

Diplomarbeit

***Langzeitergebnisse in der Behandlung infrarenaler
abdomineller Aortenaneurysma mittels
Stentgraftimplantation***

eingereicht von

Michael Hoerletzberger

Mat.Nr.: 0311769

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Chirurgie

Klinische Abteilung für Gefäßchirurgie

unter der Anleitung von

Dr. Stephan Koter

und

Univ.- Prof. Dr. Kurt Tiesenhausen

Graz, im März 2011

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, im März 2011

Michael Hörletzberger

Anmerkung:

Um das Lesen der vorliegenden Arbeit zu erleichtern, wurde aus praktischen Überlegungen das generische Maskulinum verwendet. Diese Schreibweise bezieht sich sowohl auf männliche als auch auf weibliche Personen.

für
Maria Reisenauer

Danksagungen

Diese Arbeit wurde an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz ausgeführt.

Mein besonderer Dank geht an Dr. Stephan Koter für die hervorragende Betreuung während der Erstellung dieser Arbeit. Seine fachliche Kompetenz und Hilfsbereitschaft trugen wesentlich zur Entstehung dieser Diplomarbeit bei.

Ein herzliches Dankeschön an Herrn Prof. Dr. Kurt Tiesenhausen. Durch Seine wertvollen Ratschläge wurde das Gelingen dieser Arbeit erst möglich.

Mein Dank gilt auch Herrn OA Dr. Peter Konstantiniuk für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Mein persönlicher Dank gilt meiner Familie, die mir dieses Studium ermöglichte in schwierigen Zeiten immer unterstützte und mir Rückhalt gab.

Zusammenfassung

Hintergrund: Die Erweiterung der infrarenalen Aorta auf einen Querdurchmesser von mindestens 3,0cm wird als Aortenaneurysma definiert. Sie ist eine häufige Erkrankung des älteren Menschen und für 1-3% der Todesfälle bei 65- 85 jährigen Männern verantwortlich. Ab einem Durchmesser von 5- 5,5cm sollte eine operative oder endovaskuläre Behandlung erwogen werden.

Die endovaskuläre Behandlung des infrarenalen Aortenaneurysmas stellt eine minimal- invasive Alternative zur offenen Operation der Aorta dar.

Methoden: Evaluiert wurden insgesamt 171 Patienten, bei denen im Zeitraum 1996 bis 2010 an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, in Zusammenarbeit mit der Klinischen Abteilung für Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Graz eine endovaskuläre Behandlung der infrarenalen Aorta durchgeführt wurde. Hierzu wurden sämtliche Daten bezüglich Konversionen zur offenen Operation, auftretende Endoleaks oder Niereninsuffizienz sowie, sekundäre transfemorale- oder operative- Interventionen im Nachbeobachtungszeitraum in Bezug auf den Prothesentyp erhoben und ausgewertet.

Ergebnissen: Insgesamt wurde bei 34 Patienten (19,9%) eine Konversion durchgeführt. Davon waren 7 (4,1%) akut intraoperativ, 10 (5,8%) akut und 17 (9,9%) elektiv postinterventionell.

Insgesamt kam es bei 63 Patienten zu 86 Endoleaks. Typ I Endoleaks präsentierten sich bei 16,5%, Typ II bei 20,6%, Typ III 7,1% und Typ IV bei 2,3% der Patienten.

Sekundäre Interventionen waren bei 22,9% der Patienten notwendig.

Die Gesamtmortalitätsrate betrug 25,5% und 54,9% nach 4 und 10 Jahren

Schlussfolgerungen: Die endovaskuläre Therapie kann 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.

Schlüsselworte: Abdominelles Aortenaneurysma, AAA, Endovaskuläre Therapie, EVAR

Abstract

Introduction: An abdominal aortic aneurysm is defined as the increase of an infrarenal aortic diameter of 3,0cm and more. Infrarenal aortic aneurysm is frequent in the elderly and causes 1- 3% of all deaths among men aged between 65- 85 years. An infrarenal aortic aneurysm with a diameter of 5- 5,5cm should be treated either with open surgical or endovascular therapy.

Endovascular treatment of an abdominal aortic aneurysm (AAA) is a minimal invasive alternative to open surgical repair.

Methods: Studied were the data from 171 patients treated from 1996 until 2010. The patient's date were recorded from the vascular surgery division. The data of open conversions, endoleaks, renal insufficiency, secondary transfemoral and operative interventions during follow- up were investigated.

Results: A conversion to open repair was necessary in 34 patients (19,9%). Of these 7 (4,1%) were acute intraoperative, 10 (5,8%) acute and 17 (9,9%) elective postoperatively.

86 endoleaks were presented in 63 patients during follow- up. Type I, II, III and IV endoleaks were presented in 16,5%, 20,6%, 7,1% and 2,3% of the patients.

Secondary interventions were needed in 22,9% of the patients.

Yearly risk for total mortality was 25,5% and 54,9% at 4 and 10 years.

Conclusion: 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.

Keywords: Abdominal aortic aneurysm, AAA, Endovascular therapy, EVAR

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	1
1.1 Allgemeiner Teil.....	1
1.1.1 Entwicklungsgeschichte der klassischen offenen Aortenchirurgie.....	1
1.1.2 Entwicklungsgeschichte der endovaskulären Stentgraft Implantation an der abdominalen Aorta.....	2
2 Spezielle Fragestellung	4
3 Grundlagen	5
3.1 Allgemeine Grundlagen.....	5
3.1.1 Anatomie der Aorta.....	5
3.1.2 Definition des Aneurysmas.....	6
3.1.3 Ätiologie und Risikofaktoren.....	7
3.1.4 Pathogenese.....	9
3.1.5 Klinisch pathologische Korrelation.....	10
3.2 Spezifische Grundlagen des infrarenalen Aortenaneurysmas.....	12
3.2.1 Klassifikation des infrarenalen Aortenaneurysmas.....	12
3.2.2 Diagnostik.....	13
3.2.3 Therapeutischer Algorithmus.....	15
3.2.4 Konventionelle operative Sanierung.....	16
3.2.4.1 Indikation.....	16
3.2.4.2 Operationsvorbereitung.....	18
3.2.4.3 Konventionelle Operationstechnik.....	19
3.2.4.4 Komplikationen.....	19
3.2.4.5 Postoperative Versorgung.....	21
3.2.5 Endovaskuläre Stentgraftimplantation (EVAR).....	21
3.2.5.1 Indikation.....	21
3.2.5.2 Kontraindikation.....	22
3.2.5.3 Material.....	23
3.2.5.4 Technik.....	24
3.2.5.5 Intra- und postoperative Komplikationen.....	26

3.2.6 Postinterventionelle Versorgung.....	30
4 Material und Methoden.....	31
4.1 Patientencharakteristik.....	31
4.1.1 Einschlusskriterien.....	31
4.1.2 Ausschlusskriterien.....	32
4.2 Datenspeicherung und statistische Auswertung.....	32
5 Ergebnisse.....	33
5.1 Patientencharakteristik.....	33
5.1.1 Demographische Daten.....	33
5.1.2 Grunderkrankung.....	34
5.2 Prothesensystem.....	35
5.3 Konversionen.....	36
5.4 Endoleak.....	41
5.4.1 Endoleak Typ I.....	41
5.4.2 Endoleak Typ II.....	44
5.4.2.1 Differenzierte Betrachtung der Gore- Excluder®- Prothese... 48	
5.4.3 Endoleak Typ III.....	48
5.4.4 Endoleak Typ IV.....	52
5.4.5 Endoleak total.....	52
5.5 Folgeeingriffe.....	57
5.5.1 Perkutane transfemorale sekundäre Interventionen.....	57
5.5.2 Sekundär notwendige chirurgische Eingriffe.....	61
5.5.3 Folgeeingriffe total.....	64
5.6 Fallbezogene Computertomografien.....	67
5.6.1 Durchgeführte Computertomografien.....	67
5.7 Niereninsuffizienz.....	69
5.7.1 Dialysepflicht.....	69
5.7.1.1 Präinterventionell.....	69
5.7.1.2 Postinterventionell.....	70
5.7.2 Kontraindikation zur Kontrastmittel Applikation.....	71
5.8 Gesamtüberleben.....	73
6 Diskussion.....	78
Literaturverzeichnis.....	88

Glossar und Abkürzungen

<i>a</i>	<i>Jahr</i>
<i>A.</i>	<i>Arterie</i>
<i>Aa.</i>	<i>Arterien</i>
<i>AAA</i>	<i>Abdominelles Aortenaneurysma</i>
<i>ACE-Hemmer</i>	<i>Angiotensin-II-Converting Enzyme-Hemmer</i>
<i>Ao.</i>	<i>Aorta</i>
<i>Ao. abd.</i>	<i>Aorta abdominalis</i>
<i>Ao. asc.</i>	<i>Aorta ascendens</i>
<i>Ao. desc.</i>	<i>Aorta descendens</i>
<i>ASA</i>	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
<i>asympto.</i>	<i>asymptomatisch</i>
<i>AT- III</i>	<i>Antithrombin- III</i>
<i>bds.</i>	<i>beidseits</i>
<i>com.</i>	<i>communis</i>
<i>COPD</i>	<i>chronisch obstruktive Lungenerkrankung</i>
<i>CT</i>	<i>Computertomografie</i>
<i>dext.</i>	<i>dexter</i>
<i>DSA</i>	<i>Digitale Subtraktionsangiografie</i>
<i>EKG</i>	<i>Elektrokardiogramm</i>
<i>EL</i>	<i>Endoleak</i>
<i>EVAR</i>	<i>Endovaskuläre Aneurysma Reparatur</i>
<i>FE</i>	<i>Folgeeingriff</i>
<i>h</i>	<i>Stunde</i>
<i>i.a.</i>	<i>intra arteriell</i>
<i>i.v.</i>	<i>intra venös</i>
<i>ICR</i>	<i>Intercostalraum</i>
<i>inf.</i>	<i>inferior</i>
<i>inflamm.</i>	<i>inflammatorisch</i>
<i>K⁺</i>	<i>Kalium</i>
<i>KHK</i>	<i>Koronare Herzkrankheit</i>
<i>KIN</i>	<i>Kontrastmittel- induzierte Nephropathie</i>

<i>KM</i>	<i>Kontrastmittel</i>
<i>LDL</i>	<i>Low density Lipoprotein</i>
<i>LVEF</i>	<i>Left ventricular ejection fraction</i>
<i>mmHg</i>	<i>Millimeter Quecksilbersäule</i>
<i>MMP</i>	<i>Matrixmetalloproteinasen</i>
<i>MR/MRT</i>	<i>Magnetresonanztomografie</i>
<i>Na⁺</i>	<i>Natrium</i>
<i>NINS</i>	<i>Niereninsuffizienz</i>
<i>Nitinol</i>	<i>Nickel Titanium Naval Ordnance Laboratory</i>
<i>NO</i>	<i>Stickstoffmonoxid</i>
<i>NSAR</i>	<i>Nichtsteroidale Antirheumatika</i>
<i>NYHA</i>	<i>New York Heart Association</i>
<i>pAVK</i>	<i>Periphere arterielle Verschlusskrankheit</i>
<i>PDGF</i>	<i>Platelet Derived Growth Factor</i>
<i>prox.</i>	<i>proximal</i>
<i>rez.</i>	<i>rezidivierend</i>
<i>sin.</i>	<i>sinister</i>
<i>Statine</i>	<i>HMG- CoA- Reduktasehemmer</i>
<i>sup.</i>	<i>superior</i>
<i>sympto.</i>	<i>symptomatisch</i>
<i>TA</i>	<i>transabdominal</i>
<i>TAA</i>	<i>Thorakales Aortenaneurysma</i>
<i>TF</i>	<i>transfemoral</i>
<i>TGF- β</i>	<i>Transforming Growth Factor beta</i>
<i>TNF- α</i>	<i>Tumornekrosefaktor alpha</i>
<i>V.</i>	<i>Vene</i>
<i>Vv.</i>	<i>Venen</i>
<i>WHO</i>	<i>World Health Organisation</i>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Übersicht über die Aorta.....	6
Abbildung 2: Prozentuelle Verteilung der Lokalisation von Aortenaneurysmen.....	8
Abbildung 3: Jährliches Rupturrisiko des AAA in %, in Abhängigkeit vom maximalen Querdurchmesser.....	11
Abbildung 4: Klassifikation des infrarenalen AAA nach Allenberg.....	13
Abbildung 5: Therapeutischer Algorithmus bei abdominellen Aortenaneurysma...	15
Abbildung 6: Rohrprothese.....	24
Abbildung 7: Bifurkationsprothese.....	24
Abbildung 8: Endovaskuläre Behandlung eines infrarenalen Aortenaneurysmas.	25
Abbildung 9: Endoleaks Typ I bis III.....	27
Abbildung 10: Endoleak Typ IV.....	27
Abbildung 11: Altersverteilung.....	34
Abbildung 12: Grunderkrankungen.....	35
Abbildung 13: Konversion: Kumulatives Risiko nach 4 Jahren.....	38
Abbildung 14: Konversion: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren.....	39
Abbildung 15: Konversionsfreies Überleben.....	40
Abbildung 16: Endoleak Typ I.....	42
Abbildung 17: Endoleak Typ I: Zweimaliges Auftreten.....	42
Abbildung 18: Endoleak Typ I: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren.....	43
Abbildung 19: Endoleak Typ I freies Überleben.....	44
Abbildung 20: Endoleak Typ II.....	45
Abbildung 21: Endoleak Typ II: Zweimaliges Auftreten.....	45
Abbildung 22: Endoleak Typ II: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren.....	46
Abbildung 23: Endoleak Typ II freies Überleben.....	47
Abbildung 24: Endoleak Typ III.....	48
Abbildung 25: Endoleak Typ III: Zweimaliges Auftreten.....	49
Abbildung 26: Endoleak Typ III: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren.....	50
Abbildung 27: Endoleak Typ III freies Überleben.....	51
Abbildung 28: Endoleaks gesamt.....	52
Abbildung 29: Endoleaks gesamt: Mehrfaches Auftreten.....	53

<i>Abbildung 30: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 2 Jahren.....</i>	<i>54</i>
<i>Abbildung 31: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 4 Jahren.....</i>	<i>54</i>
<i>Abbildung 32: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren.....</i>	<i>55</i>
<i>Abbildung 33: Endoleak gesamt: Freies Überleben.....</i>	<i>56</i>
<i>Abbildung 34: Folgeeingriffe transfemoral.....</i>	<i>57</i>
<i>Abbildung 35: Folgeeingriff transfemoral: Mehrfache Intervention.....</i>	<i>58</i>
<i>Abbildung 36: Folgeeingriffe transfemoral: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren... </i>	<i>59</i>
<i>Abbildung 37: Folgeeingriffe transfemoral: Freies Überleben.....</i>	<i>60</i>
<i>Abbildung 38: Folgeeingriffe operativ.....</i>	<i>61</i>
<i>Abbildung 39: Folgeeingriffe operativ: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren1.....</i>	<i>62</i>
<i>Abbildung 40: Operationsfreies Überleben.....</i>	<i>63</i>
<i>Abbildung 41: Folgeeingriffe total.....</i>	<i>64</i>
<i>Abbildung 42: Folgeeingriffe total: Mehrfache Intervention.....</i>	<i>65</i>
<i>Abbildung 43: Interventions- und operationsfreies Überleben.....</i>	<i>66</i>
<i>Abbildung 44: Anzahl pro Prothesensystem durchgeführte Computertomografien</i> <i>.....</i>	<i>68</i>
<i>Abbildung 45: Präinterventionelle Dialysepflicht.....</i>	<i>69</i>
<i>Abbildung 46: Postinterventionelle NINS.....</i>	<i>70</i>
<i>Abbildung 47: Zeitpunkt der letztmöglichen CT- Untersuchung.....</i>	<i>71</i>
<i>Abbildung 48: Kontraindikationen für Computertomografien.....</i>	<i>72</i>
<i>Abbildung 49: Gesamtüberleben.....</i>	<i>74</i>
<i>Abbildung 50: Überlebenschwahrscheinlichkeit nach 2 Jahren.....</i>	<i>75</i>
<i>Abbildung 51: Überlebenschwahrscheinlichkeit nach 4 Jahren.....</i>	<i>75</i>
<i>Abbildung 52: Überlebenschwahrscheinlichkeit nach 10 Jahre.....</i>	<i>76</i>
<i>Abbildung 53: Gesamtüberleben im Prothesenvergleich.....</i>	<i>77</i>

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Kontrolle bei bekanntem Aortenaneurysma.....</i>	<i>13</i>
<i>Tabelle 2: ASA- Klassifikation.....</i>	<i>17</i>
<i>Tabelle 3: Risikofaktoren für postoperative Letalität.....</i>	<i>18</i>
<i>Tabelle 4: Letalitätserhöhung bei Aortenaneurysmaruptur.....</i>	<i>20</i>
<i>Tabelle 5: Voraussetzung für die endovaskuläre Therapie des AAA.....</i>	<i>22</i>
<i>Tabelle 6: Anatomische Kontraindikationen zur EVAR.....</i>	<i>22</i>
<i>Tabelle 7: Risikofaktoren für kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN).....</i>	<i>28</i>
<i>Tabelle 8: Patientencharakteristik.....</i>	<i>33</i>
<i>Tabelle 9: Prothesentyp.....</i>	<i>35</i>
<i>Tabelle 10: Häufigkeit der Konversionen.....</i>	<i>36</i>
<i>Tabelle 11: Konversionsursache.....</i>	<i>37</i>
<i>Tabelle 12: Konversionsrate bei den verschiedenen Prothesensystemen.....</i>	<i>38</i>
<i>Tabelle 13: Ursache für die chirurgischen Eingriffe.....</i>	<i>61</i>

1 Einleitung

1.1 Allgemeiner Teil

Über die Aorta, die Hauptschlagader des Körpers, werden alle Organe mit Blut versorgt.

Erkrankungen der Aorta stellen deshalb eine wesentliche Beeinträchtigung der Gesundheit und des Wohlbefindens eines Menschen dar.

Ein Aneurysma oder eine Dissektion mit oder ohne Ruptur der Aorta können ein lebensbedrohliches Zustandsbild ergeben.

In der vorliegenden Arbeit wird insbesondere auf die interventionelle Behandlung, des abdominellen, infrarenalen Aortenaneurysmas in Abhängigkeit vom verwendeten Prothesentyp eingegangen.

1.1.1 Entwicklungsgeschichte der klassischen offenen Aortenchirurgie

Die erste bekannte Operation eines abdominellen Aortenaneurysmas erfolgte 1817 durch Sir Astley Paston Cooper. Er ligierte hierbei die Aorta cranial des Aneurysmas. Jedoch verstarb der Patient.

Erst im Jahre 1951 gelang es Charles Dubost in Paris, mittels homologem Gefäßersatz, ein abdominelles Aortenaneurysma auszuschalten.

In den folgenden Jahren wurden durch die intensive Zusammenarbeit zwischen Chirurgen und der Textilindustrie, synthetische Fasern für die Protheseninterponate entwickelt.

Zuerst wurde Orlon und Teflon, in weiterer Folge Dacron entwickelt.

Erst nach der Entwicklung von Dacron, das deBakey durch die hohe Widerstandsfähigkeit und gute Verträglichkeit für optimal hielt und somit das Standardmaterial für Kunststoffinterponate im Aorten- und Iliakalbereich wurde, wurde ein Material gefunden das den hohen Ansprüchen genügt.

Zusätzlich wurden in dieser Zeit, die prä- und perioperativen Verfahren optimiert und standardisiert (1).

Die lange Haltbarkeit der Prothese und die geringe Revisionsrate spricht insbesondere bei jüngeren Patienten vorläufig für eine chirurgische Behandlung. Jedoch darf man bei all diesen Vorzügen nicht auf die Schwere des Eingriffs vergessen. Die durchschnittliche Mortalitätsrate bei einem offenen konventionellen Eingriff an der infrarenalen Aorta liegt, in Abhängigkeit der Risikofaktoren, etwa bei 5 Prozent (2,3).

1.1.2 Entwicklungsgeschichte der endovaskulären Stentgraft Implantation an der abdominellen Aorta

Die endovaskuläre Stentgraftimplantation an der infrarenalen Aorta wurde in den achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts durch den Argentinier Juan Parodi entwickelt, um die perioperative Mortalität bei Patienten mit abdominellen Aortenaneurysma zu reduzieren. Der offenen Methode mit ihrem hohen Operationsrisiko stellte er eine Methode entgegen, die weniger invasiv und auch in Spinal- oder Lokalanästhesie durchgeführt werden kann.

Nach Freilegung und Eröffnung der A. femoralis communis wird ein Stentgraft, bestehend aus einem zylinderförmigen Metallskelett, auf dem eine Kunststoffprothese aus Dacron (Polyethylen) oder Goretex (Tetrafluorpolyäthylen) aufgespannt ist, unter Durchleuchtungskontrolle eingebracht.

Das Ziel dieser Methode ist es den arteriellen Druck von der erkrankten Aneurysmawand zu nehmen, um eine Progression des Aneurysmas, bis hin zur Ruptur zu verhindern.

Da eine Klemmung der Aorta nicht mehr notwendig ist, konnte die Belastung für das Herz stark reduziert 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 1991 (4).

Seit der weltweiten Einführung der endovaskulären Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas wurde die Anwendung ausgeweitet.

Dadurch konnte eine Verbesserung der Ergebnisse durch den Lerneffekt einerseits und durch die stetige Weiterentwicklung der zu implantierenden Prothesen und der Applikationssysteme andererseits, erreicht werden.

2 Spezielle Fragestellung

Das abdominelle Aortenaneurysma ist eine potenziell lebensgefährliche Erkrankung. Der Goldstandard der Therapie ist seit den letzten 50 Jahren, der prothetische Aortenersatz über eine mediane Laparotomie. Die offene Operation der infrarenalen Aorta ist aufwändig und nicht ohne Risiken, besonders für ältere und multimorbide 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 der verschiedenen Prothesensysteme zu interpretieren und im Vergleich zur offen chirurgischen Therapie zu analysieren.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Langzeitergebnisse der endovaskulären Therapie bei abdominellem Aortenaneurysma bei Patienten der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz darzustellen. Insbesondere sollen folgende Fragestellungen untersucht werden:

- Ist das Patientenkollektiv der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz, hinsichtlich demografischer Eigenschaften (Alter, Geschlechtsaufteilung, Follow- Up Zeiträume) oder Mortalität vergleichbar mit großen Patientenkollektiven, wie z.B. im EUROSTAR- Register?
- Wie viele Konversionen waren bei den verschiedenen Prothesensystemen notwendig?
- In wie vielen Fällen kam es je nach Prothesentyp zum Auftreten eines Endoleaks.
- Kam es zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion oder zu einer dialysepflichtigen Nierenerkrankung.

3 Grundlagen

3.1 Allgemeine Grundlagen

3.1.1 Anatomie der Aorta

Die Aorta ist die Körperhauptschlagader und lässt sich in ihrem anatomischen Verlauf in drei Abschnitte unterteilen:

- **Aorta ascendens:** Die Aorta ascendens ist etwa 6 cm lang und entspringt aus dem linken Ventrikel und geht am Truncus brachiocephalicus in den Aortenbogen über.
- **Arcus aortae:** Der Aortenbogen beginnt unmittelbar vor dem Ursprung des Truncus brachiocephalicus, in Höhe der zweiten Rippe und geht an der linken Seite des vierten Brustwirbelkörpers, nach dem Abgang der A. subclavia sin., in die Aorta descendens über.
- **Aorta descendens:** Die Aorta descendens lässt sich anatomisch in zwei Anteile unterteilen: Die Aorta thoracica und die Aorta abdominalis. Die Aorta thoracica ist die Fortsetzung des Arcus aortae unterhalb der A. subclavia sin. und reicht bis zum Hiatus aorticus des Zwerchfells. Danach geht sie in die Aorta abdominalis über. Die Aorta abdominalis beginnt nach dem Durchtritt durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells, und teilt sich in Höhe des vierten Lendenwirbelkörpers in die paarigen Aa. iliacae communes.. Ihre eigentliche Fortsetzung findet sie jedoch in der kleinen A. sacralis mediana, die ins kleine Becken zieht (5).

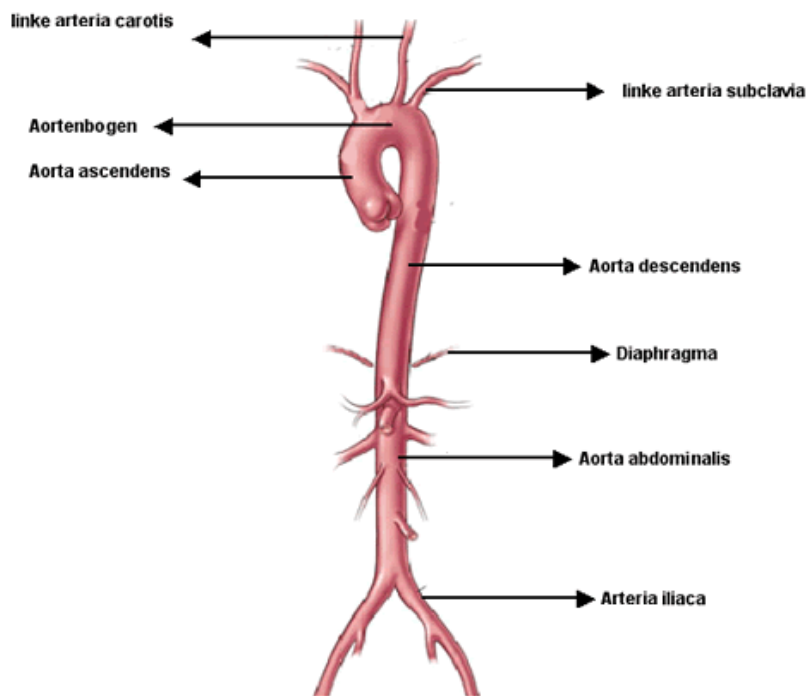


Abbildung 1: Schematische Übersicht über die Aorta

(6)

Das therapeutische Vorgehen und die Prognose hängen entscheidend von der anatomischen Lokalisation eines Aortenaneurysmas mit oder ohne Aortenruptur ab.

3.1.2 Definition des Aneurysmas

Aneurysmen sind lokalisierte Lumenerweiterungen der Arterien infolge von angeborenen oder erworbenen Wandveränderungen. Die allgemeine Definition spricht von einem Aneurysma, wenn der Gefäßdurchmesser das 1,5 fache des normalerweise zu erwarteten Diameter überschreitet.

Zu beachten ist hierbei, dass der Gefäßdurchmesser von cranial nach kaudal abnimmt, andererseits vom 20. bis zum 70. Lebensjahr um 35% zunimmt.

Als infrarenales abdominelles Aortenaneurysma (AAA) wird eine Erweiterung der abdominellen Aorta >3 cm unterhalb des Abgangs der Nierenarterien angesehen.

Dies lässt sich nach seiner makroskopischen Form in ein fusiformes, sackförmiges, serpentiniformes oder kahnförmiges Aneurysma einteilen.

Das inflammatorische Aneurysma stellt eine Sonderform dar.

Das inflammatorische Aneurysma, mit einer Inzidenz von 3- 5%, beschränkt sich auf die infrarenale Aorta und auf die Beckenarterien (7).

Die Ätiologie des inflammatorischen Aneurysmas ist bis jetzt noch nicht vollständig geklärt. Es wird angenommen, dass es sich um eine primär entzündliche Erkrankung oder retroperitoneale Fibrose handelt, die sich als überschießende Reaktion auf das atherosklerotische Aneurysma entwickelt. Dabei zeichnet es sich durch eine derbe, fibröse Aortenwand mit rötlicher bis grauweißer Oberfläche aus. Teilweise sind Verwachsungen mit Nachbarstrukturen, insbesondere Ureteren, Dünndarm, Colon sigmoideum, Colon transversum oder der V. renalis sin. möglich. Nach Protheseninterposition kommt es meistens zu einem Rückgang des inflammatorischen Pannus.

3.1.3 Ätiologie und Risikofaktoren

Allen Aneurysmen liegen übermäßige Kräfteeinwirkungen, Traumen, arterieller Hypertonus und/ oder angeborene oder erworbene Gefäßschwächen zugrunde. Die häufigste Ursache eines Aneurysmas, mit 70- 90% sind neben der genetischen Anlage atherosklerotische Veränderungen der Gefäßwand, gefolgt von kongenitalen Aneurysmen und der Aortendissektion.

Eine weitere Möglichkeit ist das Vorliegen einer idiopathischen Mediadegeneration, Erdheim- Gsell.

Durch diese zystische Nekrose der Media verliert die Aorta ihre Elastizität. Hier sind am häufigsten die Aorta ascendens und der Aortenbogen betroffen. Ihre relative Häufigkeit liegt bei 8- 10%, bei einem Altersgipfel im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt (8).

80% aller Aneurysmen des Gefäßsystems entstehen in der Aorta. Etwa 2- 3% aller Menschen über 60 Jahre sind von einem Aortenaneurysma betroffen. Diese teilen sich wiederum in Aneurysmen der Aorta ascendens und des Aortenbogens (22%), in Aneurysmen der Aorta thoracica (10%) und in Aneurysmen der Aorta abdominalis (68%) auf (9).

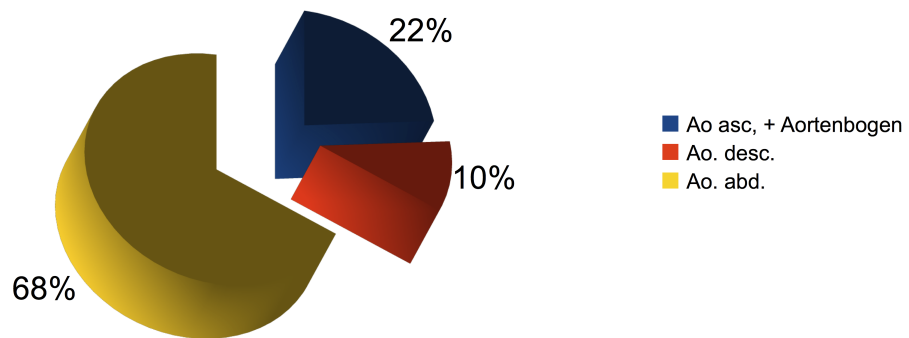


Abbildung 2: Prozentuelle Verteilung der Lokalisation von Aortenaneurysmen

Aneurysmen der Aorta abdominalis entwickeln sich in 95- 98% an der infrarenalen Aorta (10). Oftmals sind zusätzlich auch die Beckenarterien mitbetroffen.

Die bevorzugte Lokalisation der Bauchaortenaneurysmen im infrarenalen Gefäßabschnitt, lässt sich durch eine erhöhte kollagenolytische Aktivität in der Aneurysmawand und durch vermehrte Ablagerung von Cholesterin und Lipiden, im Sinne einer lokalen Stoffwechselstörung, erklären.

Weiterhin wird dem aortalen Bifurkationswinkel eine wichtige Rolle in der Entstehung zugesprochen.

Die bei der Atherosklerose häufige Elongation der Aorta führt zu einer Spreizung der Bifurkation, was zu einem stumpferen Bifurkationswinkel führt. Dadurch kommt es zu einer verstärkten Reflexion der Pulswellen, was zu einer verstärkten Belastung der Gefäßwände führt (11).

Zusätzlich ist die besondere Lage der infrarenalen Aorta zu erwähnen.

In diesem Gefäßabschnitt ist die Aorta relativ frei von schützenden Nachbarorganen, die Gegendruck auf die infrarenale Aorta ausüben könnten und dadurch die Entstehung eines Aneurysmas verhindern. Für diese Theorie spricht die häufige Ausdehnung des infrarenalen Aneurysmas nach links, hin zum geringsten retroperitonealen Widerstand.

Risikofaktoren für die Entstehung eines Aortenaneurysmas sind langjähriger arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Zigarettenrauchen und eine positiven Familienanamnese. Auch Männer haben ein

erhöhtes Risiko an einem infrarenalen Aortenaneurysma zu erkranken. Dies liegt in der Regel bei einem Verhältnis von m : f = 9 : 1 und bei der Personengruppe über 80 Jahre bei 3 : 1 (12).

Als Risikogruppe erweisen sich Patienten mit symptomatischer arterieller Verschlusskrankheit oder koronarer Herzkrankheit. Auch Patienten mit peripherem Aneurysma oder Karotisstenose, haben ein erhöhtes Risiko (13).

3.1.4 Pathogenese

Die häufigste Ursache für ein Aneurysma ist die Atherosklerose.

Die WHO definiert die Atherosklerose als eine „variable Kombination von Veränderungen der Intima, bestehend aus einer herdförmigen Ansammlung von Fettsubstanzen, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen. Diese sind verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia“.

Die Pathogenese, der Atherosklerose ist hierbei noch nicht vollständig geklärt.

Eine synoptische Erklärung der Abläufe, die zur Entwicklung einer Atherosklerose führen, liefert die „reaction of injury hypothesis“ (8,14).

In der Aorta weist die Atherosklerose zwei wesentliche Folgekomplexe auf:

- Das Aufbrechen einer fibrösen Kapsel, einer komplexen Läsion führt zur Bildung eines Abscheidethrombus. Die wesentliche Komplikation daraus ergibt sich aus einer Ablösung und Verschleppung von thrombotischen Material.
- Zusätzlich führt die Atherosklerose zu einer Diffusionsstörung der Media mit regressiver Mediaveränderung. Die Diffusionsstörung, die zu oxidativem Stress führt, führt zu einem Verlust der Mediamyozyten, der elastischen Fasern und zu einer zunehmenden Fibrose der Media. Darüber hinaus kommt es zu einer enzymatischen Zerstörung der glatten Muskelzellen durch Matrixmetalloproteinasen (MMP). In einigen Fällen kann das Atherom

zu chronischen Begleitentzündungen führen, die ebenfalls zu einer Wandschwächung führen. Folge der Veränderung ist meist eine fusiforme Erweiterung der gesamten Gefäßwand mit Ausbildung eines Aneurysma verum (15,16).

Bei Atheromeinrissen kann es zu Bluteinwühlungen in die Media und zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans kommen (8).

Aufgrund der in allen Fällen entstandenen Strukturschwäche, des viskoelastischen Gürtels der Aortenwand und des Drucks der auf ihr lastet, vergrößert sich der Aortendiameter.

Während es für die Behandlung des Patienten keine Rolle spielt ob ein Aneurysma sackförmig oder fusiform aussieht, spielt die Genese und vor allem die Ausdehnung eine besondere Rolle.

Hierbei können Aneurysmen der Aorta descendens die Aorta abdominalis mit erfassen und bis zur Bifurkation oder darüber hinaus reichen.

3.1.5 Klinisch pathologische Korrelation

Die meisten Aneurysmen sind asymptomatisch. Vor allem das Bauchaortenaneurysma wird häufig als Zufallsbefund, im Rahmen anderer Erkrankungen, mittels Sonografie oder CT/ MR entdeckt.

Vor allem bei schlanken Patienten ist eine Entdeckung durch klinische Untersuchung durch Palpation eines asymptomatischen, nicht druckschmerzhaften pulsierenden Tumors in der Nabelregion möglich.

In seltenen Fällen werden Ischialgien, Parästhesien oder Rücken-, bzw. diffuse Bauchschmerzen angegeben.

Die Hauptgefahr des abdominellen Aneurysmas geht jedoch von einer drohenden Ruptur, die sich als Trias: diffuser Abdominalschmerz, Rückenschmerz und Schock äußert, aus.

Die jährliche Rupturrate wird bei einem Durchmesser von 4 bis 4,9 cm mit 3 Prozent angegeben. Bereits bei einem Durchmesser zwischen 5 und 5,9 cm

beträgt das Risiko 10%. Abdominalaortenaneurysmen über einen maximalen Durchmesser von 7 cm haben ein jährliches Rupturrisiko von über 60%. Bei Aneurysmen mit einem Querdurchmesser größer 8 cm liegt das Rupturrisiko bei 90% pro Jahr (Abbildung 3) (17).

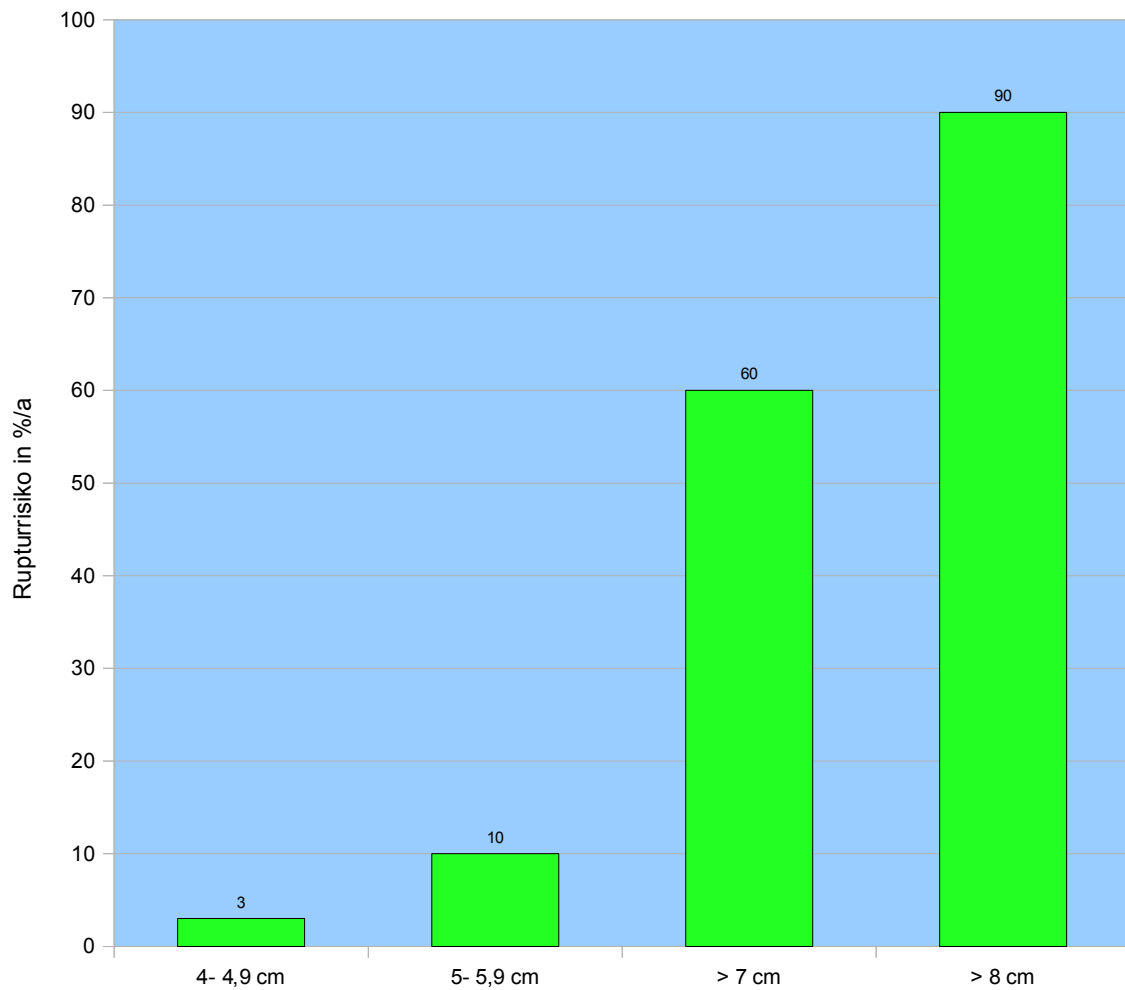


Abbildung 3: Jährliches Rupturrisiko des AAA in %, in Abhängigkeit vom maximalen Querdurchmesser

3.2 Spezifische Grundlagen des infrarenalen Aortenaneurysmas

3.2.1 Klassifikation des infrarenalen Aortenaneurysmas

Zur Einteilung des infrarenalen Aortenaneurysmas eignet sich insbesondere die Allenberg- Klassifikation. Sie erlaubt die morphologische Typisierung des infrarenalen Aortenaneurysmas (Abbildung 4):

- Typ I: Erhaltener proximaler und distaler Aneurysmahals.
- Typ IIa: Erhaltener proximaler Aneurysmahals. Die Aortendilatation reicht bis zur Aortenbifurkation.
- Typ IIb: Erhaltener proximaler Aneurysmahals. Die proximale A. iliaca com. ist dilatiert.
- Typ IIc: Erhaltener proximaler Aneurysmahals. Das Aneurysma reicht bis zur Iliakalgabel.
- Typ III: Der proximale Aneurysmahals, von mindestens 1,5 cm, ist nicht mehr vorhanden. Die Aortendilatation beginnt unmittelbar distal der Nierenarterien (18).

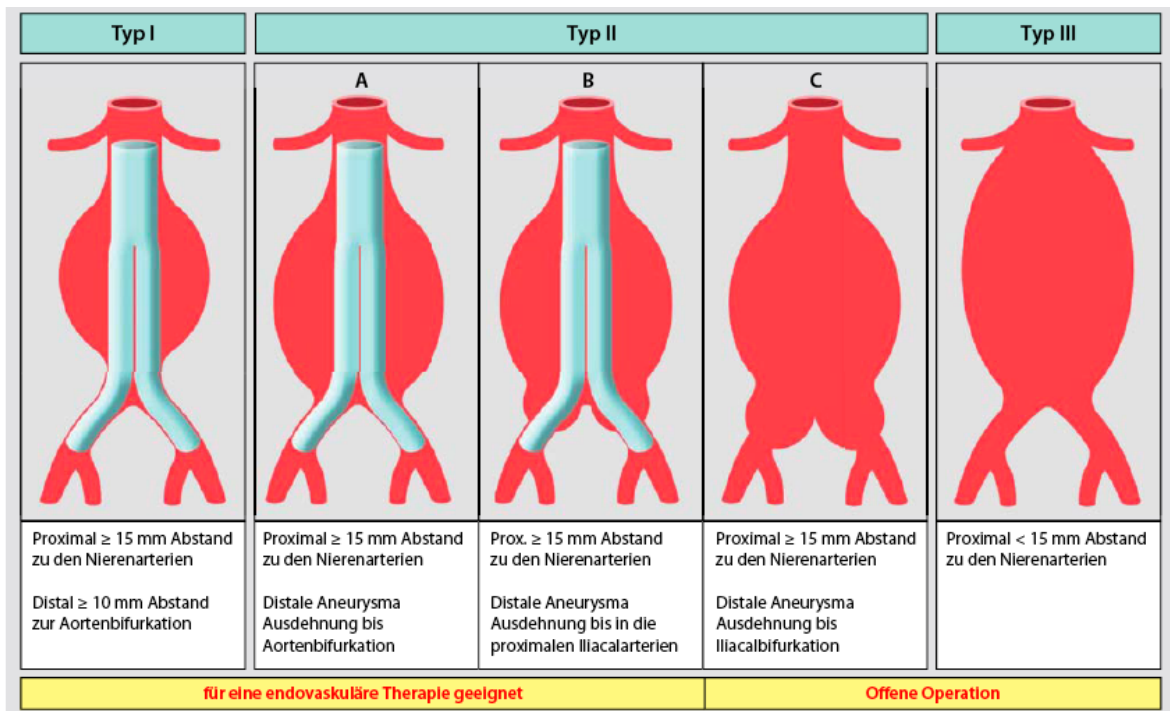


Abbildung 4: Klassifikation des infrarenalen AAA nach Allenberg

3.2.2 Diagnostik

Bei der klinischen Untersuchung eines schlanken Patienten, lässt sich eine pulsatile, abdominelle Raumforderung tasten.

Durch die Einführung der Sonografie wurde die Diagnostik des infrarenalen AAA entscheidend verbessert. Dadurch steht ein nichtinvasives, schmerz- und strahlungsfreies Medium zur Diagnostik und Verlaufskontrolle des infrarenalen Aortenaneurysmas zur Verfügung (Tabelle 1).

Erneute Ultraschalluntersuchung der abdominellen Aorta bei kleinen Aortenaneurysmen	
Durchmesser	Intervall für erneute Kontrolle
3,5 cm	36 Monate
4,0 cm	24 Monate
4,5 cm	12 Monate
5 cm	3 Monate

Tabelle 1: Kontrolle bei bekanntem Aortenaneurysma (19)

Beurteilt werden hierbei der Gefäßdurchmesser, zusätzlich erhält man Informationen über Verkalkungen, Stenosierungen und Erweiterungen. Bei gleichzeitiger Verwendung der Dopplertechnik können auch Strömungsrichtung und Strömungsveränderungen, die sich als poststenotische Flussbeschleunigungen oder Turbulenz äußern, nachgewiesen werden (Duplex Sonografie).

Bei allen Vorteilen erfährt diese Technik jedoch Einschränkungen hinsichtlich Artefakten, Adipositas und Luftüberlagerungen im Gastrointestinaltrakt. Dies kann die Beurteilbarkeit erschweren oder unmöglich machen.

Eine weitere Möglichkeit der Diagnose ergibt sich durch die Verwendung der Computertomografie. Diese erfolgt primär in axialer Schichtung und erlaubt eine Beurteilung vor allem der großen Gefäße. Durch die i.v. Gabe eines jodhaltigen Kontrastmittels kann der Dichtegradient soweit angehoben werden, dass eine bessere Darstellung der Gefäße erreicht werden kann.

Das CT nach i.v. Kontrastmittelgabe, ist die Methode der Wahl in der Notfalldiagnostik. Sie erlaubt eine genaue Bestimmung der Ausdehnung und Bestimmung der Relation zwischen durchströmten Lumen und Wandthrombosierung.

Der normale Gefäßdurchmesser beträgt bei Frauen 1,8 cm und bei Männern 2,0 cm.

Ist der Aortendurchmesser zwischen 2 und 3 cm handelt es sich um eine Ektasie und bei über 3 cm um ein Aneurysma.

Bei der Magnetresonanzangiografie, kann nach Gabe von Gadolinium als Kontrastmittel, in einer Atemanhaltephase, ein dreidimensionaler Datensatz erstellt werden, der nur noch die Gefäßinformationen enthält.

Der große Vorteil dieser Technik liegt in der Strahlungsfreiheit. Eine Verlaufskontrolle nach Implantation eines Stentgrafts ist nur in ausgewählten Fällen, in Abhängigkeit vom Prothesentyp, möglich.

Eine weitere Möglichkeit der Diagnostik ist die Digitale Subtraktionsangiografie. Hierbei wird intraarteriell oder intravenös jodhaltiges Kontrastmittel verabreicht.

Die i.a. DSA galt lange als Standardverfahren zur gezielten Darstellung der Körperarterien. Sie wird jedoch aufgrund der Invasivität nur mehr bei spezieller Fragestellung oder geplanter Intervention eingesetzt (20).

3.2.3 Therapeutischer Algorithmus

Durch den nachfolgenden therapeutischen Algorithmus, in Anlehnung an die AHA/ACC- Guidelines, soll behandelnden Ärzten die Entscheidungsfindung zur therapeutischen Intervention erleichtert werden (21):

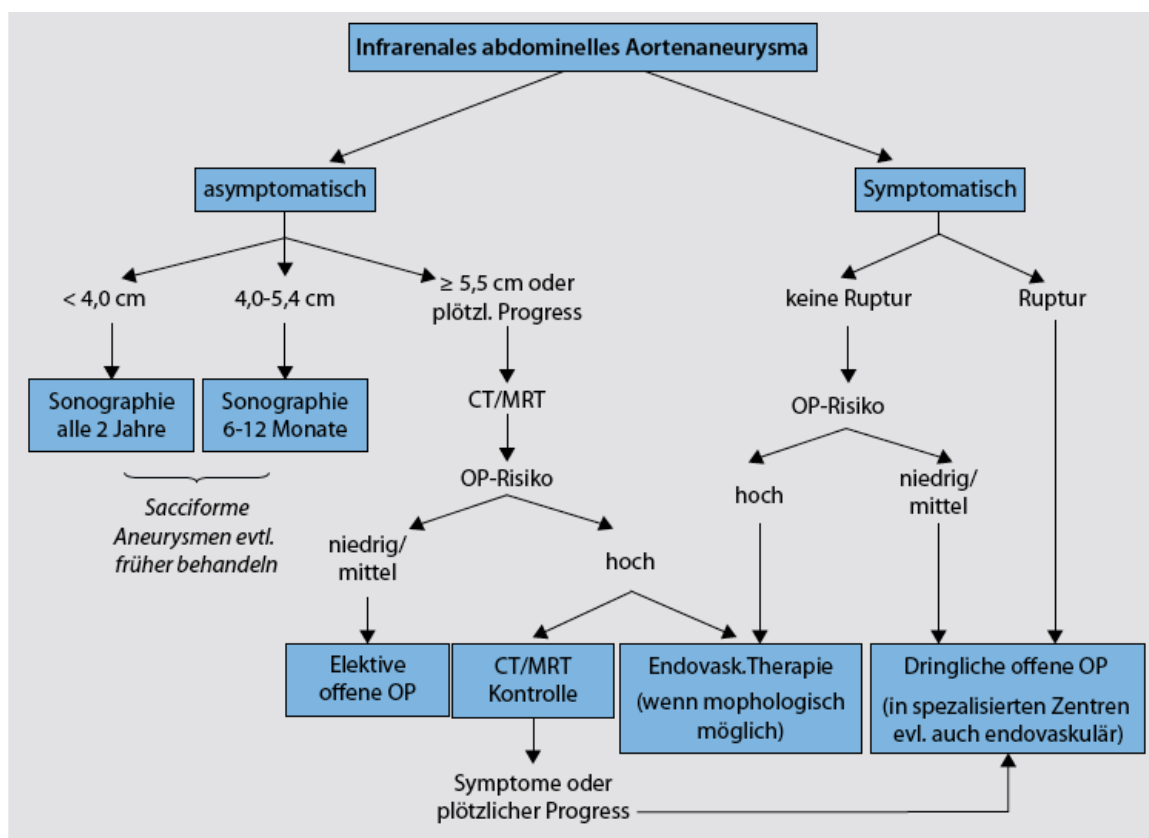


Abbildung 5: Therapeutischer Algorithmus bei abdominalen Aortenaneurysma

Auch bei Aneurysmen, deren Größe unterhalb von 5,5 cm liegen, kann bei Vorliegen von Risikofaktoren, unter sorgfältiger Abwägung des individuellen Risikos, eine elektive Behandlung diskutiert werden.

Um eine Risikoreduktion zu erreichen ist ein vollständiger Verzicht auf das Rauchen, eine sorgfältige Blutdruckeinstellung und eine COPD Behandlung notwendig.

Ebenso ist eine pharmakologische Behandlung mittels ACE- Hemmern möglich. Neben der antihypertensiven Wirkung der ACE- Hemmer haben diese auch eine gefäßprotektive Wirkung. Diese wird durch die spezifische Bindungskapazität von Zink vermittelt. Dabei kommt es im Rattenmodell zu einer signifikanten Verminderung der Zerstörung von elastischen Fasern der Aorta, und somit zu einer Verminderung des Rupturrisikos (15,16,22,23).

Auch Statine können das Wachstum eines Aortenaneurysmas über die verminderte Expression inflammatorischer Moleküle, als auch über eine verminderte Produktion von Matrixmetalloproteinasen (MMP), signifikant senken (15,16).

3.2.4 Konventionelle operative Sanierung

3.2.4.1 Indikation

Die Indikation zur offenen operativen Sanierung hängt einerseits von der Rupturgefahr, eines bestehenden Aneurysmas und andererseits von der körperlichen Verfassung des Patienten ab.

Nach klinischen Gesichtspunkten wird der Patient unter Berücksichtigung seines Alters und seiner Grunderkrankungen nach der ASA- Klassifikation beurteilt:

ASA	
1	Normal gesunder Patient
2	Patient mit leichter Systemerkrankung
3	Patient mit schwerer Systemerkrankung und Leistungsminderung
4	Patient mit schwerer Systemerkrankung und konstanter Lebensbedrohung
5	Moribunder Patient der mit oder ohne OP die nächsten 24h nicht überlebt.

Tabelle 2: ASA- Klassifikation

Durch die Fortschritte in der Diagnostik, der Therapie von Begleiterkrankungen, der Operationstechnik und der intra- und postoperativen Überwachung kann heute auch älteren, multimorbiden Patienten eine operative Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas, angeboten werden.

Das fortgeschrittene Lebensalter stellt somit keine absolute Kontraindikation mehr dar, vielmehr ist der Gesamtzustand des Patienten zu berücksichtigen.

Die Indikation zur offenen chirurgischen Sanierung der Bauchaorta ist bei Aneurysmaruptur, bei Auftreten von aneurysmabedingten Symptomen und bei Patienten, bei denen das kumulative Risiko einer Ruptur höher liegt als das Operationsrisiko (Tabelle 3), zu stellen. Hierbei ist vor allem der maximale Querdurchmesser des Aneurysmas entscheidend.

Bei einem Durchmesser ab 5,5 cm bei Männern und 5,0 cm bei Frauen, ist die Indikation zur Operation zu überlegen, da ein kumulatives Rupturrisiko innerhalb von 3 bis 5 Jahren von 25 bis 28% besteht.

Das Risiko einer Ruptur erhöht sich zusätzlich durch die in Tabelle 3 angeführten Begleiterkrankungen.

Auch bei rascher Größenprogredienz besteht ein erhöhtes Rupturrisiko. Hier werden kürzere Kontrollen angeraten. Zusätzlich kann man die Indikationsstellung überdenken (17).

Risikofaktoren, welche die postoperative Letalität nach Aneurysmabehandlung um 3- 7% zusätzlich erhöhen
Alter > 80 Jahre
Angina pectoris Grad II- III oder „myocardium at risk“
LVEF < 20%
Vorausgegangene kardiale Dekompensation
COPD mit der Notwendigkeit einer Sauerstoffzufuhr auch in Ruhe
Serumkreatinin > 3,5 mg% oder Dialyse

Tabelle 3: Risikofaktoren für postoperative Letalität

Aus: Report of subcommittee of the Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery (1992) JVS 15: 1046--1056

3.2.4.2 Operationsvorbereitung

Dieses Operationsvorbereitungsschema gilt sowohl für eine offene Sanierung der Aorta als auch für die endovaskuläre Behandlung des Aortenaneurysmas.

Da kardiovaskuläre Erkrankungen die häufigste Todesursache sowohl postoperativ als auch in der Nachsorge sind, sollte vor einer elektiven Ausschaltung eines infrarenalen Aortenaneurysmas eine ausführliche Diagnostik der Risikofaktoren und der Begleiterkrankungen, sowie eine Therapieoptimierung stehen.

Zusätzlich zur routinemäßig durchgeführten kardialen Abklärung mittels EKG und Echokardiografie, sollte bei Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung präoperativ eine Koronarangiografie durchgeführt werden. Zusätzlich ist eine Myokardrevaskularisation oder die Behandlung einer hochgradigen Karotisstenose, im Vorfeld einer Aneurysmaausschaltung, zu diskutieren.

Da die Mehrheit der Patienten an einem arteriellen Hypertonus leiden, sollte eine gute präoperative Blutdruckeinstellung erfolgen.

Auch eine duplexsonografische Untersuchung der peripheren Gefäße sollte durchgeführt werden, da mit einer Koinzidenz von 20% mit weiteren Aneurysmen der A. poplitea gerechnet werden muss.

Bei einer bestehenden COPD ist eine Lungenfunktionsprüfung durchzuführen, präoperativ sind Mukolytika und Spasmolytika zu verabreichen. Eine gezielte atemtherapeutische Vorbereitung sollte in Betracht gezogen werden.

Weiters wird eine gezielte Darmvorbereitung mittels Beschränkung auf Flüssigkeiten und ein Reinigungseinlauf am Vortag empfohlen.

Ebenfalls ist die präoperative Umstellung von Thrombozytenaggregationshemmer und oralen Antikoagulanzen auf Heparin durchzuführen.

3.2.4.3 Konventionelle Operationstechnik

Schon seit über 50 Jahren, seit der Entwicklung der großlumigen synthetischen Gefäßprothesen aus Dacron, ist die konventionelle operative Methodik weitgehend standardisiert.

Eine mediane Laparotomie, mit linksseitiger Umschneidung des Nabels ist der Zugangsweg der Wahl. Hierbei hat man einen zügigen und übersichtlichen Zugang zur aortoiliakalen Strombahn einschließlich der Nierenarterien (10).

Um den Fremdblutbedarf bei der Operation möglichst gering zu halten sollte ein Cell- Saver verwendet werden (24).

3.2.4.4 Komplikationen

Die allgemeinen Komplikationen entsprechen denen anderer gefäßchirurgischen Eingriffen. Stärkere Nachblutungen oder Gefäßverschlüsse machen eine operative Revision der Operation notwendig.

Intraoperative Verletzungen von Darm, Ureteren und größeren Venen kommen insbesondere bei abdominalen Verwachsungen vor.

Erhebliche Kreislaufbelastungen entstehen durch das Clamping und Declamping der Aorta.

Beim Clamping kommt es zu einer deutlichen Erhöhung des vaskulären Widerstands und dadurch zu einer Erniedrigung des Herzzeitvolumens. Das sinkende Volumen wird von einer Erhöhung des mittleren arteriellen Blutdruckes begleitet. In der Declampingphase kommt es zu umgekehrten Veränderungen. Hierbei kann der Blutdruck plötzlich stark abfallen. Dies kann limitierend für die koronare Durchblutung sein.

Ischämien des linken Colons, die von der Colitis bis hin zur Nekrose des gesamten linken Colons führen können, sind als Frühkomplikation möglich (10). Weitere Komplikationen können Gerinnungsstörungen, Ateminsuffizienz, Niereninsuffizienz und Ileus sein. Auch Protheseninfekte können mit einer Häufigkeit von 0,4 bis 3% auftreten (25).

Bei Männern lassen sich häufig postoperative erektile Dysfunktionen, die durch die Durchtrennung des Plexus hypogastricus zustande kommen, finden.

Die Letalität liegt bei elektiven Eingriffen in erfahrenen Zentren bei 1% bei Implantation einer Rohrprothese und bei 2- 5% bei Verwendung einer Bifurkationsprothese (3). Die Letalität bei symptomatischen Aneurysmen liegt bei 5%, bei Rupturen bis zu 100%.

Bei Vorliegen von drei in Tabelle 4 beschriebenen Faktoren liegt das Operationsrisiko eines rupturierten Aortenaneurysmas bei 100%, bei zwei bei 48% bei einer bei 28% und bei keiner bei 18% (26).

<i>Operationsletalitätserhöhung bei Aortenaneurysmaruptur</i>
<i>Manifeste Niereninsuffizienz</i>
<i>Hämoglobinwert unter 9 mg/dl</i>
<i>Fortgeschrittenes Alter</i>
<i>Bewusstlosigkeit</i>
<i>EKG- Zeichen einer Myokardischämie</i>

Tabelle 4: Letalitätserhöhung bei Aortenaneurysmaruptur

3.2.4.5 Postoperative Versorgung

Nach der Operation erfolgt eine intensivmedizinische Überwachung mit Monitoring der Labor- und Kreislaufparameter.

Ab dem ersten postoperativen Tag sollte eine Atemgymnastik und Mobilisation durchgeführt werden. Zusätzlich ist eine Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin, bis zur vollständigen Mobilisation indiziert.

Bei Verdacht auf eine abdominelle Komplikation ist eine Sonografie oder Computertomografie indiziert.

Durch die chronisch Progredienz der Aneurysmaerkrankung und die damit verbundene aneurysmatische Degeneration neuer Aortenabschnitte oder mögliche Entwicklung von Anastomosenaneurysmen sollte innerhalb von 5 Jahren eine CT-Kontrolle der gesamten Aorta erfolgen.

3.2.5 Endovaskuläre Stentgraftimplantation (EVAR)

Da offene Operationsmethode einen invasiven Eingriff mit starker kardialer und pulmonaler Belastung darstellt, wurde zu Beginn der neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts von Juan Parodi die EVAR entwickelt (4).

Hierbei entfällt die aortale Flussunterbrechung durch die Klemmung und somit einer der wichtigsten kardialen Belastungsfaktoren für den Patienten. Auch die Möglichkeit der Regional- oder Lokalanästhesie bei Patienten mit eingeschränkter Operationstauglichkeit ist ein weiterer Weg, die perioperative Mortalität zu senken.

3.2.5.1 Indikation

Die Indikation zur EVAR richtet sich nach den klinischen Befunden, dem Alter des Patienten, dem anästhesiologischen Risikoprofil und nach den anatomischen Gegebenheiten der Aorta und deren Ästen.

Die Länge und Angulation des proximalen Aneurysmahalses, Knick- oder Schlingenbildungen der Beckenarterien und die atherosklerotische Ausprägung im

iliakofemorale Gefäßabschnitte sind entscheidende Kriterien, ob eine EVAR durchgeführt werden kann (Tabelle 5).

Vorraussetzungen für die endovaskuläre Therapie des Bauchaortenaneurysmas
AAA mit Behandlungsindikation
Lebenserwartung > 1 Jahr
Aufklärung und Einwilligung des Patienten
Ausreichende Nierenfunktion
Geeignete Anatomie

Tabelle 5: Voraussetzung für die endovaskuläre Therapie des AAA

Auch bei einem rupturierten Aortenaneurysma und stabilen Patienten kann ein endovaskuläres Vorgehen möglich sein. Dies bedarf jedoch einem gut geschulten Team und einer entsprechenden Lagerhaltung von Endografts (27).

3.2.5.2 Kontraindikation

Kontraindikationen sind vor allem durch anatomische Gegebenheiten definiert (Tabelle 6). Auch aberrierende Abgänge von Viszeralarterien aus dem Aneurysmasack und Ausweitung der aneurysmatischen Veränderungen auf die distalen Iliakalgefäße stellen, zur Zeit noch, eine relative Kontraindikation dar.

Anatomische Kontraindikationen zur endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas
Verschluss der Aorta und der Beckenstrombahn
Coiling, Kinking und Verkalkung der Beckenstrombahn
A. iliaca- Aneurysma bis zur iliakalen Teilungsstelle
Kurzer < 1,5 cm und/ oder geknickter > 60° proximaler Hals
Durchmesser des proximalen Halses > 30 mm
Thromben im Bereich des Aneurysmahalses
Beteiligung der Nierenarterien (Polararterien)

Tabelle 6: Anatomische Kontraindikationen zur EVAR

3.2.5.3 Material

Die benutzten Stentgrafts bestehen aus einem Metallgerüst (Stentanteil) und einer Ummantelung (Graftanteil), die individuell, je nach Maßen des in der CT oder Angiografie bestimmten Aneurysmas, ausgewählt werden.

Beim Stentanteil können zwei Materialien, Nitinol oder Edelstahl, verwendet werden. Bei beiden Materialien sind die Streben um die Longitudinalachse angeordnet, sodass der Stent eine röhrenförmige Gestalt annimmt. Beim Edelstahlstent liegt der Vorteil in der einfacheren Positionierung und des einfacher zu bearbeitenden Werkstoffes. Der Nachteil liegt in der geringeren Flexibilität des Materials.

Nitinolstents (Nickel Titanium Naval Ordnance Laboratory) werden aus einer Legierung, dem sogenannten Gedächtnismetall, gefertigt. Hierbei wird die aufgeprägte Form des Stentgrafts bei Körpertemperatur wiederhergestellt. Der Vorteil liegt in den sehr guten Verformungseigenschaften des Materials, die denen der Edelstahlstents weit überlegen sind.

Der Graftanteil ist in der Regel mit einem Gefäßersatzstoff aus Dacron oder Polytetrafluorethylen ummantelt.

In der CT- Angiografie wird präoperativ die Länge, Durchmesser und Prothesenform bestimmt. Verschiedene standardisierte Größen sind erhältlich. Die Größe der Prothese muss im Bereich des Aneurysmahalses im Verhältnis zur Aorta um 10-20% überdimensioniert werden. Auch im Bereich der Iliakalarterien ist eine Überdimensionierung von mindestens 10-20% notwendig, um eine optimale Anpassung an das Gefäß, im Sinne einer Presspassung, zu erreichen und somit einem Endoleak entgegenzuwirken.

Grundsätzlich werden die Stentgrafts in drei verschiedenen Ausführungen angeboten:

Als Standard gilt der aortobiliakale Stentgraft (Bifurkationsprothese: Abbildung 7), die bei einem kurzen distalen Aneurysmahals oder bei Aneurysmen die bis zur Bifurkation der Aorta reichen, oder schon auf die Iliakalgefäße übergreifen, eingesetzt werden (Allenberg Typ IIa oder IIb).

Die einfachste Form ist hierbei die Rohrprothese (Tube: Abbildung 6), die bei rein aortalen Aneurysmen (Allenberg Typ I) eingesetzt werden kann.

Eine weitere mögliche Form ist der aortouniliakale Stentgraft. Diese wird bei starkem Kinking einer Iliakalarterie eingesetzt. Zusätzlich ist bei dieser Form ein femoro- femoraler Crossover- Bypass zur Aufrechterhaltung der kontralateralen Perfusion anzulegen. Ein sogenannter Okkluder wird in die umgangenen A. iliaca com. eingesetzt und diese damit verschlossen.



Abbildung 6: Rohrprothese



Abbildung 7: Bifurkationsprothese

3.2.5.4 Technik

Die EVAR lässt sich grundsätzlich in Intubationsnarkose, aber auch in Regional- oder Lokalanästhesie durchführen.

Um einen Zugang zum Gefäßsystem zu erreichen wird die A. femoralis communis über einen Hautschnitt in der Leiste freigelegt. Nach Punktion des Gefäßes und einbringen einer Gefäßschleuse wird der in einem Einführsystem zusammengepresste Stentgraft retrograd in die Aorta vorgeschoben.

Mit Hilfe von Röntgendurchleuchtung wird die exakte Position bestimmt und der Stentgraft im aneurysmatischen Bereich der Aorta freigesetzt.

Dieser entfaltet sich selbstständig und wird durch die radiale Expansionskraft oder durch zusätzliche Widerhaken in einem gesunden Segment der Aorta fixiert.

Zusätzlich kann eine Anmodellierung mittels Ballon erfolgen.

Der kontralaterale Schenkel der Bifurkationsprothese wird ebenso implantiert. Hierbei ist auf eine stabile und schlüssige Verbindung zwischen Hauptteil und Schenkel der Prothese zu achten (Abbildung 8).

In einer abschließenden Angiografie wird der korrekte Sitz der Prothesenteile überprüft und der Zugangsweg chirurgisch verschlossen.

Nach Positionierung und Entfaltung des Stentgrafts sollte im Idealfall das Aneurysma von der Perfusion komplett exkludiert sein. Hierbei soll die Gefäßwand des Aneurysmas keinem systemischen Blutdruck mehr ausgesetzt sein, um ein vollständiges austhrombosieren des Aneurysmasackes zu erreichen (28).

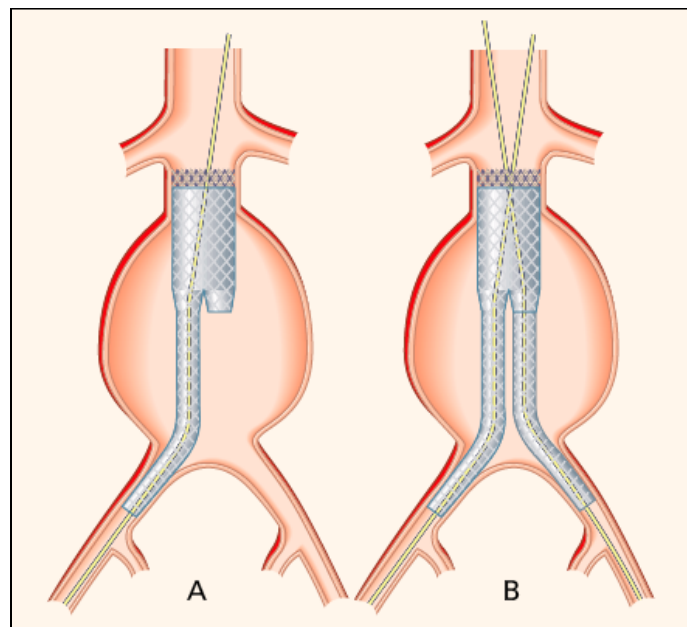


Abbildung 8: Endovaskuläre Behandlung eines infrarenalen Aortenaneurysmas

A: Implantation des Hauptteils des Stentgrafts

B: Implantation des kontralateralen, iliakalen- Schenkels

3.2.5.5 Intra- und postoperative Komplikationen

Bei einer intraoperativen Ruptur oder Dissektion im aortalen Bereich kann endovaskulär oder durch Konversion zum offenen Vorgehen behandelt werden.

Die häufigste Komplikation, die mit einer Häufigkeit von 9 bis 45% auftritt, ist ein sogenanntes Endoleak (Abbildung 9):

- Endoleak Typ I: Hierbei kommt es an der proximalen (Typ Ia) oder distalen (Typ Ib) Verankerung zur Undichtigkeit zwischen Arterie und Endoprothese. Die Therapie ist durch eine endoluminale Prothesenverlängerung oder durch eine Konversion möglich.
- Endoleak Typ II: Dabei handelt es sich um eine Seitenastleckage aus den Lumbalarterien oder aus der A. mesenterica inferior. Diese Komplikation tritt gehäuft bei antikoagulierten Patienten auf. Hier ist bei Grössenzunahme des Aneurysmas eine Embolisation oder ein endoskopisches Clipping möglich. Bei Therapieresistenz sollte eine Konversion erfolgen.
- Endoleak Typ III: Die sogenannte „midgraft leakage“, entsteht durch Beschädigung der Prothese oder Problematiken an der Andockstelle. Hierbei kann wiederum endovaskulär oder durch Konversion behandelt werden.
- Endoleak Typ IV: Diese entsteht durch die Porosität des Stentgrafts (Abbildung 10).

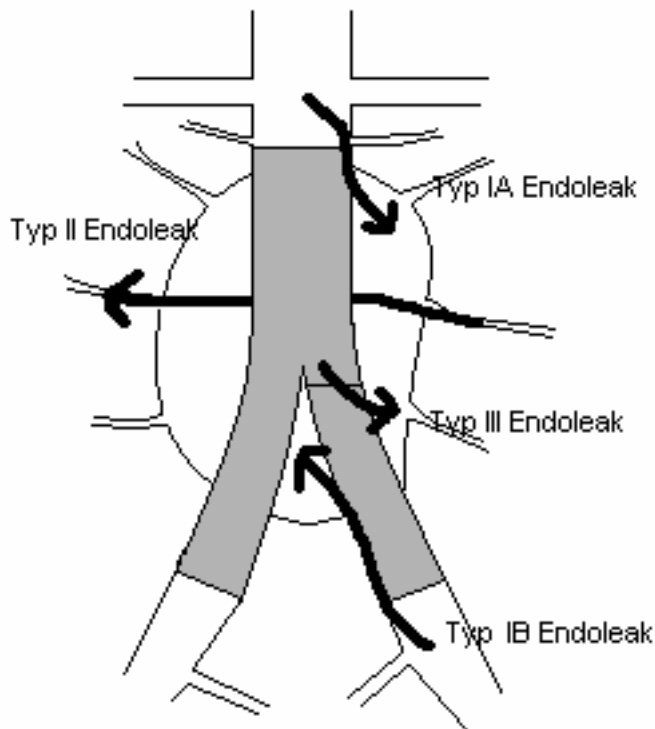


Abbildung 9: Endoleaks Typ I bis III

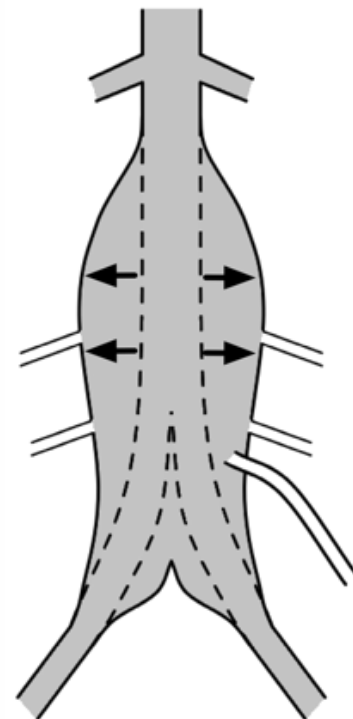


Abbildung 10: Endoleak Typ IV

Bei Endoleaks vom Typ I und III muss zügig therapiert werden, da durch die Druckerhöhung auf die Aortenaneurysmawand eine Ruptur droht.

Endoleaks können als Früh- oder Spätkomplikation auftreten.

Die Endotension (Endoleak Typ V), eine Größenzunahme des Aneurysmas ohne nachweisbares Endoleak, entsteht wahrscheinlich durch den Druck den der Stentgraft auf das Aneurysma ausübt.

Die postoperative Niereninsuffizienz ist die dritthäufigste Komplikation nach einer EVAR (29). Das Überstenten der Nierenarterien oder eine intraoperative Embolisation in die A. renales können die Nierenperfusion beeinträchtigen.

Andere Mechanismen, die zu einer NINS führen können, sind die intraoperative kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN).

Die kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN) ist direkt abhängig von der präoperativen Nierenfunktion, der Kontrastmitteldosis und der Anzahl der bereits bestehenden Risikofaktoren (30):

Risikofaktoren für kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN)
Hypovolämie
Hypotension
Diabetes mellitus
Herzinsuffizienz NYHA III/ IV
Anämie
NSAR's, Blockade des Renin- Angiotensin- Systems
Erhöhtes Lebensalter
Einnahme nephrotoxischer Substanzen
Intravasale Volumendepletion

Tabelle 7: Risikofaktoren für kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN)

Der Pathomechanismus der KIN ist eine Kombination aus kontrastmittelinduzierter medullärer Hypoxie und direkt toxischer Wirkung auf den Tubulusapparat der Niere.

Die medulläre Hypoxie ist durch eine gestörte Autoregulation der renalen Mikrozirkulation bedingt. Jodhaltiges Kontrastmittel verursacht nach beginnender Vasodilatation eine prolongierte Vasokonstriktion. Dabei kommt es in der Medulla zu einer lokalen Freisetzung von Adenosin, Vasopressin und Endothelin. Eine Kontrastmittel induzierte Freisetzung von Sauerstoffradikalen verstärkt die Wirkung. Die Reduktion von NO und Prostaglandin aus den glatten Muskelzellen führt ebenfalls zu einer Reduktion des Blutflusses in der Medulla. Zusätzlich verursacht das Kontrastmittel einen Hämatokritabfall und vermindert die Deformierbarkeit der Erythrozyten. Eine lokale Ischämie, durch Erhöhung des Widerstandes und Verlangsamung des Blutflusses, ist die Folge.

Zusätzlich werden jodhaltige Kontrastmittel im Glomerulum frei filtriert. Dies führt durch verstärkte Wasserrückresorption zu einer Erhöhung der Harnviskosität und Osmolarität. Daraus folgt eine Verlangsamung des tubulären Harnflusses und eine Störung des tubulär- glomerulären Feedbacks mit erhöhter Rückresorption durch den Na⁺-K⁺- Cotransporter. Es folgt eine erhöhte Freisetzung von Adenosin und TGF-β.

Die direkt toxische Wirkung des jodhaltigen Kontrastmittels führt zu einer veränderten Kalziumhomeostase, Störungen der tubulären Zellpolarität und einer vermehrten Apoptose (31,32).

In seltenen Fällen kann es auch bei intraoperativ nachgewiesener offenen Nierenarterien, zu einem späteren Verschluss durch Migration des Stentgrafts kommen. Dies sollte bei einer postoperativen Niereninsuffizienz differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (33).

Weitere Spätkomplikationen können durch Konfigurationsveränderungen von Prothese und Gefäßwand mit folgender Migration, Prothesenknick oder Diskonnektion der Prothesenteile entstehen.

Bei der Migration verrutscht meist der proximale Anteil der Prothese nach distal, wodurch eine Endoleak vom Typ Ia entsteht. Als Ursache wird eine unzureichende Anpassung und Verankerung des proximalen Prothesenteils an den Aneurysmahals angenommen. Weiters ist eine aneurysmatische Veränderung des proximalen Aneurysmahalses möglich. Hier stellt die suprarenale Fixierung mit Hilfe von „bare springs“ oder Häkchen eine mögliche Lösung des Problems dar (34).

Als Therapie stehen die endovaskuläre proximale Verlängerung der Prothese oder die Konversion zur Verfügung.

Zusätzlich kann es durch Prothesenschenkelverschlüsse zu einer Ischämie der unteren Extremität kommen. Ursächlich ist oft eine Knickbildung bei langen Prothesenschenkeln, geschlungenen Beckenarterien und jungen Patienten (35).

Eine weitere seltene aber lebensbedrohliche Komplikation stellt der Protheseninfekt dar. Hierbei muss die Prothese vollständig offen chirurgisch entfernt werden.

Zu den gefürchtetsten Komplikationen einer EVAR gehört das Postimplantationssyndrom:

Dies äußert sich durch Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl. Selten jedoch treten auch Blutgerinnungsstörungen im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie auf.

Prothesenschenkelverschlüsse, die in 3- 10% aller Fälle beobachtet werden können, können durch Thrombektomie, Anlage eines Crossover- Bypasses oder durch Lyse behandelt werden.

3.2.6 Postinterventionelle Versorgung

Die postinterventionelle Überwachung kann in der Regel auf einer allgemeinen Station durchgeführt werden.

Dort sind eine klinische Überwachung und Laborkontrollen notwendig. Besonders auf die Nierenfunktion, Thrombozytenzahl und Antithrombin- III- Werte ist zu achten.

Stavropoulos et al. empfiehlt übereinstimmend mit anderen Autoren, kontrastmittelgestützte computertomografische Verlaufskontrollen ab dem dritten postoperativen Tag sowie nach drei, sechs, zwölf Monaten und danach jährlich (36,37).

Das CT hat sich durch Verfügbarkeit, Reproduzierbarkeit, Schnelligkeit sowie hoher räumlicher Auflösung für die Verlaufskontrolle aller endovaskulär versorgten Aneurysmen etabliert und ist das diagnostische Verfahren der Wahl.

Hierbei können die Aortenmorphologie, Aneurysmaparameter, Endoleaks und deren Ursachen zuverlässig beurteilt werden.

Jedoch stehen den genannten Vorteilen die Risiken einer wiederholten Applikation von Röntgenstrahlen und potenziell nephrotoxischer Kontrastmitteln gegenüber.

4 Material und Methoden

Um an entsprechenden Informationen über das infrarenale Aortenaneurysma zu gelangen, wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt.

Einzelne Kapitel aus fundierten Lehrbüchern wurden herangezogen und entsprechend gekennzeichnet. Viel Wert wurde auf neueste Daten aus Studien gelegt.

Die retrospektive Analyse der Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma bildet jedoch den eigentlichen Kern dieser Arbeit. Hierfür wurden Daten der betroffenen Patienten aus den Arztbriefen und Ambulanzkarten der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, sowie aus dem Patientensystem openMEDOCS zusammengefasst und analysiert.

Erfasst wurden Geschlecht, Alter, Diagnose, Lokalisation, maximaler transversaler Durchmesser und Allenberg- Klassifikation des Aortenaneurysmas. Zusätzlich wurde der Stentgrafttyp, notwendige Folgeinterventionen wegen Komplikationen und durchgeführte fallbezogene Computertomografien sowie die Nierenfunktion erfasst.

Das Hauptaugenmerk lag hierbei auf den unterschiedlichen verwendeten Prothesensystemen.

4.1 Patientencharakteristik

4.1.1 Einschlusskriterien

Einschlusskriterium für diese retrospektive Studie waren jene Patienten mit infrarenalen AAA (n=185) bei denen im Zeitraum Oktober 1996 bis Jänner 2010, an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz - in Zusammenarbeit mit der Klinischen Abteilung für Vaskuläre Therapie und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik für Radiologie Graz - eine Stentgraftimplantation durchgeführt wurde.

4.1.2 Ausschlusskriterien

Aus der Studie wurden folgende Patienten ausgeschlossen:

- Patienten mit infrarenalem AAA und Aortendissektion Stanford B (n= 3)
- Patienten mit infrarenalem AAA bei gleichzeitigem TAA (n= 6)
- Patienten mit infrarenalem AAA und proximalen (n= 2) oder proximalen und distalem Anastomosenaneurysma (n= 3)

Nach Anwendung der Ausschlusskriterien wurden von 185 Patienten, 171 weiterführend betrachtet.

Die Patienten wurden im Vorfeld gemäß den gesetzlichen Bestimmungen aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis.

Im gesamten Zeitraum wurden sechs verschiedenen Stentgraft-Fabrikate unterschiedlicher Vertriebe genutzt: E-Vita® (Jotec GmbH., Hechingen), Endurant® (Medtronic Inc., Minneapolis), Excluder® (Gore and Associates Inc., Arizona), Talent® (Medtronic Inc., Arizona), Vanguard® (Boston Scientific, Natick, Massachusetts), Zenith® (Cook Inc., Bloomington, Indiana).

4.2 Datenspeicherung und statistische Auswertung

Die Datenspeicherung erfolgte mit Hilfe einer Datenbank in Microsoft Excel. Die Tabellen wurden mit Microsoft Excel und OpenOffice 3.2.1 erstellt.

Für Berechnungen und statistische Auswertungen wurden die Anwendungen Microsoft Excel und SPSS für Windows verwendet.

Dichotome Variablen wie Komplikationen oder Ereignisse wurden anhand von Chi-Quadrat Tests nach McNemar sowie mittels exaktem Test nach Fischer ausgewertet. Die Darstellung des Verlaufs hinsichtlich Überleben, Konversionsrate und Prothesenanalyse wurde mittels Kaplan- Meier Analyse und Hazard- Funktion dargestellt.

Ein $p \leq 0,05$ wurde als statistisch signifikant angenommen.

Die Arbeit wurde mit dem Textverarbeitungsprogramm OpenOffice 3.2.1 verfasst.

5 Ergebnisse

5.1 Patientencharakteristik

5.1.1 Demographische Daten

Im Zeitraum Oktober 1996 bis Jänner 2010 erfolgte bei 171 Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma, an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie in Zusammenarbeit mit der Klinischen Abteilung für Vaskuläre Therapie und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik für Radiologie Graz eine endovaskuläre Stentgraftimplantation.

Der klinische Verlauf aller Patienten wurde über einen mittleren Nachbeobachtungszeitraum von durchschnittlich 49,04 Monate (Minimum: 0 Monate; Maximum 158,4 Monate) bis Jänner 2010 lückenlos dokumentiert. Das mittlere Alter der Patienten betrug 73,1 Jahre mit einem Minimum von 48,0 und einem Maximum von 90,1 Jahren.

Von den 171 Patienten waren die Mehrzahl männlich.

Patientenzahl		171 Patienten
Geschlecht		
	männlich	158 Patienten (92,4%)
	weiblich	13 Patienten (7,6%)
Alter		
	Mittelwert \pm SD	73,1 \pm 8,2 Jahre
	Minimum	48,0 Jahre
	Maximum	90,1 Jahre
Beobachtungszeitraum		
	Mittelwert \pm SD	49,04 \pm 42,32 Monate
	Minimum	0 Monate
	Maximum	158,4 Monate

Tabelle 8: Patientencharakteristik

In der Abbildung 11 ist die Altersverteilung in Prozent- und Absolutwerten graphisch dargestellt:

13 von den 171 Patienten waren bei Diagnosestellung jünger als 60 Jahre und 37 Patienten waren zwischen 60 und 70 Jahre alt.

Die größte Gruppe bildeten jene 88 Patienten zwischen 70 und 80 Jahren.

33 Patienten waren bei Diagnosestellung über 80 Jahre alt.

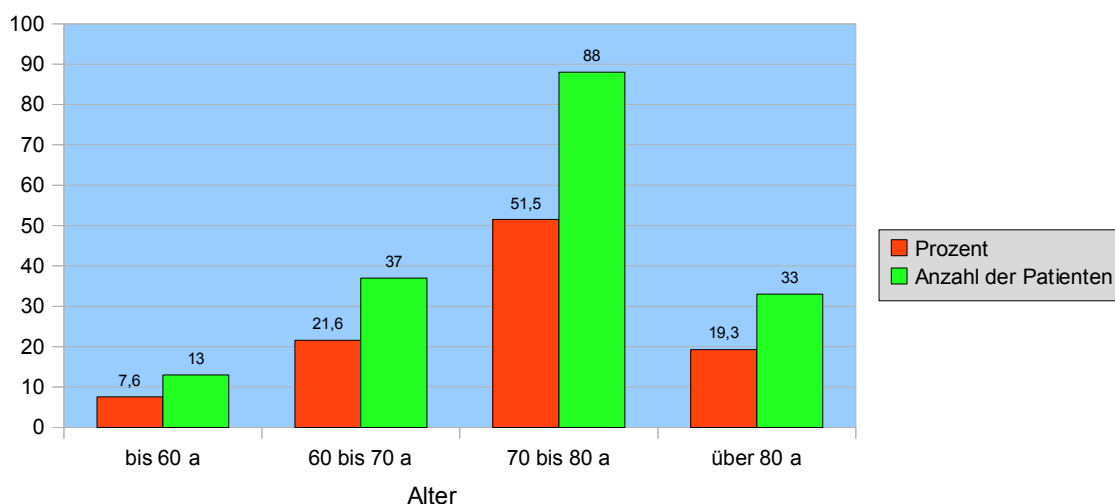


Abbildung 11: Altersverteilung

5.1.2 Grunderkrankung

Folgende Erkrankungen der Aorta lagen bei den 171 Patienten präoperativ vor (Abbildung 12):

Das primäre asymptomatische infrarenale Aortenaneurysma umfasste mit 156 Patienten (84,3%) die größte Gruppe. 3 Patienten hatten ein asymptomatisches inflammatorisches infrarenales Aortenaneurysma. Bei 9 Patienten war das Aneurysma bei Diagnosestellung symptomatisch und bei 3 Patienten bestand ein symptomatisches inflammatorisches infrarenales Aortenaneurysma.

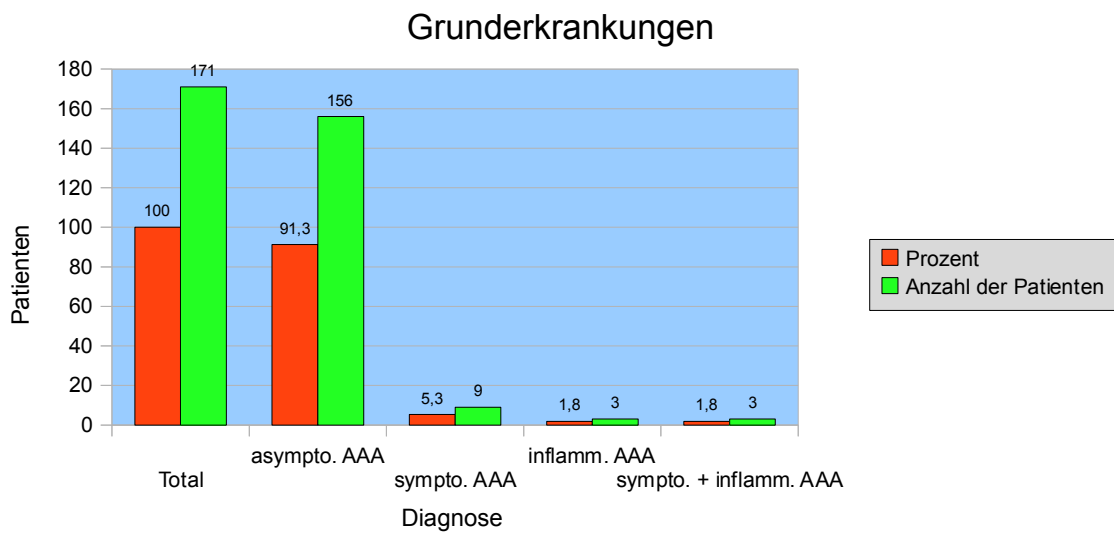


Abbildung 12: Grunderkrankungen

5.2 Prothesensystem

Im Zeitraum der retrospektiven Analyse wurden die Patienten (n= 171) mit sechs unterschiedlichen Prothesensystemen behandelt. Die Häufigkeit und der prozentuelle Anteil am Gesamtaufkommen kann der Tabelle 9 entnommen werden:

Prothesenkörper	Häufigkeit	Prozent
E-Vita®	1	0,6%
Endurant®	14	8,2%
Excluder®	34	19,9%
Talent®	62	36,3%
Vanguard®	27	15,8%
Zenith®	33	19,3%
Gesamt:	171	100,0%

Tabelle 9: Prothesentyp

5.3 Konversionen

Bis Ende des Beobachtungszeitraums im Jänner 2010 wurde bei 34 Patienten, bei denen primär eine endovaskuläre Behandlung des infrarenalen Aortenaneurysmas durchgeführt wurde, ein Wechsel zur Behandlung, mittels offener chirurgischer Protheseninterposition, vorgenommen (Tabelle 10).

Dabei war man bei 7 Patienten zum akuten intraoperativen Umstieg während der primären Stentgraftimplantation gezwungen.

Bei 10 weiteren Patienten, war eine sekundäre akute offene Konversion im Nachbeobachtungszeitraum ebenfalls erforderlich.

Zusätzlich wurden in diesem Zeitraum bei 17 Patienten elektiv eine Konversion durchgeführt.

Die Ursache der Konversion kann der Tabelle 11 entnommen werden.

Konversion	Häufigkeit	Prozent
Keine	137	80,1%
Akut primär	7	4,1%
sekundär	10	5,8%
Elektiv	17	9,9%
Gesamt:	171	100,0%

Tabelle 10: Häufigkeit der Konversionen

<i>Konversion</i>	<i>Ursache</i>	<i>Patientenanzahl</i>	
<i>Akut</i>	<i>primär</i>	<i>Aortenkinking und Dissektion</i>	<i>n = 1</i>
		<i>EL Typ I</i>	<i>n = 2</i>
		<i>EL Typ I mit Dislokation</i>	<i>n = 2</i>
		<i>EL Typ I mit Verschluss der Aa. ren. bds.</i>	<i>n = 1</i>
		<i>Verschluss der Aa. ren. bds.</i>	<i>n = 1</i>
	<i>sekundär</i>	<i>Aortoduodenale Fistel</i>	<i>n = 1</i>
		<i>EL Typ I mit Dislokation</i>	<i>n = 1</i>
		<i>EL typ III mit Dislokation</i>	<i>n = 1</i>
		<i>gedeckte Ruptur</i>	<i>n = 4</i>
		<i>Rez. Embolien</i>	<i>n = 1</i>
	<i>Ruheschmerz</i>	<i>n = 1</i>	
	<i>Schenkeldislokation</i>	<i>n = 1</i>	
<i>Elektiv</i>		<i>Gluteal Claudicatio</i>	<i>n = 1</i>
		<i>EL Typ I</i>	<i>n = 6</i>
		<i>EL Typ II</i>	<i>n = 4</i>
		<i>EL Typ III</i>	<i>n = 3</i>
		<i>Schenkelthrombose</i>	<i>n = 2</i>
		<i>Stenting nicht möglich</i>	<i>n = 1</i>

Tabelle 11: Konversionsursache

ERLÄUTERUNG: In den nachfolgenden Analysen wurde jener Patient, der mit einer E-Vita® Prothese versorgt wurde, ausgeschlossen, da sich eine weitere statistische Auswertung bei einem Fall als nicht zielführend erweist. Dadurch verändert sich die Patientenzahl auf n= 170.

Im nachfolgenden wurden die Konversionsraten den verschiedenen Prothesensystemen gegenübergestellt und in der Tabelle 12 zusammengefasst: Hierbei hatte das Endurant®- Prothesensystem die geringste absolute Konversionsrate von 0%. In 5,9%, in 12,1% und in 21,0% wurde bei einer Excluder®, Zenith®- und Talent®- Prothesen eine Konversion durchgeführt. Die höchste absolute Konversionsrate von 55,6% wies das Vanguard®- Prothesensystem auf.

Prothesentypen	Gesamtzahl	Konversionen	Prozentualer Anteil
Endurant®	14	0	0,0%
Excluder®	34	2	5,9%
Talent®	62	13	21,0%
Vanguard®	27	15	55,6%
Zenith®	33	4	12,1%
Gesamt:	170	34	20,0%

Tabelle 12: Konversionsrate bei den verschiedenen Prothesensystemen

Das Excluder®- Prothesensystem wies nach vier Jahren das geringste kumulative Risiko (0%) und das Vanguard®- Prothesensystem das höchste Risiko (25,4%) einer Konversion auf (Abbildung 13).

Das Endurant®- Prothesensystem konnte hier nicht weiter beobachtet werden, da sich der Nachbeobachtungszeitraum als zu kurz erwies.

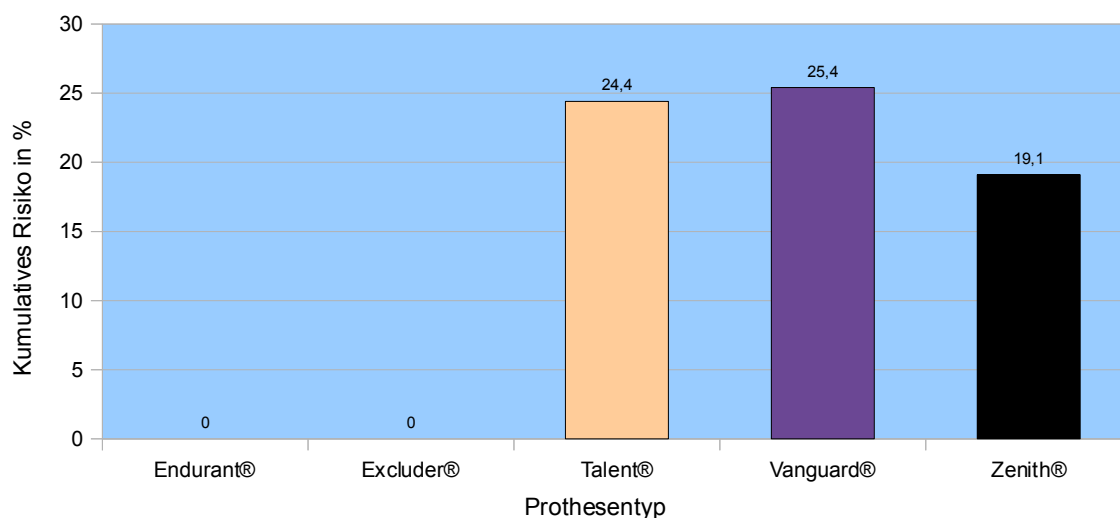


Abbildung 13: Konversion: Kumulatives Risiko nach 4 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 0%.

Nach zehn Jahren zeigt sich, dass das Zenith®- Prothesensystem das geringste (19,1%) und das Vanguard®- Prothesensystem das höchste (79,1%) kumulative Risiko einer Konversion aufweist (Abbildung 14).

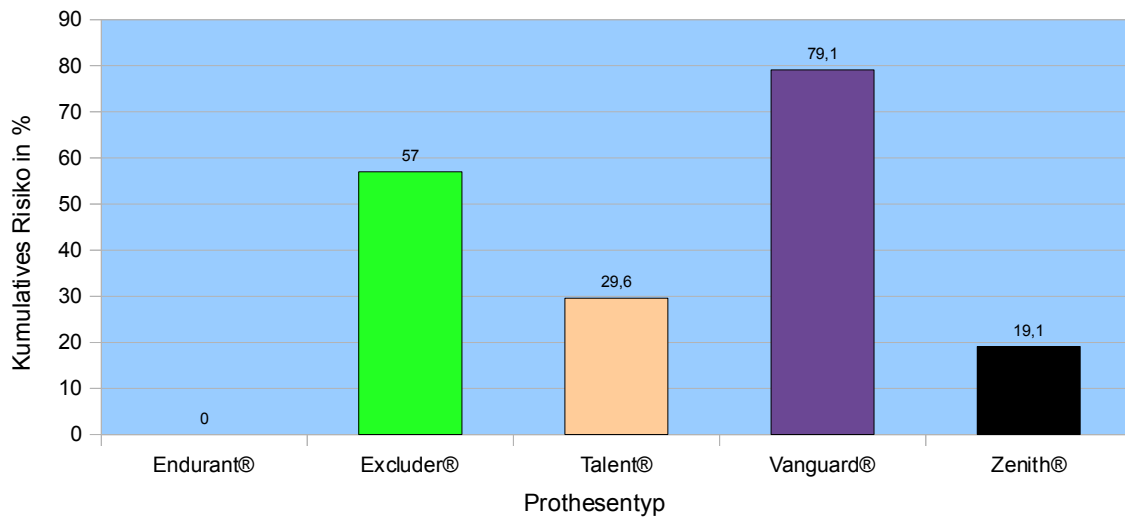


Abbildung 14: Konversion: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 0%.

In der nachfolgenden Kaplan-Meier Analyse, ist das kumulative Risiko einer Konversion für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 15):

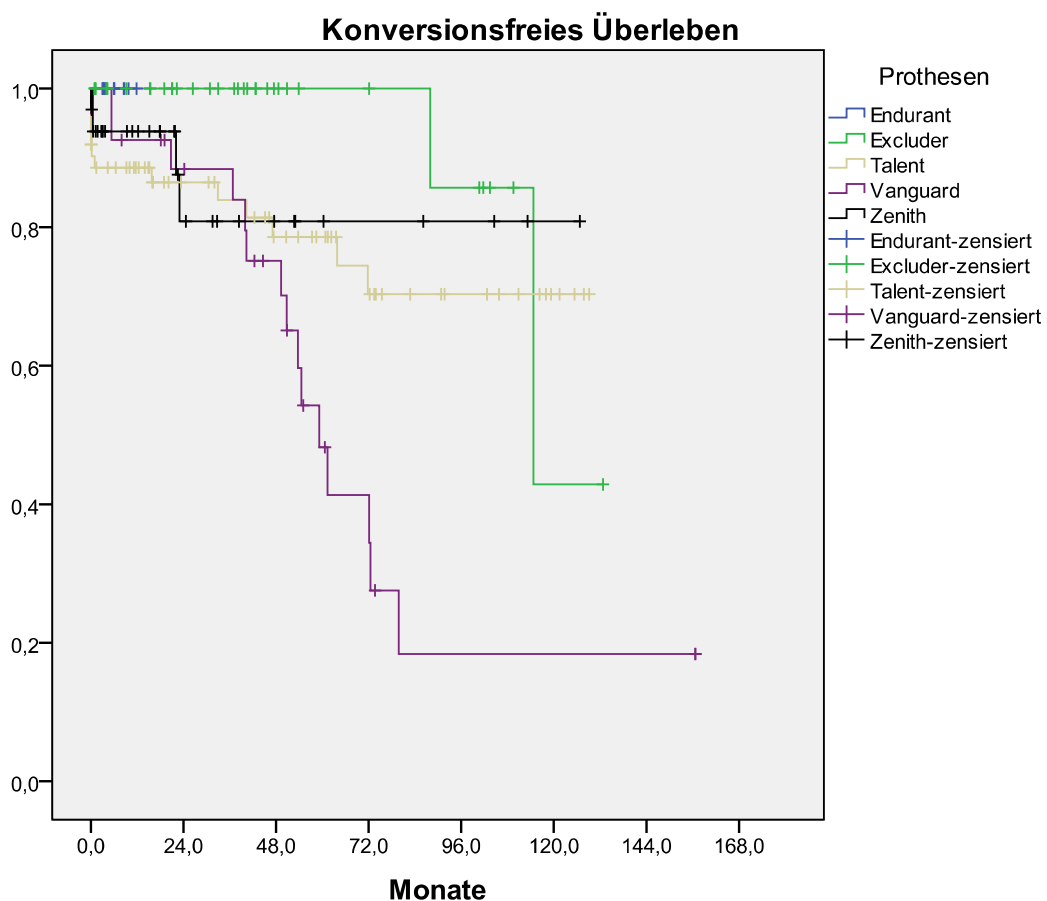


Abbildung 15: Konversionsfreies Überleben

Hier konnte im direkten statistischen Altersgruppenvergleich gezeigt werden, dass das Alter keinen statistisch signifikanten Einfluss ($p= 0,531$) auf die Konversionsrate aufweist.

5.4 Endoleak

Da das Endoleak als die häufigste Komplikation bei der endovaskulären Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas gilt, wurden die verschiedenen Endoleak-Typen nachfolgend gesondert betrachtet.

Eine Erläuterung und Einteilung des Begriffs wird in der Einleitung dieser Arbeit gegeben.

5.4.1 Endoleak Typ I

Ein Endoleak Typ I trat bei 28 von 170 Patienten auf. Das entspricht einem prozentuellen Anteil von 16,5% aller implantierten Prothesen.

Die Verteilung der Endoleaks Typ I auf die unterschiedlichen Prothesensysteme wird in Abbildung 16 dargestellt:

In 25,9% der Fälle kam es innerhalb der Vanguard®- Prothesensysteme zu einem Auftreten eines Endoleak Typ I. Damit zeigte es im Vergleich die schlechtesten Ergebnisse. Auch das Talent®- Prothesensystem zeigte hier ein schlechteres Abschneiden. Hier konnte in 22,2% der Fälle ein Endoleak Typ I beobachtet werden.

Die besten Ergebnisse erzielten das Zenith®- Prothesensystem mit 15,2% und das Excluder®- Prothesensystem mit 5,9%. Bei den Endurant®- Prothesen konnte, im Beobachtungszeitraum, kein Endoleak Typ I beobachtet werden.

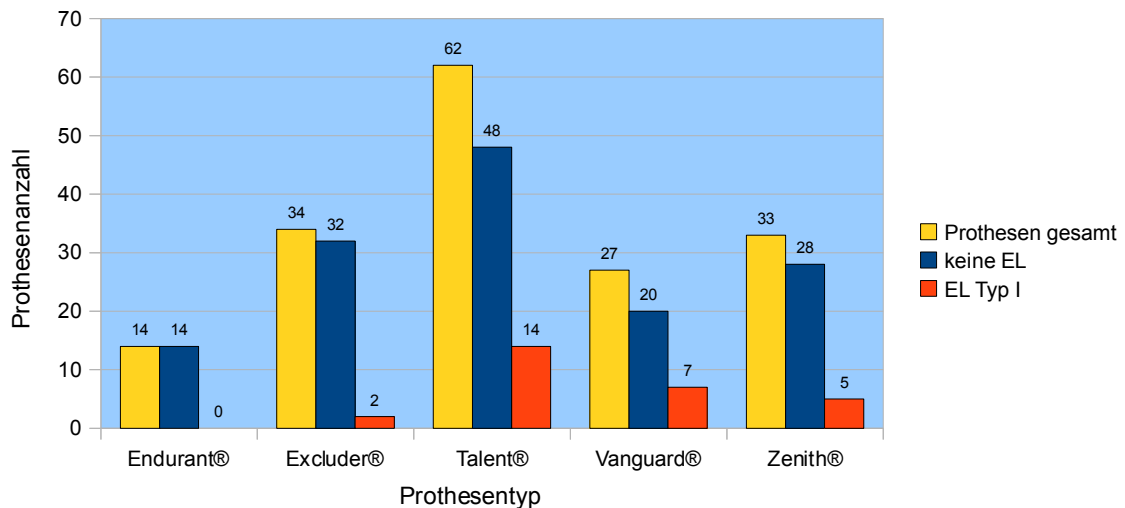


Abbildung 16: Endoleak Typ I

Das zweimalige Auftreten eines Endoleaks Typ I konnte in einem Fall innerhalb der Vanguard®- Prothesen beobachtet werden (Abbildung 17).

Dies entspricht einem Prozentsatz von 3,7% innerhalb des Prothesensystems und einem Gesamtprozentsatz von 0,6% aller implantierten Prothesen.

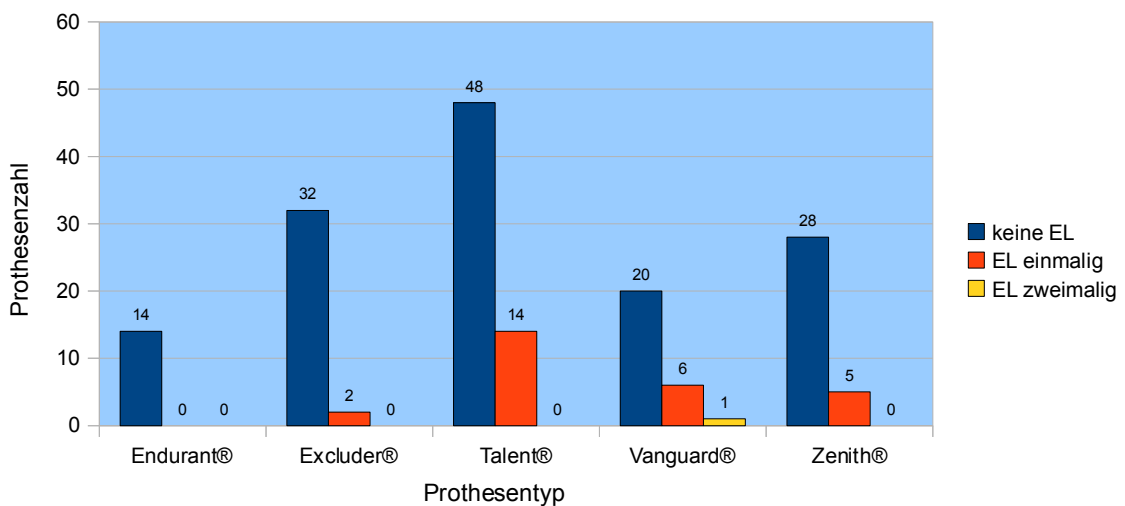


Abbildung 17: Endoleak Typ I: Zweimaliges Auftreten

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko eines Typ I Endoleaks von 0%- 24,4% mit einem Minimum bei den Excluder®- und einem Maximum bei den Vanguard®- Prothesen.

Der Langzeitvergleich zeigt, dass das Excluder®- Prothesensystem im 10 Jahres Vergleich das geringste Risiko aufweist ein Endoleak Typ I zu bekommen (Hier liegt sie im zehnten Jahr bei 17%).

Das Zenith®- Prothesensystem zeigte ein kumulatives Risiko von 38,6% und das Vanguard®- Prothesensystem von 27,5% im 10 Jahres Vergleich.

Das schlechteste Ergebnisse erzielte im 10 Jahres Vergleich das Talent®- Prothesensystem mit 57% an einem Endoleak Typ I zu erkranken (Abbildung 18). Das Endurant®- Prothesensystem konnte hier nicht weiter beobachtet werden, da sich der Nachbeobachtungszeitraum als zu kurz erwies.

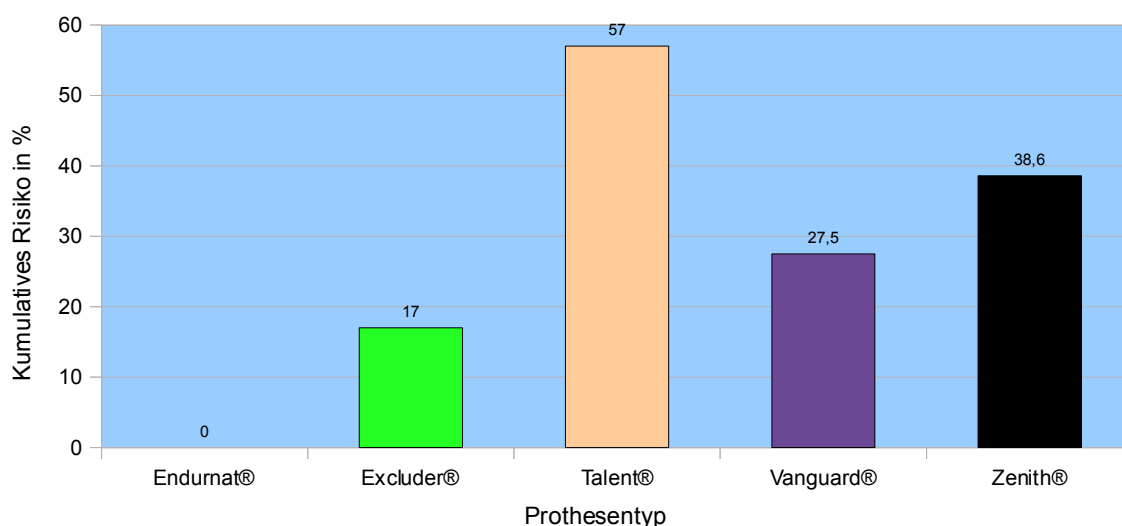


Abbildung 18: Endoleak Typ I: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 0% an einem Endoleak Typ I zu erkranken.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse, ist das kumulative Risiko eines Endoleaks Typ I für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 19):

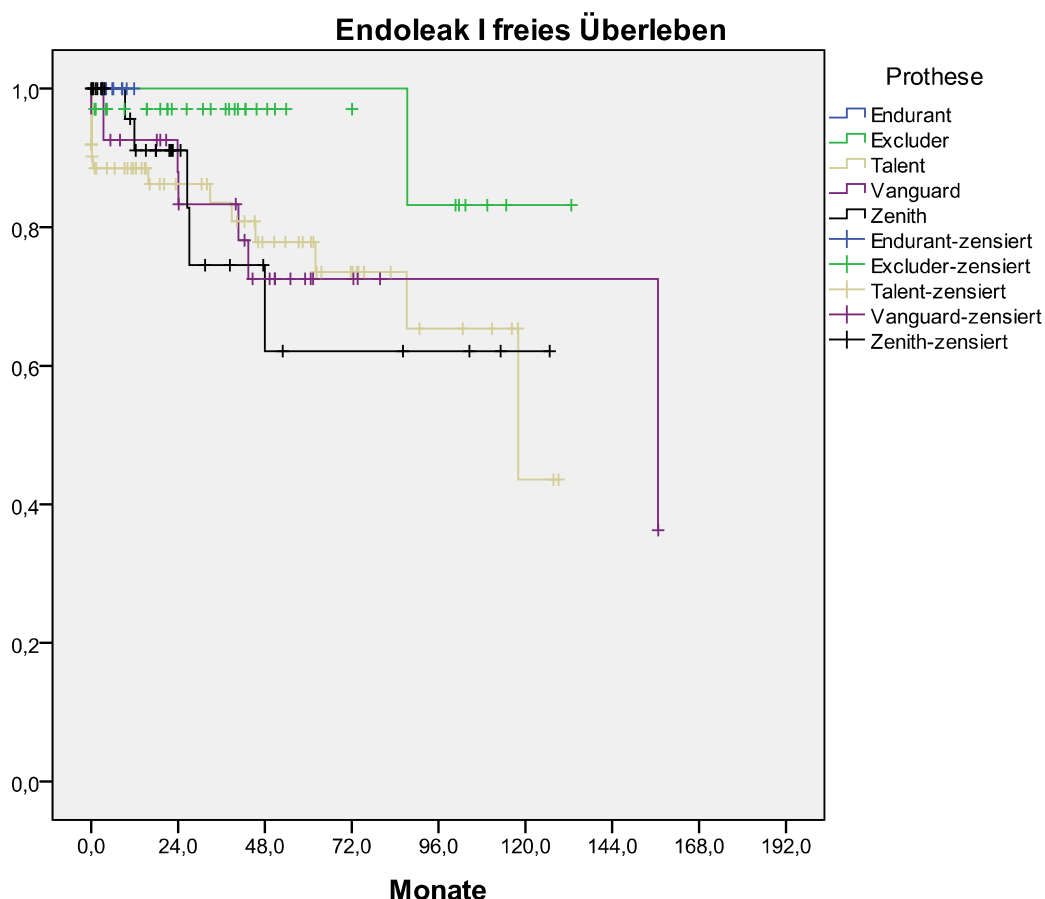


Abbildung 19: Endoleak Typ I freies Überleben

5.4.2 Endoleak Typ II

Bei 35 von 170 Patienten trat ein Endoleak Typ II auf. Das entspricht einem prozentuellen Anteil von 20,6% aller implantierten Prothesen.

Die Verteilung des Endoleak Typ II wird in Abbildung 20 dargestellt:

Den größten Anteil hierbei hat das Excluder®- Prothesensystem mit 35,3% gefolgt vom Vanguard®- mit 22,2% und dem Talent®- Prothesensystem mit 16,1%. Die besten Ergebnisse erzielten das Zenith®- Prothesensystem mit 15,2% und das Endurant®- Prothesensystem mit 14,3%.

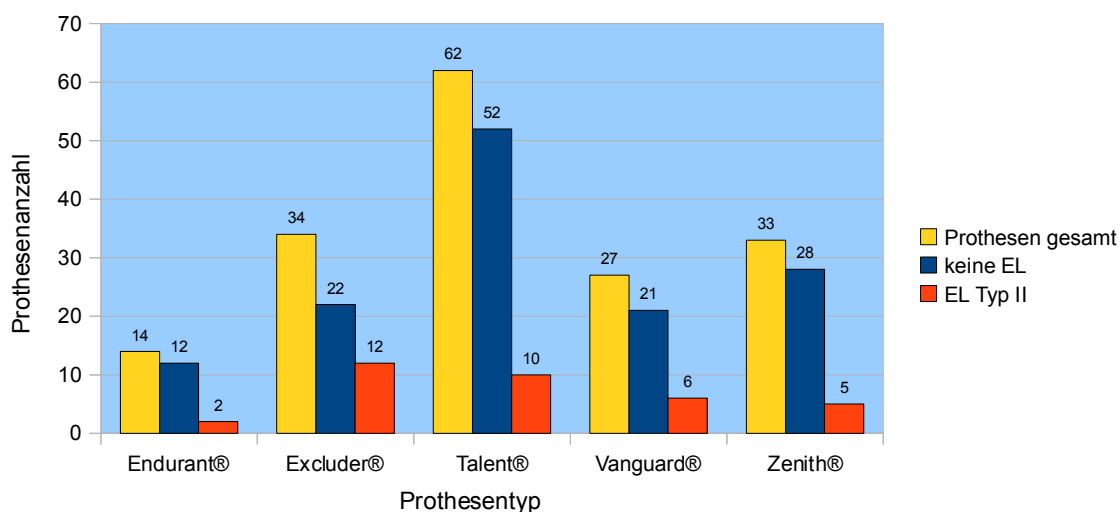


Abbildung 20: Endoleak Typ II

Das zweimalige Auftreten innerhalb einer Prothese eines Endoleak vom Typ II trat beim Excluder®- Prothesensystem in zwei (5,9%) Fällen auf. Dasselbe passierte bei zwei Talent®- Prothesen (3,2%) und bei einer Vanguard®- Prothese (3,7%). Dies entspricht einem Gesamtprozentsatz von 2,9% aller Endoleak Typ II Fälle. Das zweimalige Auftreten von Endoleaks ist in Abbildung 21 dargestellt:

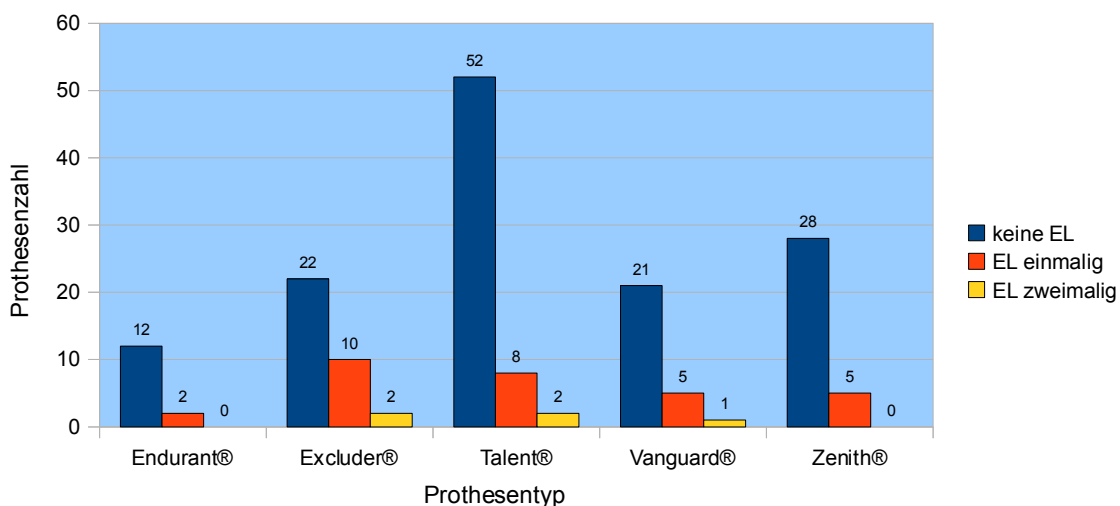


Abbildung 21: Endoleak Typ II: Zweimaliges Auftreten

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko von 16%- 36%, wobei das Talent®- das beste und das Excluder®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis aufwies.

Die besten Ergebnisse im Langzeitvergleich (10 Jahre) zeigte das Zenith®-Prothesensystem mit einem kumulativen Risiko von 18,1% ein Endoleak Typ II zu bekommen.

Das Vanguard®- Prothesensystem wie ein kumulatives Risiko von 24,4% und das Talent®- Prothesensystem ein Risiko von 36% im 10 Jahres Vergleich auf.

Das Excluder®- Prothesensystem weist hierbei im das höchste Risiko von 48,6% auf, an einem Endoleak Typ II zu erkranken.

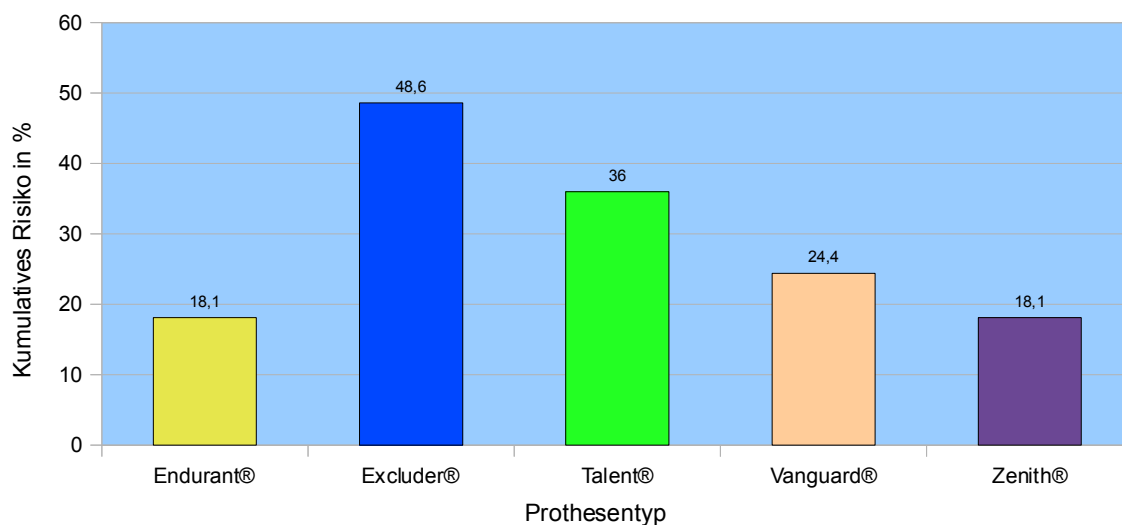


Abbildung 22: Endoleak Typ II: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 18,1% an einem Endoleak Typ II zu erkranken.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse, ist die Wahrscheinlichkeit eines Endoleaks Typ II für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 23):

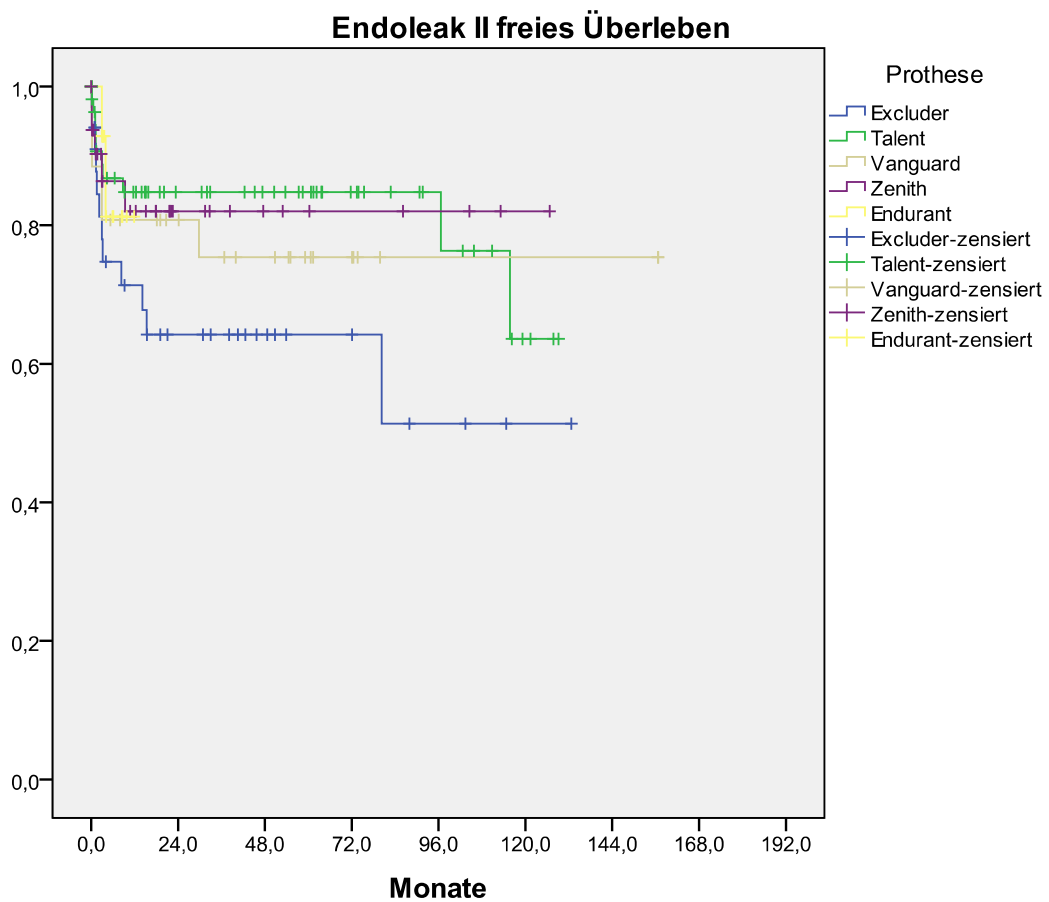


Abbildung 23: Endoleak Typ II freies Überleben

Im direkten statistischen Vergleich zeigte sich, dass das Excluder®- System im Langzeitverlauf statistisch signifikant schlechter abschneidet ($p= 0,05$) als das Talent®- Prothesensystem.

5.4.2.1.1 Differenzierte Betrachtung der Gore- Excluder®- Prothese

Da das Excluder®- Prothesensystem ab Mai 2006 mit einer low permeability Membran (LPM) gebaut wurde, erfolgte eine differenzierte Betrachtung dieses Prothesensystems hinsichtlich Endoleak Typ II.

Im zwei Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko von 31,1% bei jenen Prothesen ohne LPM und von 57,4% bei jenen Prothesen mit der neuen LPM. Auch konnte gezeigt werden, dass die neue LPM- Excluder®- Prothese keinen statistisch signifikanten Unterschied zur alten Prothese ohne LPM aufweist.

5.4.3 Endoleak Typ III

Bei 12 von 170 Patienten konnte ein Endoleak Typ III beobachtet werden. Das entspricht einem Gesamtprozentsatz von 7% aller implantierten Prothesen.

Den größten Anteil hierbei hatte das Vanguard®- Prothesensystem mit einem Anteil von 29,6%, gefolgt vom Talent®- Prothesensystem mit 3,2% und dem Zenith®- System mit 3% des Prothesenaufkommens (Abbildung 24).

Die geringsten Prozentsätze an Endoleak Typ III wiesen das Excluder®- Prothesensystem (2,9%) und das Endurant®- Prothesensystem (0%) auf.

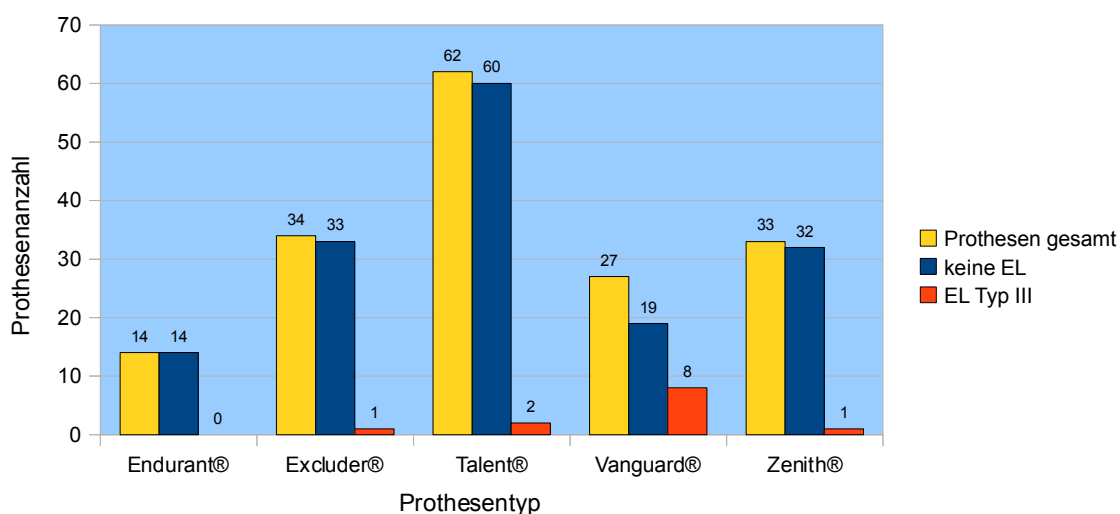


Abbildung 24: Endoleak Typ III

Dreimal kam es innerhalb einer Vanguard®- Prothese zum zweimaligen Auftreten eines Endoleak Typ III. Das entspricht 11,1% innerhalb dieses Prothesensystems und 1,8% aller Fälle.

Das zweimalige Auftreten eines Endoleak Typ III ist in Abbildung 25 dargestellt:

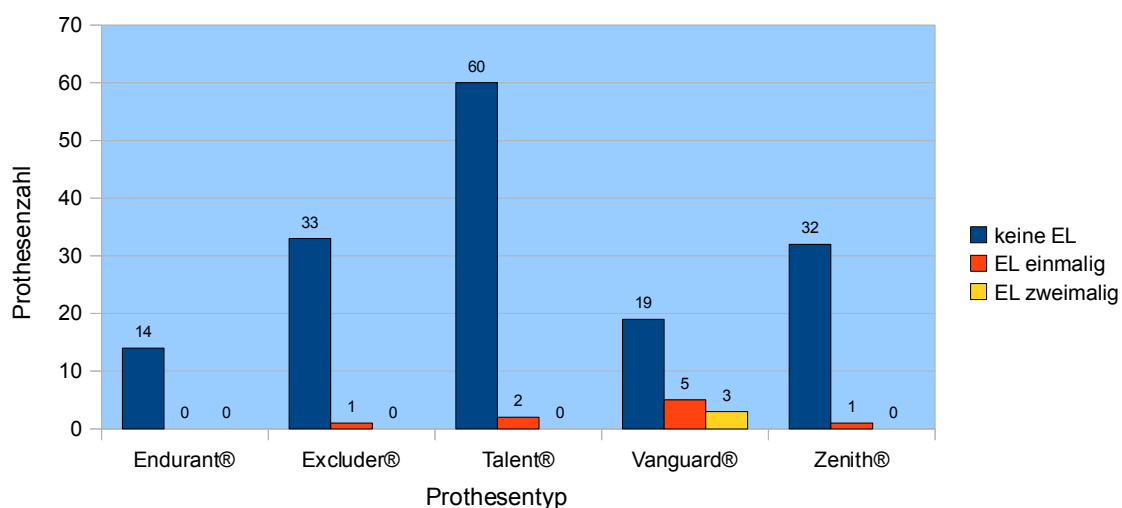


Abbildung 25: Endoleak Typ III: Zweimaliges Auftreten

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko eines Typ III Endoleaks von 0%- 23,4%, wobei das Zenith®- das beste und das Vanguard®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis aufwies.

Das geringste kumulative Risiko im 10 Jahres Vergleich zeigte das Zenith®- Prothesensystem mit 0%.

Auch das Excluder®- Prothesensystem wies ein geringes Risiko von 3,4% und das Talent®- Prothesensystem von 7,6% im 10 Jahres Vergleich auf.

Der Langzeitvergleich (10 Jahre) zeigte, dass das Vanguard®- Prothesensystem das höchste Risiko (52,8%) aufweist, ein Endoleak Typ III zu entwickeln.

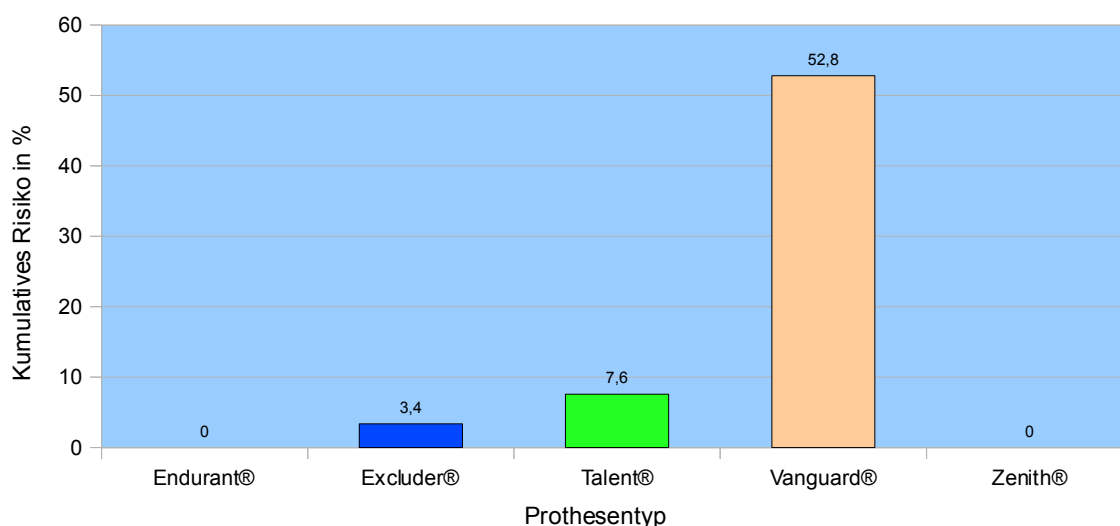


Abbildung 26: Endoleak Typ III: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 0% an einem Endoleak Typ III zu erkranken.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse, ist die Wahrscheinlichkeit eines Endoleaks Typ III für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 33):

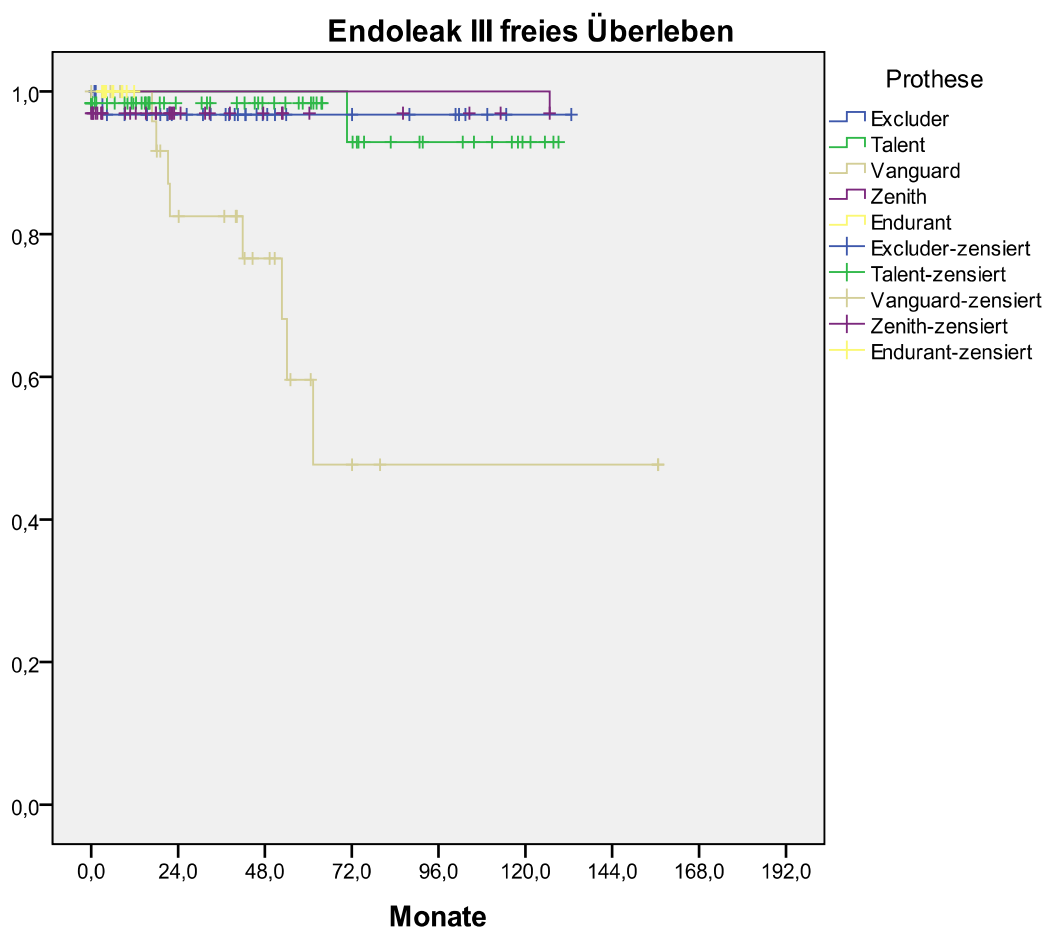


Abbildung 27: Endoleak Typ III freies Überleben

Auch in der statistischen Analyse konnte gezeigt werden, dass das Excluder®-System ($p= 0,031$) und das Talent®- Prothesensystem ($p= 0,004$) gegenüber dem Vanguard®- Prothesensystem ein statistisch signifikant besseres Abscheiden, aufweisen.

5.4.4 Endoleak Typ IV

Insgesamt kam es nur bei 2 von 170 Fällen zu einem Endoleak Typ IV. Beide Male betraf es eine Talent®- Prothese. Dies entspricht einem Prozentsatz von 3,2% innerhalb der Talent®- Prothesen und 1,2% innerhalb aller Prothesensysteme.

5.4.5 Endoleak total

Insgesamt kam es bei 63 Patienten zu 86 Endoleaks.

Bei 43 von 170 Patienten trat ein Endoleak einmalig, bei 17 Patienten zweimalig und bei 3 Patienten dreimalig innerhalb einer verbauten Prothese auf.

In Abbildung 28 wurden die aufgetretenen Endoleaks dem Prothesentyp gegenübergestellt:

Bei der Endurant®- Prothese wurde 14,3% der Fällen, bei der Excluder®- in 41,2%, bei der Talent®- in 37%, bei der Vanguard®- in 62,9% und bei der Zenith®- Prothese in 21,2% der Fällen ein Endoleak beobachtet.

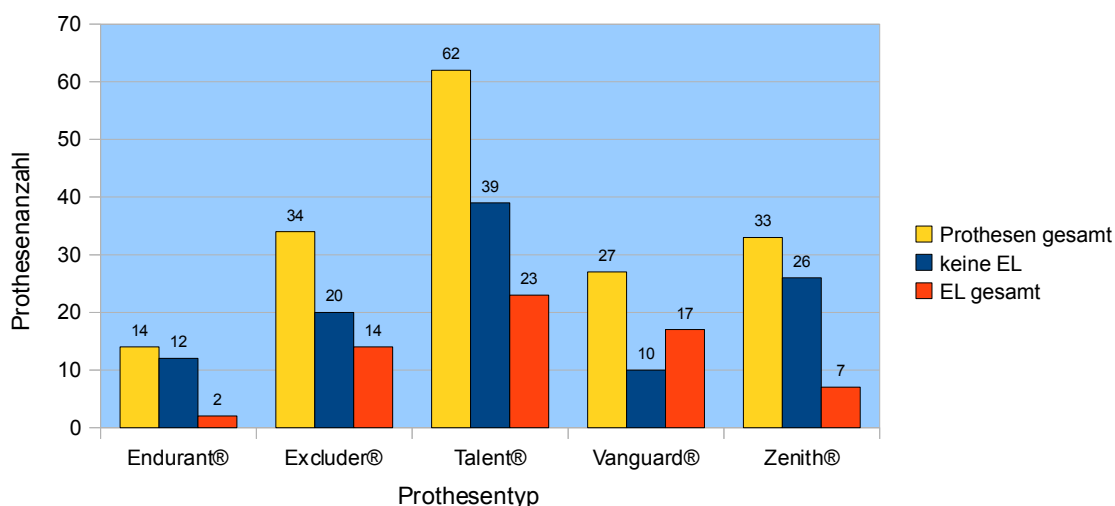


Abbildung 28: Endoleaks gesamt

Das mehrmalige Auftreten eines Endoleaks innerhalb einer Prothese wird in Abbildung 29 dargestellt:

Das zweimalige Auftreten eines Endoleaks konnte in 10% der Fälle beobachtet werden. Dies betraf 8,8% der Excluder®-, 4,8% der Talent®-, 25,9% der Vanguard®- und 12,1% der Zenith®- Prothesen.

In 1,8% der Fälle konnte ein dreimaliges Auftreten eines Endoleaks beobachtet werde. Dies betraf 3,2% der Talent®- und 3,7% der Vanguard®- Prothesen.

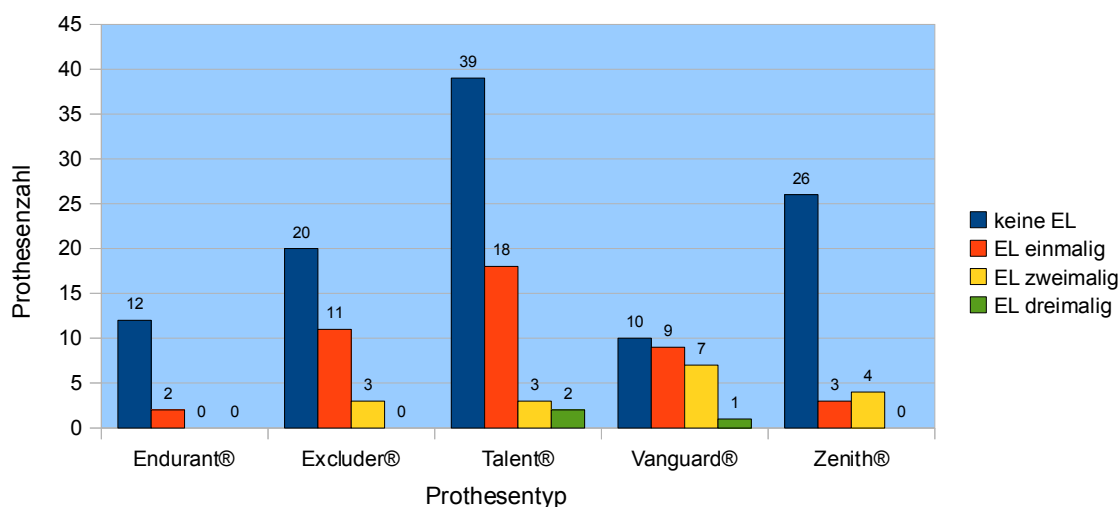


Abbildung 29: Endoleaks gesamt: Mehrfaches Auftreten

Mit Hilfe der Kaplan-Meier Analyse wurde auf Grundlage der vorhandenen Daten eine Schätzung vorgenommen, um einen Eindruck über das kumulative Risiko eines Endoleaks in Abhängigkeit vom Prothesentyp im Zeitverlauf zu gewinnen. Nach zwei Jahren zeigte sich, dass das Zenith®- Prothesensystem das geringste gesamt Endoleak- Risiko von 18,1% aufwies.

Das höchste Endoleak- Risiko wies nach zwei Jahren das Vanguard®- Prothesensystem (42,3%) auf.

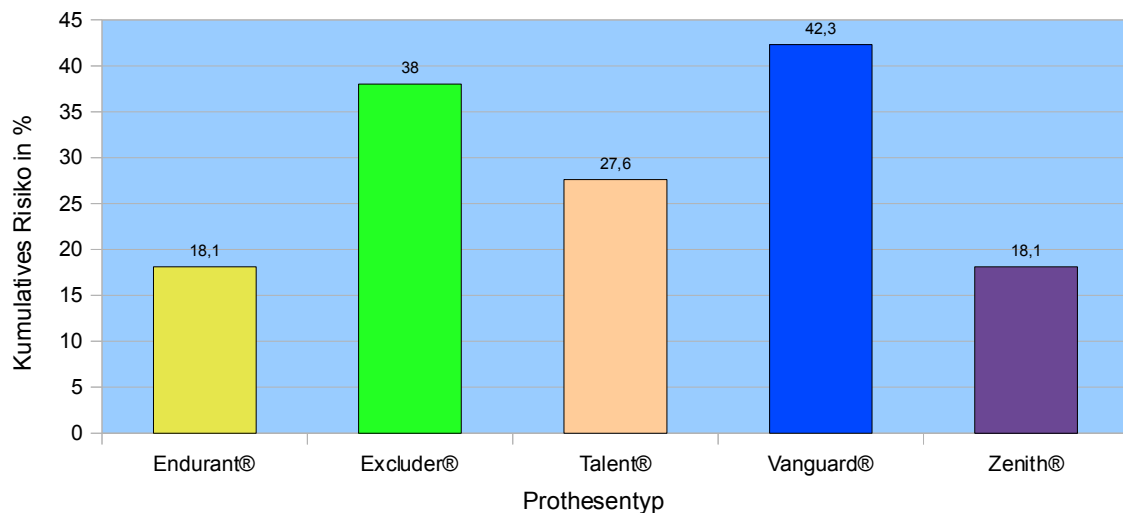


Abbildung 30: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 2 Jahren¹

Das Risiko eines Endoleaks bei den Zenith®- Prothesen steigerte sich nach vier Jahren auf 26,5%. Die schlechtesten Ergebnisse im 4 Jahres Vergleich zeigte das Vanguard®- Prothesensystem mit einem kumulativen Risiko von 62,2% eines Endoleaks.

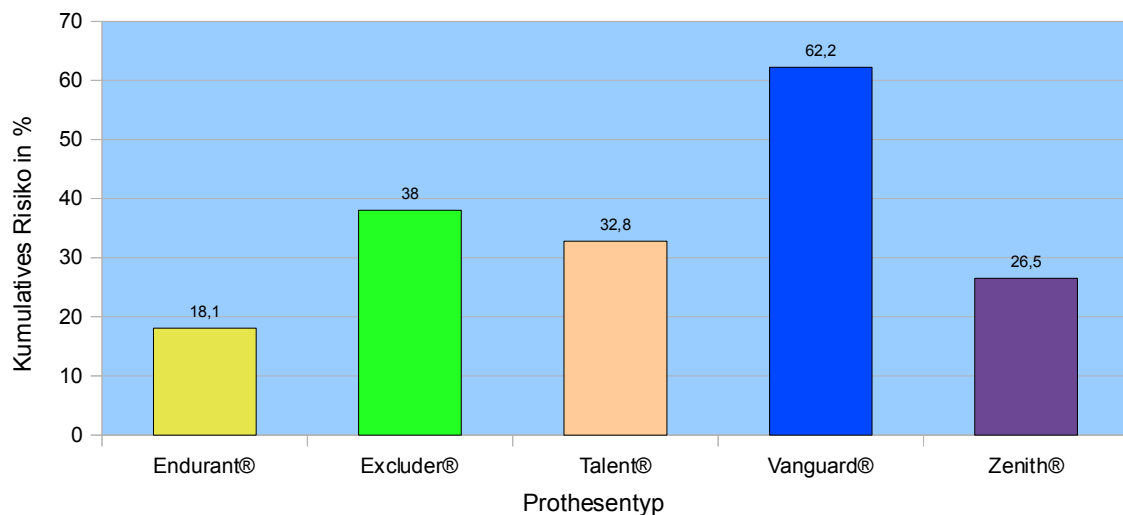


Abbildung 31: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 4 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 18,1% an einem Endoleak zu erkranken.

Das geringste kumulative Risiko im 10 Jahres Vergleich wies das Zenith®-Prothesensystem mit 38,1% auf.

Das Excluder®- Prothesensystem wies einen kumulatives Risiko von 63,3% und das Talent®- Prothesensystem von 66,4% im 10 Jahres Vergleich auf.

Im Langzeitvergleich (10 Jahre) zeigte sich, dass das Vanguard®-Prothesensystem das höchste kumulative Risiko (69,6%) aufwies, an einem Endoleak zu erkranken.

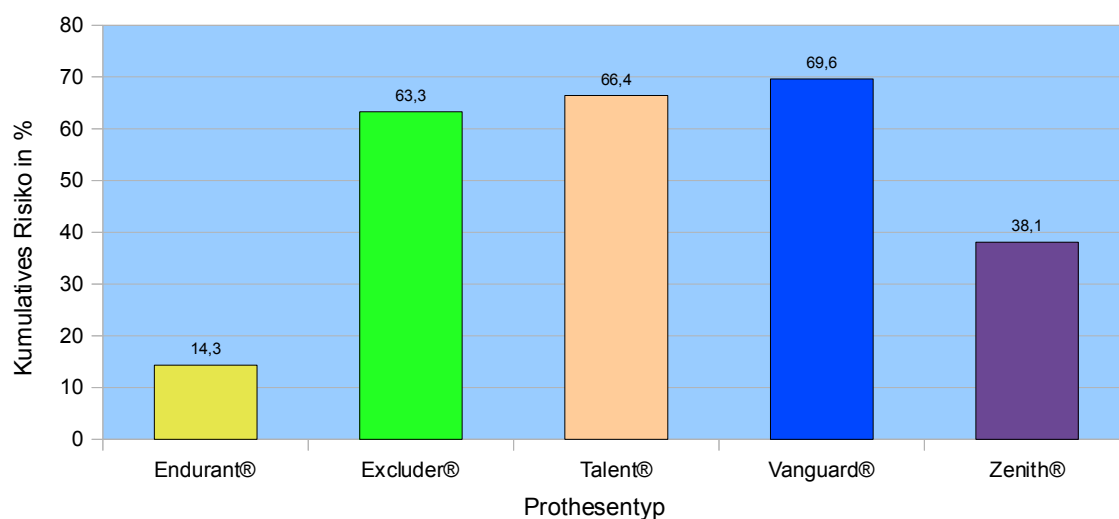


Abbildung 32: Endoleak gesamt: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 18,1% an einem Endoleak zu erkranken.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse, ist die Wahrscheinlichkeit eines Endoleaks für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 33):

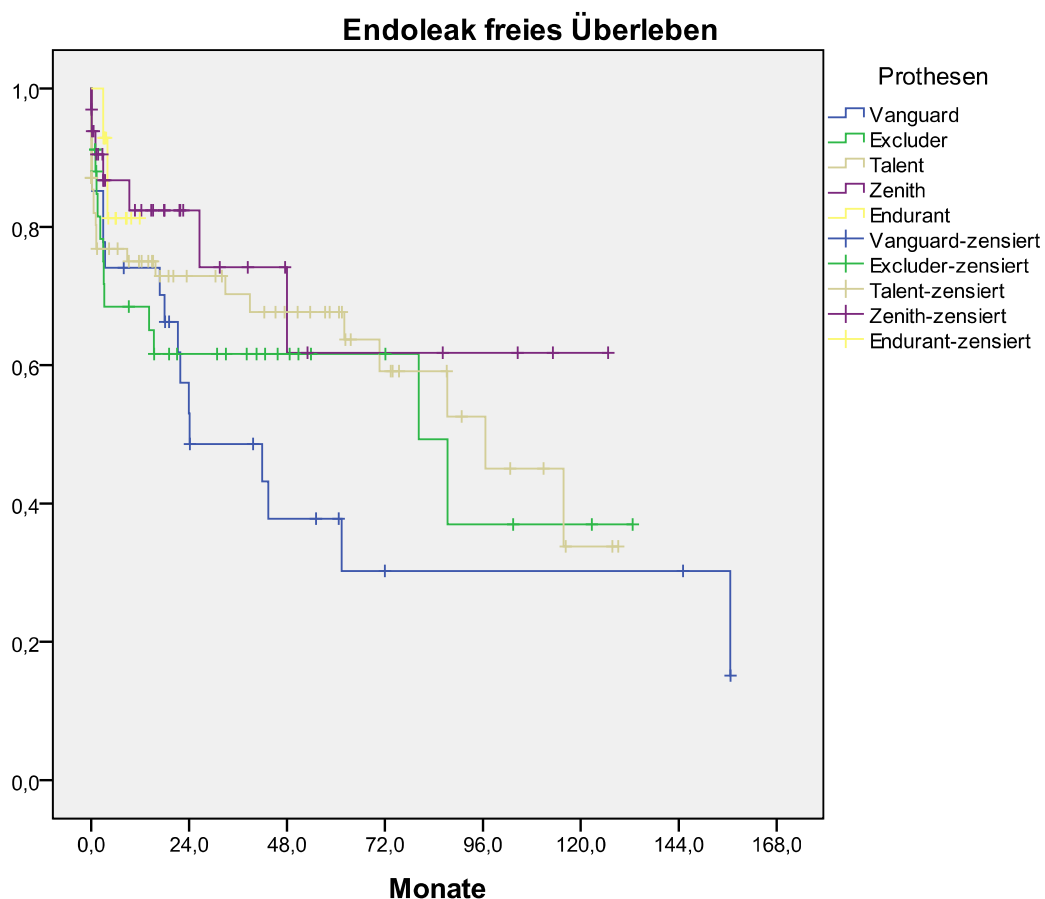


Abbildung 33: Endoleak gesamt: Freies Überleben

Eine statistische Signifikanz der Endoleakrate bezüglich eines Prothesentyps konnte nicht aufgezeigt werden.

5.5 Folgeeingriffe

Hierzu werden nur jene Interventionen gezählt, die im direkten Zusammenhang mit dem implantierten Stentgraft stehen.

5.5.1 Perkutane transfemorale sekundäre Interventionen

In 28 Fällen waren perkutane transfemorale Folgeeingriffe notwendig. Dies entspricht einem Prozentsatz von 16,4%.

Diese schlüsseln sich wie in Abbildung 27 gezeigt auf die verschiedenen Prothesensysteme auf:

In 11,7% der Excluder®- Prothesen, in 14,5% der Talent®- Prothesen, in 51,8% der Vanguard®- und in 3% der Zenith®- Prothesen, war ein transfemorales Folgeeingriff notwendig.

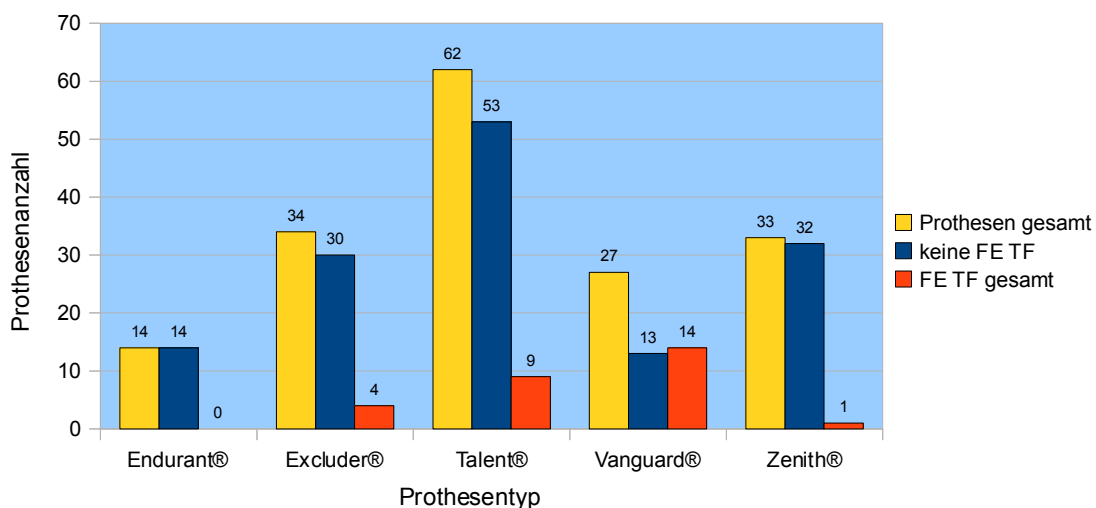


Abbildung 34: Folgeeingriffe transfemorale

Die Anzahl der Folgeeingriffe wird in Abbildung 35 dargestellt:

Zweimalige Interventionen waren bei 2,9% der Excluder®, bei 3,2% der Talent®- und bei 11,1% der Vanguard®- Prothesen notwendig.

Nur innerhalb des Vanguard®- Prothesensystems war es in drei Fällen (11,1%) notwendig, eine dreimalige transfemorale Intervention durchzuführen.

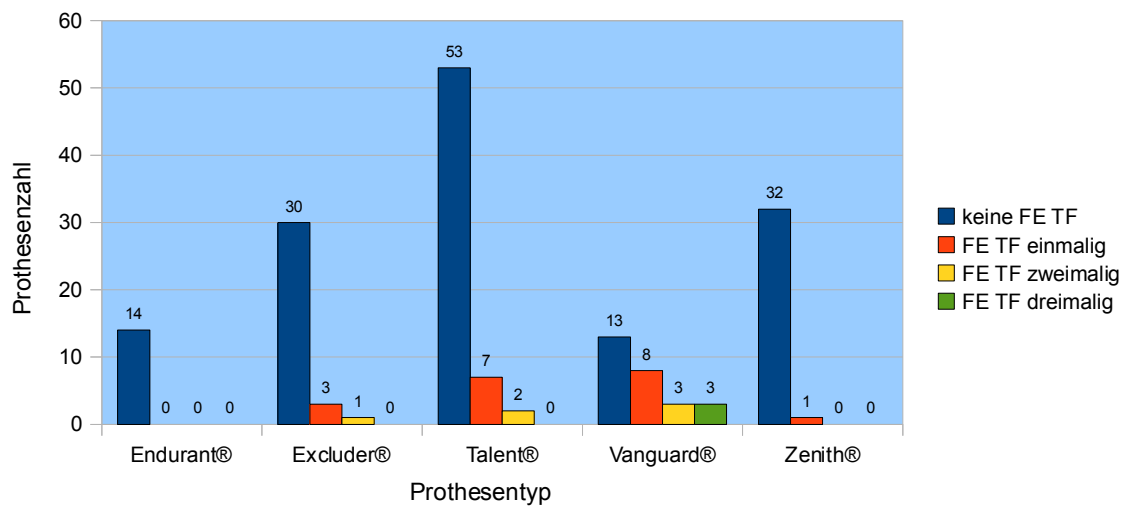


Abbildung 35: Folgeeingriff transfemoral: Mehrfache Intervention

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko eines transfemorale Folgeeingriffs von 6,6- 47,5%, wobei das Zenith®- das beste und das Vanguard®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis aufwies.

Im 10 Jahres Vergleich zeigte sich, dass das Zenith®- Prothesensystem das geringste kumulative Risiko von 6,6% einer notwendigen transfemorale Intervention aufwies.

Das Excluder®- und das Talent®- Prothesensystem wiesen ein kumulatives Risiko von 29,7% und 26,5% einer transfemorale Intervention auf.

Das höchste Risiko eines transfemorale Folgeeingriffs, zeigte sich beim Vanguard®- Prothesensystem mit 73,8% (Abbildung 36).

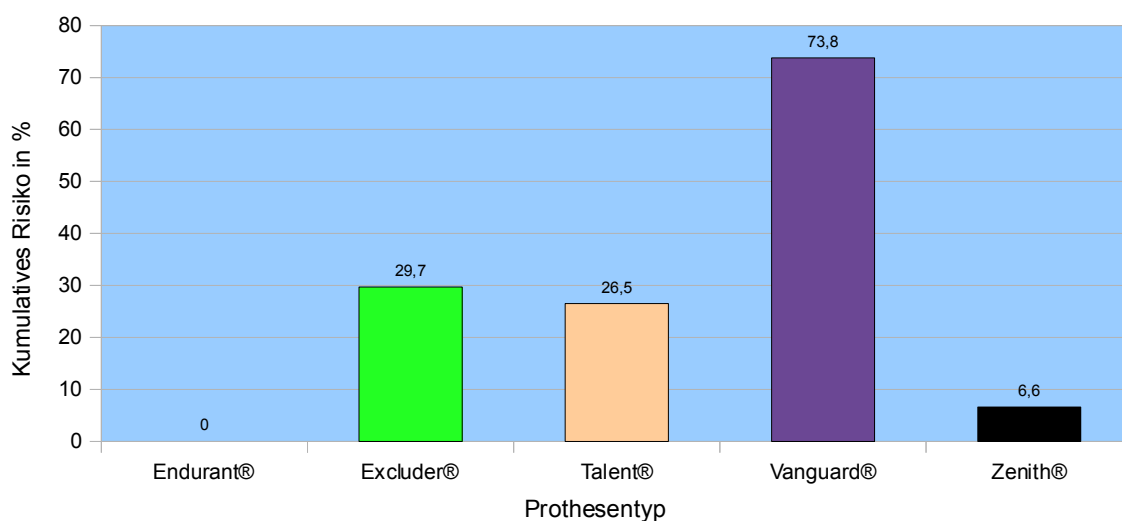


Abbildung 36: Folgeeingriffe transfemorale: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 0% eines transfemorale Folgeeingriffs.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse, ist das kumulative Risiko eines interventionsfreien Überlebens für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 37):

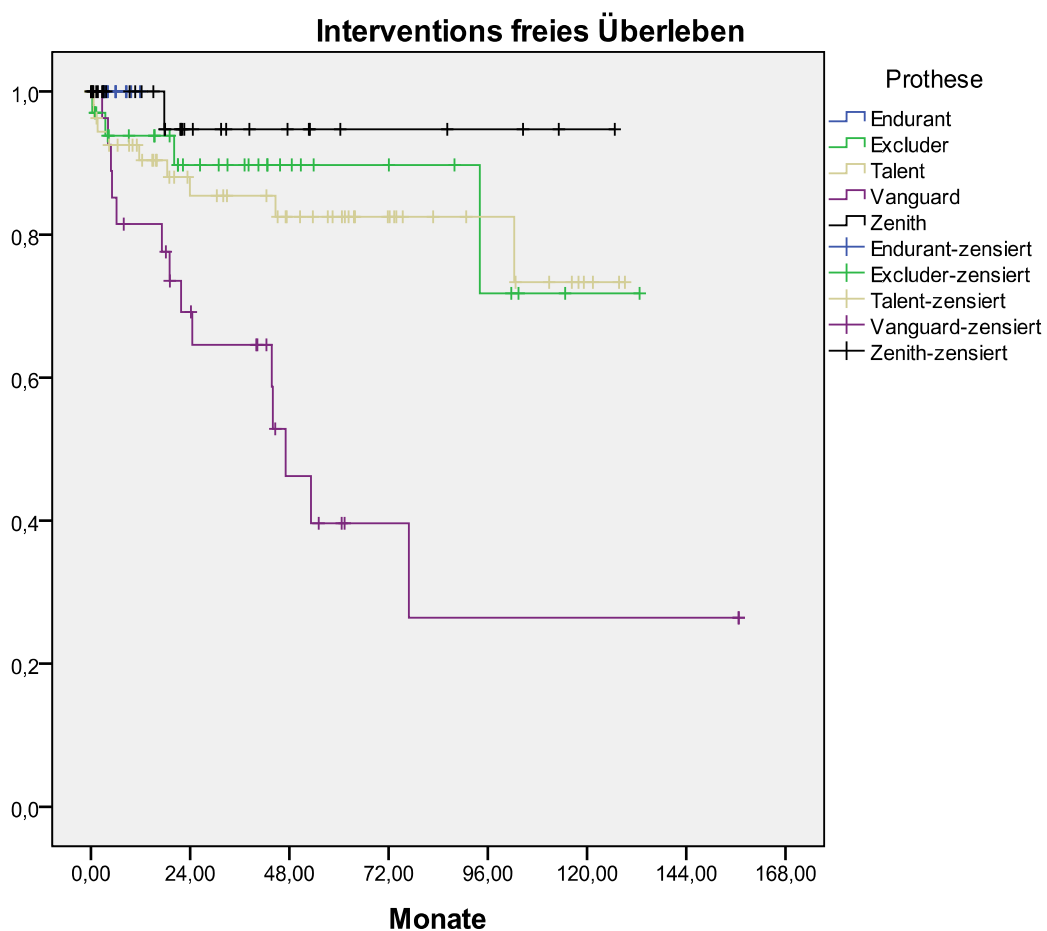


Abbildung 37: Folgeeingriffe transfemorale: Freies Überleben

Im direkten statistischen Vergleich zeigte sich, dass das Zenith®-Prothesensystem statistisch signifikant besser abschneidet ($p = 0,012$) als das Vanguard®-Prothesensystem.

5.5.2 Sekundär notwendige chirurgische Eingriffe

In 17 Fällen (10%) war eine operative Folgeintervention notwendig.

Die Ursachen für die operativen Eingriffe werden in Tabelle 13 dargestellt:

Ursache	Patientenzahl
Abszessspaltung	n = 1
Aneurysmaresektion mit Hämatomausräumung	n = 6
Embolektomie	n = 4
Femoropoplitealer Bypass	n = 3
Iliacofemoraler Bypass	n = 2
Narbenhernie	n = 1
Oberschenkelamputation	n = 1
Wundrevision	n = 1

Tabelle 13: Ursache für die chirurgischen Eingriffe

Dies schlüsselt sich wie in Abbildung 38 auf die folgenden Prothesensysteme auf:

Bei 14,3% der Endurant®, bei 5,9% der Excluder®, bei 6,5% der Talent®, bei 22,2% der Vanguard®- und bei 9,1% der Zenith®- Prothesen war eine Folgeoperation notwendig.

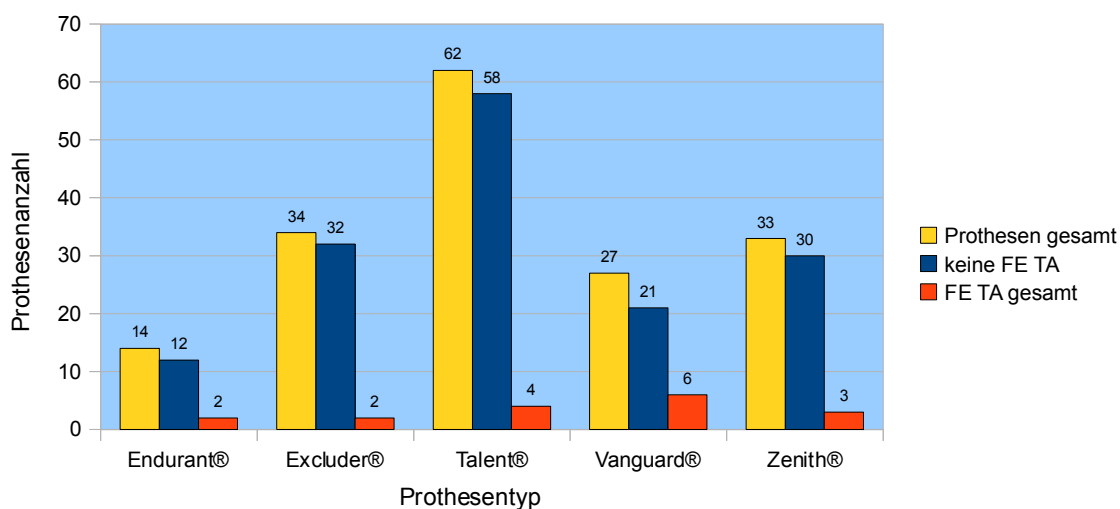


Abbildung 38: Folgeeingriffe operativ

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko eines operativen Folgeeingriffs von 0- 9,7%, wobei das Excluder®- das beste und das Zenith®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis aufwies.

Im 10 Jahres Vergleich zeigte sich, dass das Talent®- Prothesensystem das geringste kumulative Risiko von 8,7%, gefolgt vom Zenith®- Prothesensystem mit 24,4% und dem Excluder®- Prothesensystem mit 33,9% aufweist, eine operative Folgeintervention zu benötigen.

Das höchste Risiko einer operativen Folgeintervention zeigte im 10 Jahres Vergleich das Vanguard®- Prothesensystem mit 100%.

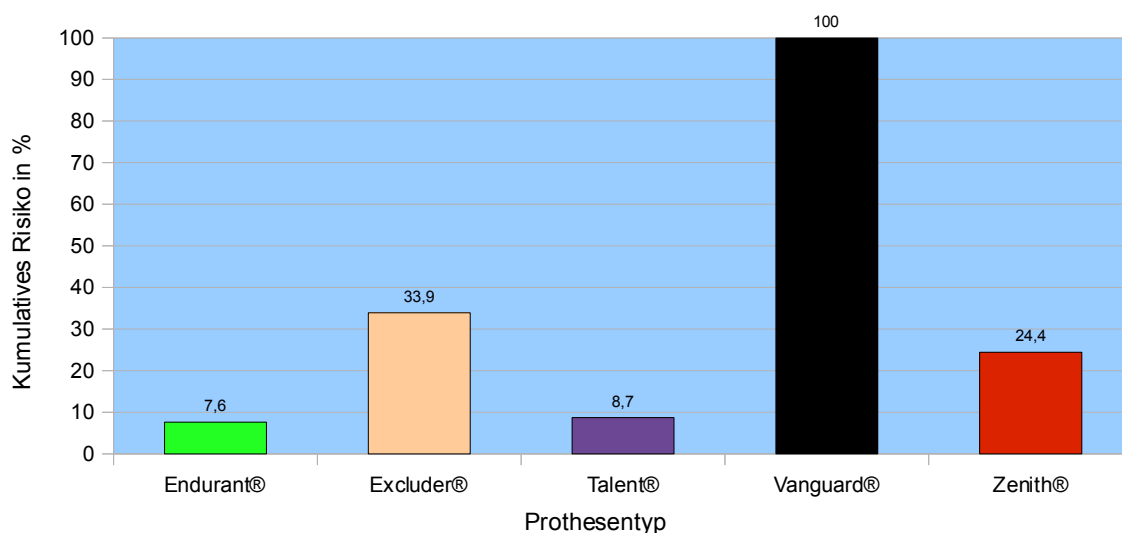


Abbildung 39: Folgeeingriffe operativ: Kumulatives Risiko nach 10 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden. In diesem Zeitraum zeigte sich ein kumulatives Risiko von 7,6% eines operativen Folgeeingriffs.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse wird das operationsfreie Überleben für die verschiedenen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 40):

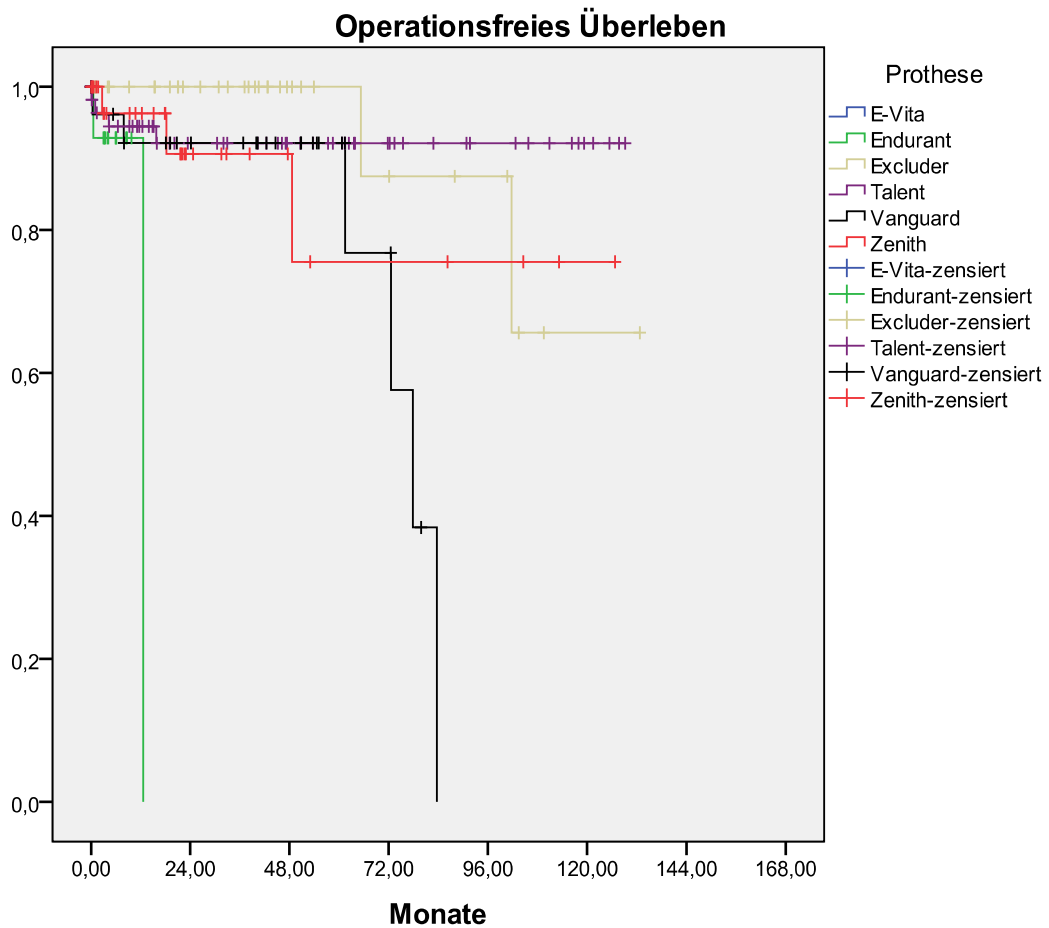


Abbildung 40: Operationsfreies Überleben¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden.

5.5.3 Folgeeingriffe total

Insgesamt kam es 45 mal zu einem Folgeeingriff, wobei 39 (22,9%) Patienten betroffen waren.

In Abbildung 41 werden die Folgeeingriffe dem Prothesentyp gegenübergestellt: Bei 14,3% der Endurant®, bei 17,6% der Excluder®, bei 17,7% der Talent®, bei 59,2% der Vanguard®- und bei 12,1% der Zenith®- Prothesen war ein Folgeeingriff notwendig.

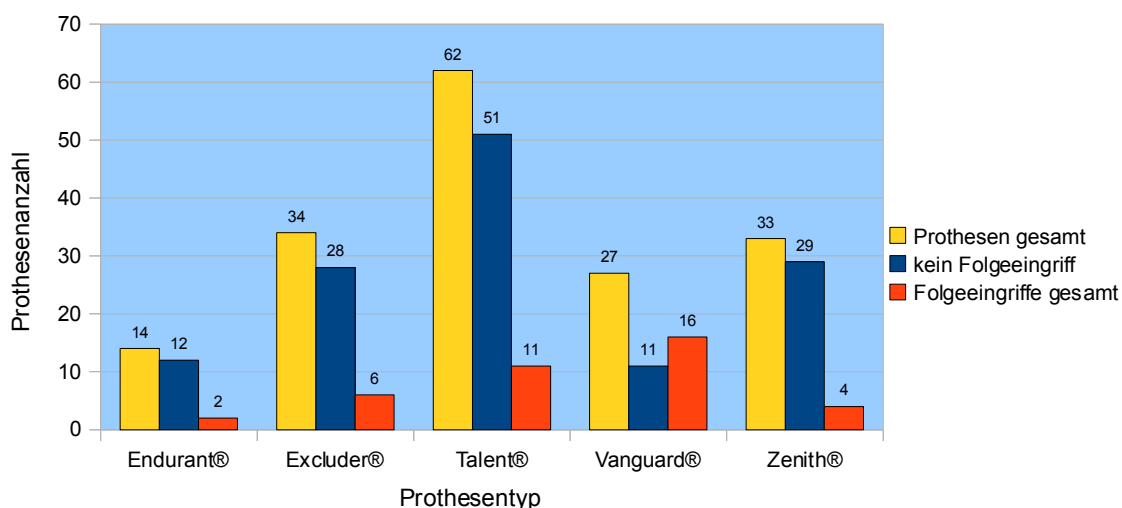


Abbildung 41: Folgeeingriffe total

Die Anzahl der Folgeeingriffe wird in Abbildung 42 dargestellt:

Zweimalige Interventionen waren in 4,7% der Fälle notwendig.

Bei 2,9% der Excluder®, bei 3,2% der Talent®- und bei 18,5% der Vanguard®- Prothesen war eine zweimalige Intervention notwendig.

Dreimalige Interventionen waren in 1,2% aller Fälle notwendig.

Diese schlüsseln sich wie folgt auf: 1,6% der Talent®- und 3,7% der Vanguard®- Prothesen benötigten eine dreimalige Intervention.

Viermalige Interventionen waren in 1,2% der Fälle notwendig.

Dies betraf 7,4% der Vanguard®- Prothesen.

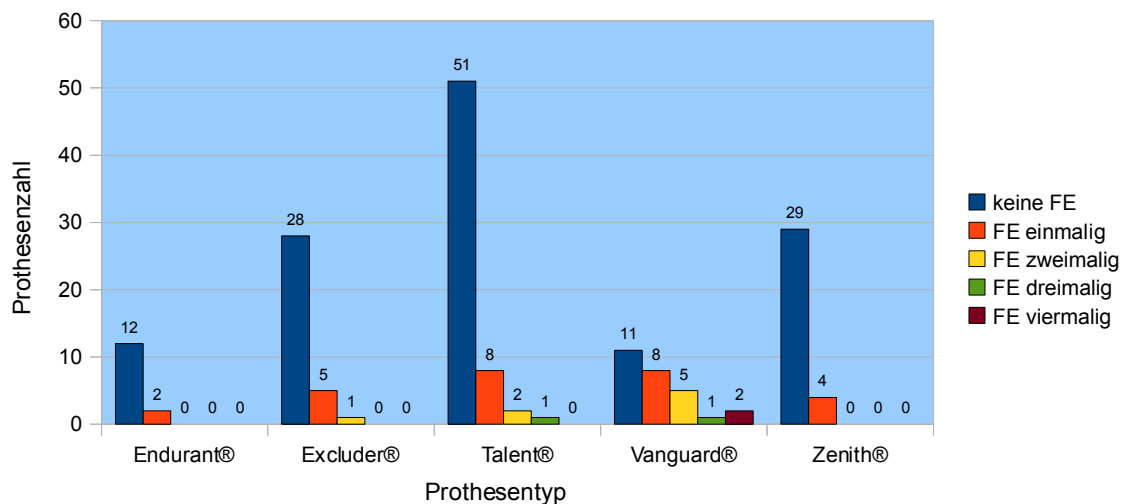


Abbildung 42: Folgeeingriffe total: Mehrfache Intervention

Im vier Jahres Vergleich zeigte sich ein kumulatives Risiko eines Folgeeingriffs von 10,7- 58%, wobei das Excluder®- das beste und das Vanguard®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis aufwies.

Im 10 Jahres Vergleich zeigte sich, dass das Zenith®- Prothesensystem mit 28,6% die geringste Folgeinterventionsrisiko aufwies.

Das Talent®- Prothesensystem wies ein kumulatives Risiko von 30,7% und das Excluder®- System von 61,1%, im 10 Jahres Vergleich auf.

Das Endurant®- Prothesensystem wies im Beobachtungszeitraum ein kumulatives Risiko von 7,6% und das Vanguard®- Prothesensystem von 100% auf (Abbildung 43).

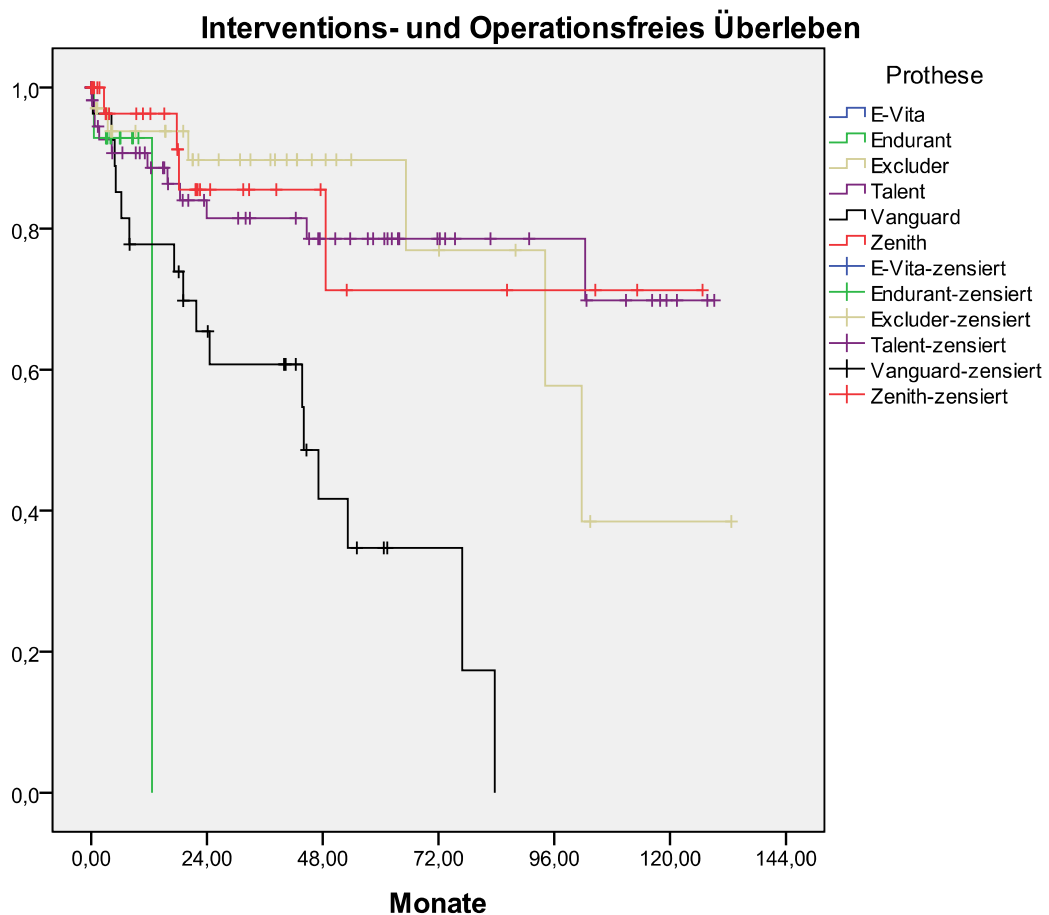


Abbildung 43: Interventions- und operationsfreies Überleben¹

Es konnte auch gezeigt werden, dass das Zenith®- Prothesensystem mit einer statistischen Signifikanz von $p = 0,006$ gegenüber dem Vanguard®- Prothesensystem, besser abschneidet.

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden.

5.6 Fallbezogene Computertomografien

Nachfolgend werden jene Computertomografien betrachtet, die für die endovaskuläre Versorgung der abdominellen Aorta notwendig waren. Zusätzlich werden jene CT's miteinbezogen, die für die Verlaufskontrollen der EVAR notwendig waren.

ERLÄUTERUNG: In den nachfolgenden Untersuchungen wurde jener Patient, der mit einer E-Vita®- Prothese behandelt wurde, wieder eingeschlossen. Dadurch verändert sich die Patientenzahl auf n= 171.

5.6.1 Durchgeführte Computertomografien

Bis zum Ende des Beobachtungszeitraums im Jänner 2010 wurden bei 171 Patienten insgesamt 1703 fallbezogene Computertomografien durchgeführt. Im Mittel waren $9,99 \pm 6,36$ Computertomografien pro Patient notwendig. Zweimalig wurde nur eine CT und einmalig wurden 35 CT's bei einem Patienten durchgeführt.

Im nachfolgenden werden die Anzahl der durchgeführten CT's dem Prothesentyp gegenübergestellt (Abbildung 44):

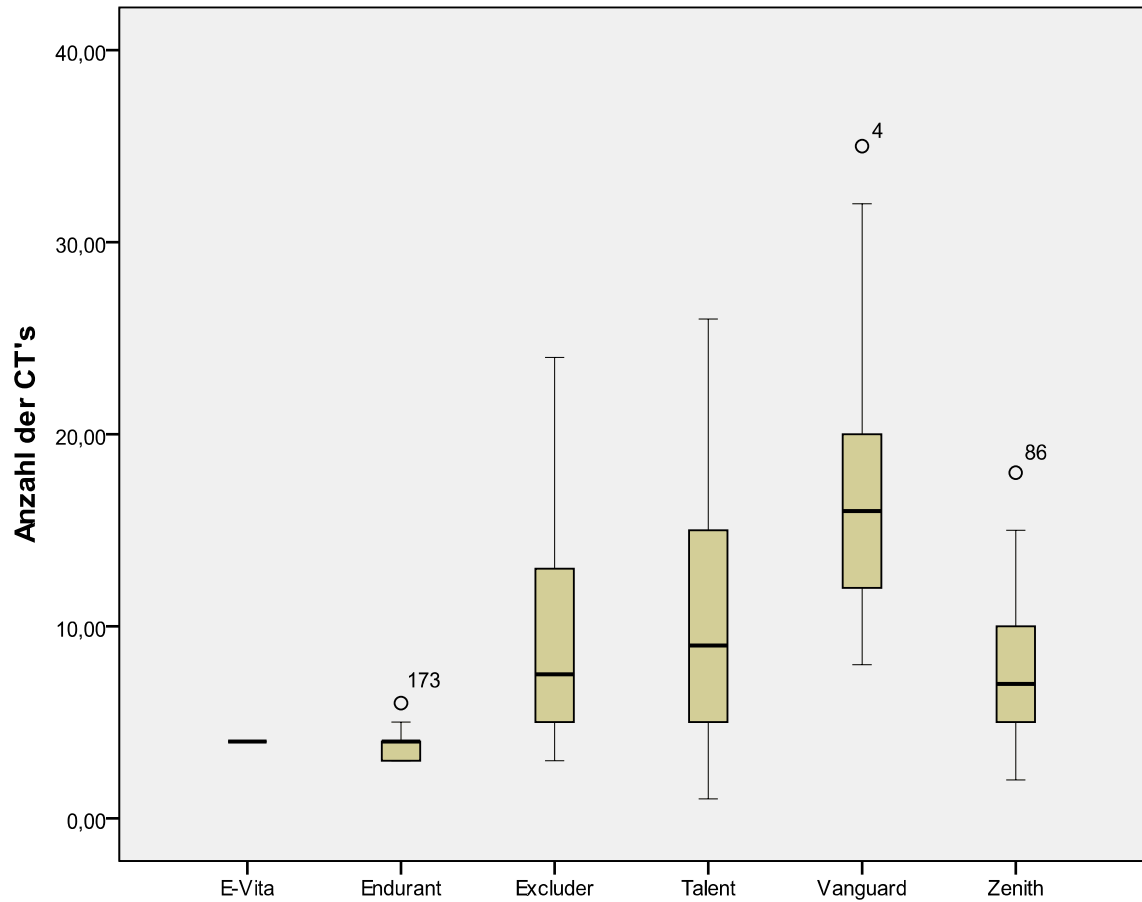


Abbildung 44: Anzahl pro Prothesensystem durchgeführte Computertomografien

Der ° zeigt Ausreisser bei den durchgeführten Computertomografien im Prothesenvergleich an.

5.7 Niereninsuffizienz

Eine weitere wichtige Komplikation bei der endovaskulären Behandlung eines infrarenalen Aortenaneurysmas stellt die kontrastmittelinduzierte Nephropathie dar.

Pathogenese und Risikofaktoren wurden in der Einleitung dieser Arbeit gegeben.

5.7.1 Dialysepflicht

Nachfolgend werden jene von den 171 Patienten betrachtet, die prä- und postinterventionell an einer dialysepflichtigen Nierenerkrankung litten.

5.7.1.1 Präinterventionell

In 3 von 171 Fällen bestand schon vor der Intervention an der abdominellen Aorta eine dialysepflichtige Nierenerkrankung. Dies entspricht einem Prozentsatz von 1,8%.

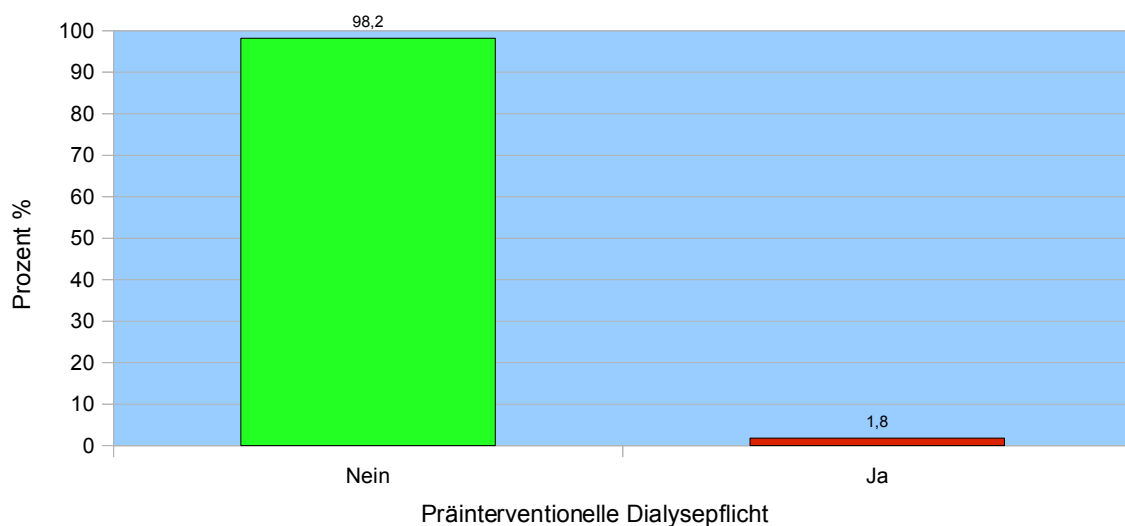


Abbildung 45: Präinterventionelle Dialysepflicht

5.7.1.2 Postinterventionell

Postinterventionell entwickelte sich bei 6 von 168 Fällen eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Dies entspricht einem Gesamtprozentsatz von 3,6%.

Diese teilte sich wie folgt, auf die verschiedenen Prothesensysteme auf (Abbildung 46):

9,1% der Excluder®, 1,2% der Talent®- und 0,3% Vanguard®- Prothesen waren hiervon betroffen.

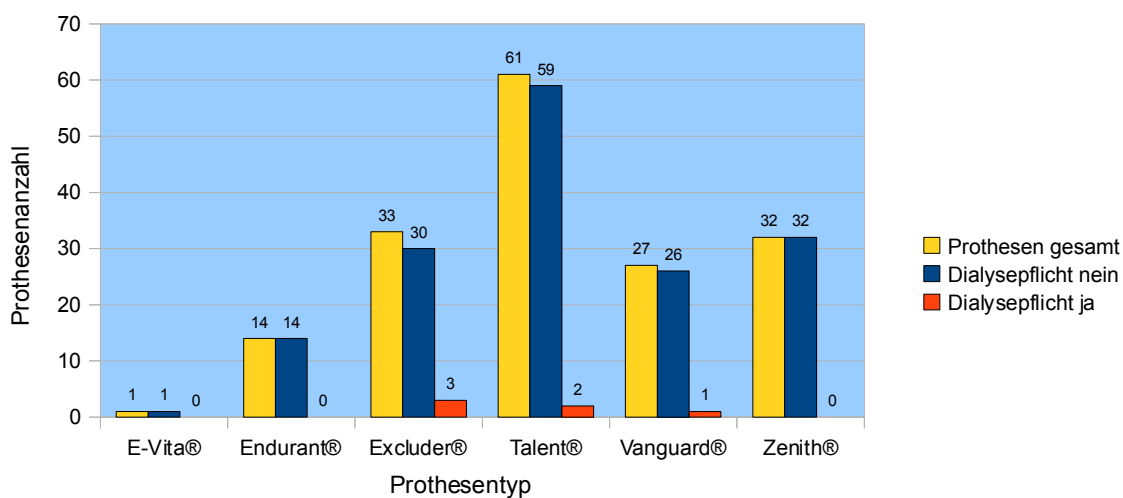


Abbildung 46: Postinterventionelle NINS

Insgesamt waren 9 von 171 Patienten, 3 prä- und 6 postinterventionell, von einer dialysepflichtigen Nierenerkrankung betroffen. Dies entspricht einem Gesamtprozentsatz von 5,3%.

5.7.2 Kontraindikation zur Kontrastmittel Applikation

Bei 12 von 168 der Patienten war zwar anfänglich eine normale Nierenfunktion feststellbar, jedoch konnte im Verlauf durch die sich verschlechterten Nierenparameter keine weitere Computertomografie mehr durchgeführt werden. Der Zeitpunkt der letztmöglichen Computertomografie jener 12 Patienten im Nachbeobachtungszeitraum wird in der nachfolgenden Grafik dargestellt (Abbildung 47):

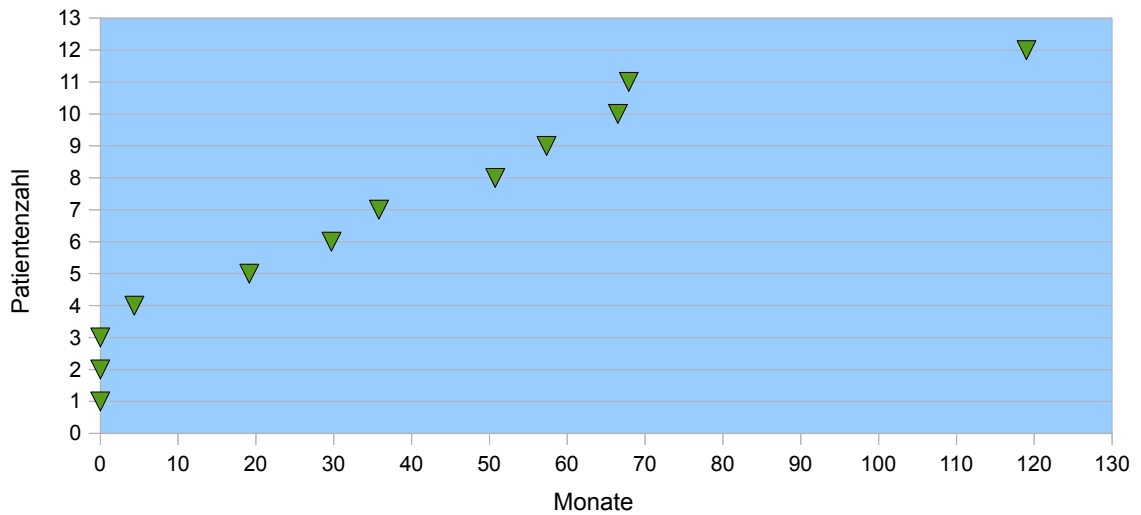


Abbildung 47: Zeitpunkt der letztmöglichen CT- Untersuchung

Somit ergeben sich für das Gesamtkollektiv folgende Daten (Abbildung 48):
Bei 156 von 171 Fällen konnte keine Einschränkung der Nierenfunktion und somit keine Einschränkung in der Verabreichung von nierentoxischen Kontrastmitteln festgestellt werden.

Bei 9 von 171 Fällen wurde im Beobachtungszeitraum eine dialysepflichtige Nierenerkrankung festgestellt.

In 6 von 171 Fällen, war durch die eingeschränkte Nierenfunktion keine weitere Gabe von Kontrastmittel möglich. Dadurch wurden auch weitere Nachsorgeuntersuchungen mittels kontrastmittelverstärkter Computertomografie unmöglich. Weitere Untersuchungen wurden mittels MR und/oder Sonografie durchgeführt.

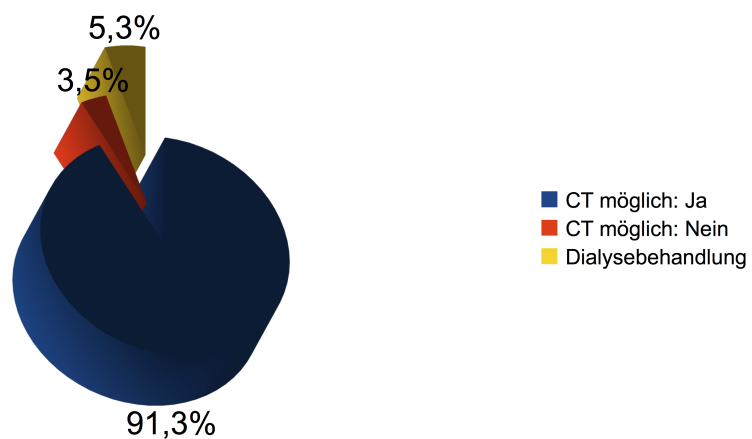


Abbildung 48: Kontraindikationen für Computertomografien

5.8 Gesamtüberleben

Die geschätzte mittlere Überlebenszeit eines Patienten nach Stentgraft-Implantation wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas beträgt $97,583 \pm 5,416$ Monate (8 Jahre 1 Monat).

Diese Schätzung beruht auf den Nachsorge- Daten von 171 Patienten der Abteilung für Gefäßchirurgie an der Universitätsklinik für Chirurgie Graz.

Hierbei ist zu beachten, dass das Überleben zwar von der Implantation eines Aortenstentgrafts mit Exklusion des Aortenaneurysmas, aber auch von vielen weiteren Faktoren abhängt. Zu nennen sind besonders die Komorbidität und das Alter bei Therapiebeginn.

Das Gesamtüberleben des Patientenkollektivs wird in Abbildung 49 dargestellt:

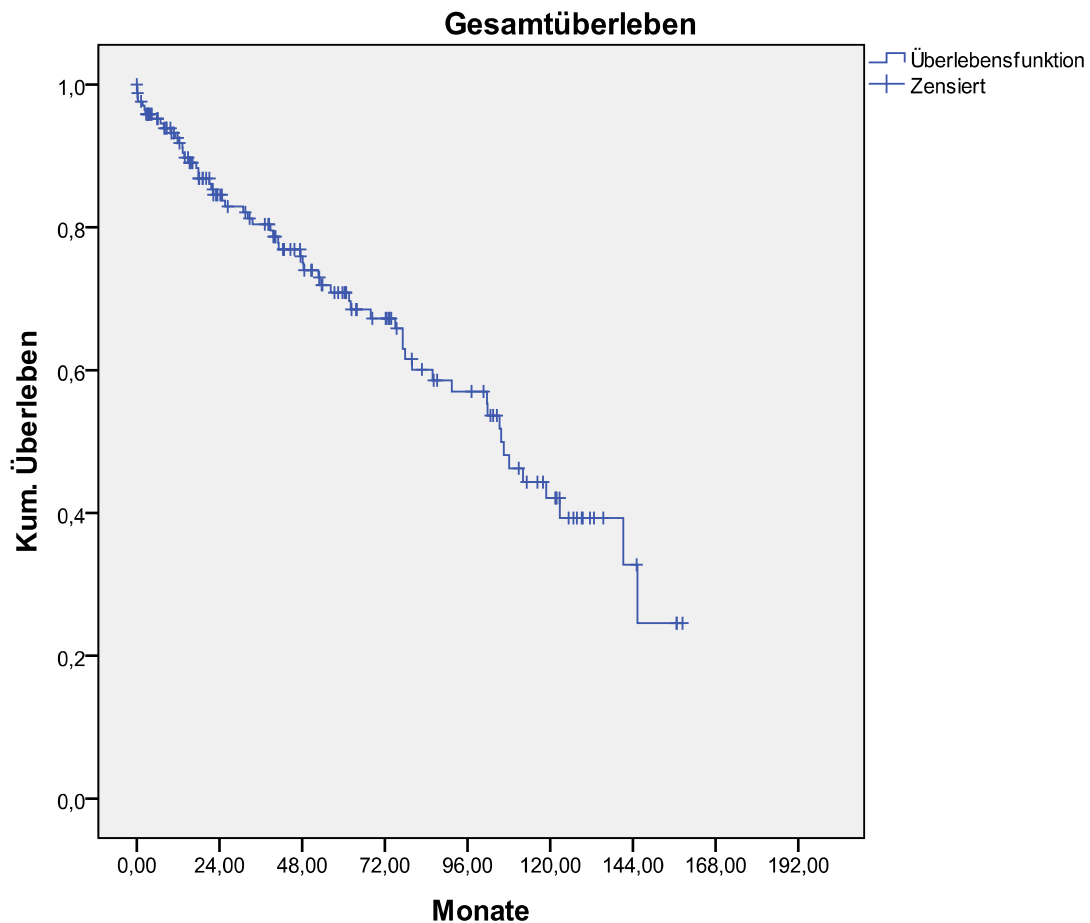


Abbildung 49: Gesamtüberleben

Mithilfe der Kaplan- Meier- Analyse wurde auf Grundlage der vorhandenen Daten eine Schätzung vorgenommen, um einen Eindruck über das Gesamtüberleben in Abhängigkeit des verwendeten Prothesensystems zu gewinnen:

Hier zeigt sich im 2 Jahres Vergleich (Abbildung 50), dass das Vanguard®- Prothesensystem mit einer Gesamtüberlebenswahrscheinlichkeit von 100% die besten Ergebnisse aufwies. Das schlechteste Ergebnis im 2 Jahres Vergleich zeigt das Zenith®- Prothesensystem mit einer Überlebenswahrscheinlichkeit von 67,2%.

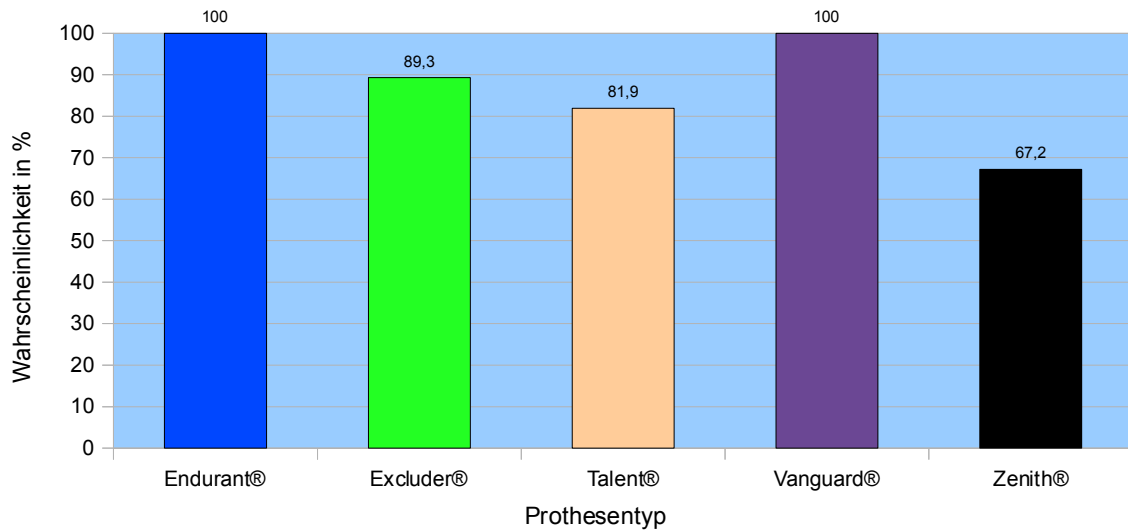


Abbildung 50: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 2 Jahren¹

Auch im 4 Jahres Vergleich (Abbildung 51) zeigte sich, dass das Vanguard®-Prothesensystem mit 94,5% die höchste und das Zenith®- Prothesensystem mit 56,7% die geringste Überlebenswahrscheinlichkeit aufwies.

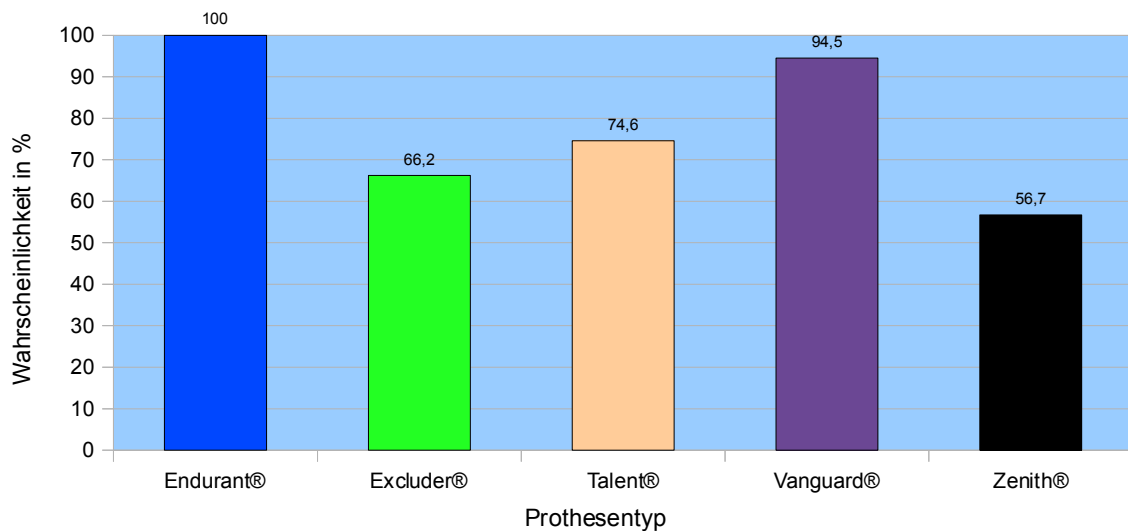


Abbildung 51: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 4 Jahren¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden.

Nach 10 Jahren (Abbildung 52) zeigte sich, dass das Vanguard®-Prothesensystem mit einer Überlebenswahrscheinlichkeit von 54,6% die besten Ergebnisse, gefolgt vom Excluder®- System mit 48,3% aufweist. Die schlechtesten Ergebnisse zeigte hierbei das Zenith®- Prothesensystem mit einer Wahrscheinlichkeit von 38,9% und das Talent®- Prothesensystem mit einer Wahrscheinlichkeit von 35,7%.

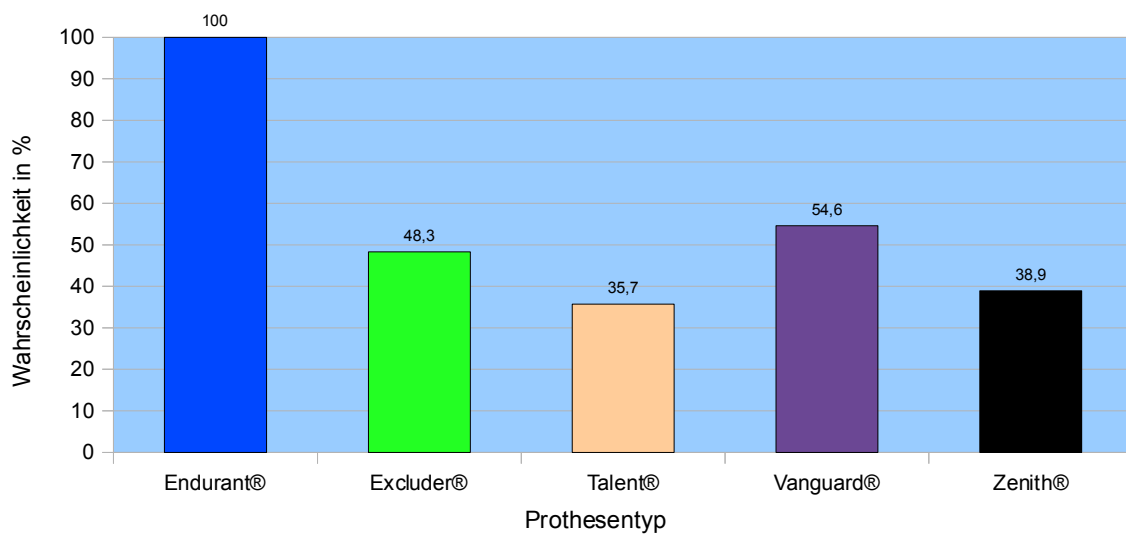


Abbildung 52: Überlebenswahrscheinlichkeit nach 10 Jahre¹

¹ Das Endurant®- Prothesensystem konnte, bei einem maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 12 Monaten, nur bis zu diesem Zeitpunkt betrachtet werden.

In der nachfolgenden Kaplan- Meier- Analyse wird die Gesamtüberlebenswahrscheinlichkeit der unterschiedlichen Prothesensysteme im Zeitverlauf, grafisch dargestellt (Abbildung 53):

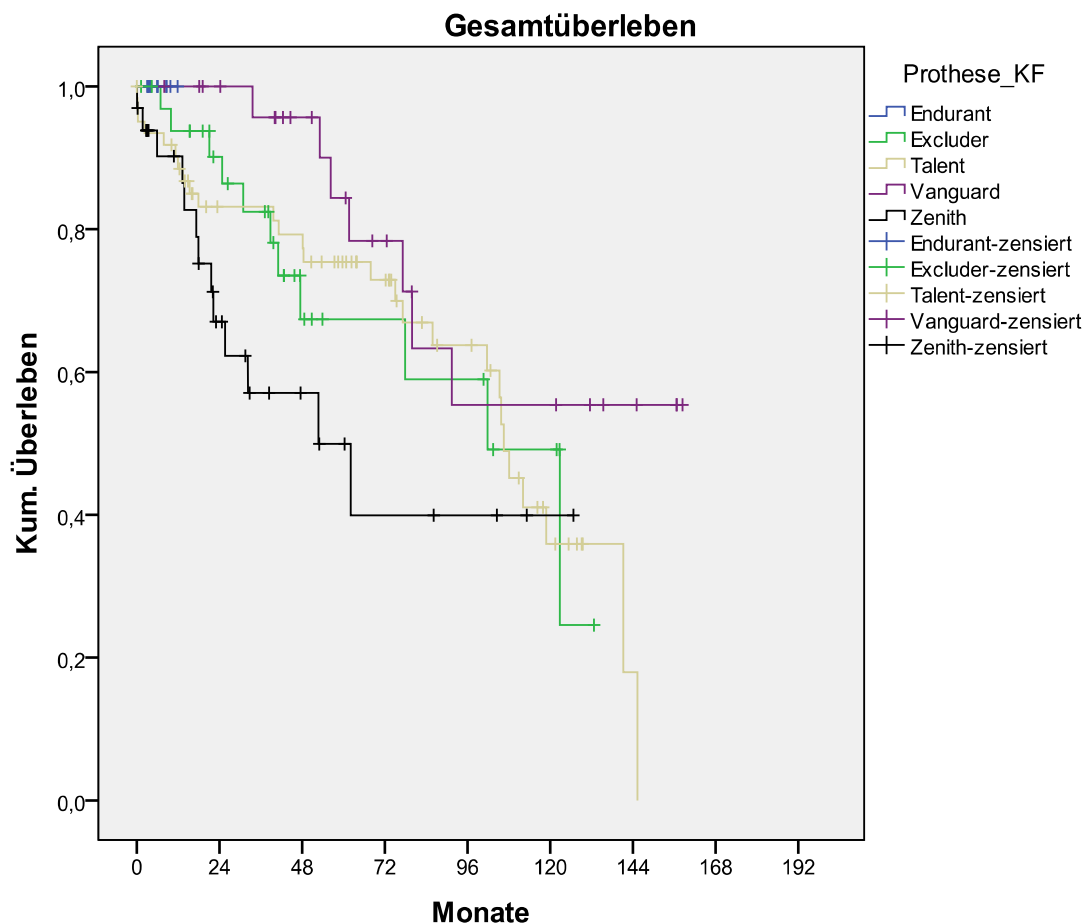


Abbildung 53: Gesamtüberleben im Prothesenvergleich

Insgesamt konnte ein Trend hin zum Vanguard®- Prothesensystem aufgezeigt werden.

Im direkten statistischen Vergleich zeigte sich, dass die Vanguard®- Prothese mit einer statistischen Signifikanz von $p= 0,005$ besser in der Gesamtüberlebenswahrscheinlichkeit abscheidet, als die Zenith®- Prothese.

6 Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, eine Übersicht über die Ergebnisse der endovaskulär versorgten Patienten mit infrarenalem Aortenaneurysma im Zeitraum Oktober 1996 bis Jänner 2010, der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz in Zusammenarbeit mit der Klinischen Abteilung für Vaskuläre- und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik für Radiologie Graz, zu geben.

Hauptaugenmerk wurde hierbei auf die verwendeten Prothesensysteme und nicht auf die Morphologie des Aortenaneurysmas oder die Patientenselektion gelegt.

Um einen Überblick über die Behandlungsergebnisse der endovaskulär versorgten Patienten der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie zu geben, wurden die Daten von 185 Patienten retrospektiv erfasst. Aufgrund definierter Ein- und Ausschlusskriterien wurden letztendlich die Daten von 171 Patienten ausgewertet.

Die Patienten, die im untersuchten Zeitraum einen Stentgraft implantiert bekamen, waren zum Zeitpunkt der Intervention $72,8 \pm 0,6$ (Range: 48,0 – 90,1) Jahre alt und somit um 0,1 Jahre älter, als das Patientenkollektiv des EUROSTAR-Registers mit 72,7 Jahren (Range: 67,3 – 77,7). Das Durchschnittsalter in der EVAR trial 1 betrug 74 Jahre und in der DREAM- Studie 70,1 Jahre (38,39,40,41). Die zunehmende Inzidenz des infrarenalen Aortenaneurysmas, ist mit der Verbesserung der non-invasiven diagnostischen Möglichkeiten und der demographischen Alterung der Bevölkerung zu erklären.

Das in der Literatur angegebene höhere Durchschnittsalter der Patienten (73 ± 8 Jahre vs. 70 ± 8 Jahre) die einer endovaskulären Versorgung zugeführt wurden, ist dadurch zu erklären, dass sich die endovaskuläre Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas besonders für alte, multimorbide Patienten eignet (42).

In Übereinstimmung mit der EUROSTAR- Studie von van Marrewijk et al. 2002 mit einem Anteil von 91,0% männlicher Patienten, ist auch in unserem Patientenkollektiv der überwiegende Anteil von 91,9% der Fälle männlich und nur 8,1% der Fälle sind weiblichen Geschlechts.

Bei der EVAR trial 1 waren 91% und bei der DREAM- Studie 91,6% der Patienten männlich.

Hier spiegeln die Zahlen wieder, dass der Großteil der Patienten, die an einem abdominellen Aortenaneurysma erkranken, männlichen Geschlechts sind.

Es gibt verschiedene Ansätze, warum mehr Männer als Frauen von einem infrarenalen Aortenaneurysma betroffen sind:

Einerseits sind atherosklerotische Aneurysmen und die Atherosklerose selbst Erkrankungen, die hauptsächlich Männer betreffen. Andererseits wird aufgrund der klinisch allgemein gültigen Grenzwerte die Inzidenz therapiebedürftiger Aneurysmen bei Frauen unterschätzt (43).

So wurde ausdrücklich in einer Studie von Grootenboer et al. 2009 auf die geschlechtsspezifischen Unterschiede hingewiesen. In der Literatur wird die Prävalenz bei Männern zwischen 1,9% bis 18,5% die der Frauen zwischen 0% bis 4,42% angegeben.

Jedoch wird hier, dem geringeren physiologischen infrarenalen Aortendurchmesser der Frau ($m = 2,0 \text{ cm}$ vs. $f = 1,8 \text{ cm}$) nicht genügend Beachtung gezollt, sodass die Prävalenz bei Frauen systematisch unterschätzt wird (44).

Würde man anstelle von Absolutwerten, das Aortenaneurysma als ständige pathologische Erweiterung des Gefäßsegments über das 1,5 fache des Normalen sehen, ergäbe sich dadurch eine geringere Geschlechterdifferenzierung (45).

In einer Studie von Lanne et al. 1998 wurde gezeigt, dass sich zwar der absolute Aortendiameter von Männern und Frauen nicht signifikant unterscheiden muss, bei der relativen Lumenzunahme jedoch erhebliche Differenzen aufweist.

Daraus kann abgeleitet werden, dass Aneurysmen bei Frauen trotz gleicher Größe von kleineren Ursprungsdiametern ausgehen und dadurch deutlich höhere Wandspannungen und somit Rupturrisiken aufweisen.

Daher sollte zur Indikationsstellung der relative Aortendiameter unter Berücksichtigung von Geschlecht, Körpergröße und -oberfläche herangezogen werden (46).

Bei zukünftigen Studien sollte daher besonderer Wert auf eine ähnlich Geschlechtsverteilung gelegt werden, um Unterschiede besser ausarbeiten zu können.

Bei den Patienten der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz konnte eine mittlere Nachsorgezeit von 49 Monaten (4 Jahre und 1 Monat) erreicht werden. Die maximale Nachsorgezeit betrug 158 Monate bzw. 13 Jahre und 2 Monate.

Die Nachsorgezeit der Studien, die zum Vergleich herangezogen werden, beläuft sich bei den randomisierten Studien auf ein Mittel von 34,8 Monaten bei EVAR trial 1 und 22 Monate bei der DREAM- Studie.

Für die Beurteilung der endovaskulären Therapie im Gesamtkontext sind die Ergebnisse einer möglichst langen Nachsorgezeit erforderlich. Jedoch ist bei einem hohem Durchschnittsalter zu Beginn der Therapie die Nachsorgezeit stark beeinträchtigt. Zusätzlich sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen nur bei hoher Motivation der Patienten über einen längeren Zeitraum zu erzielen.

Verstirbt der Patient oder lehnt er weitere Kontrolluntersuchungen ab, können ab diesem Zeitpunkt keine weiteren Daten erhoben werden.

Eine akute intraoperative Konversion von der endovaskulären zur offenen Therapie erfolgte bei 7 von 171 Patienten der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz und damit in 4,1% der Fälle.

Dies entspricht den in den Klinisch Praktischen Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie angegebenen Prävalenz für akute intraoperative Konversionen zwischen 0,9% bis 5,9% (47).

Im EVAR trial 1 wurde eine intraoperative Konversionsrate von 2% (10 von 531) festgestellt. Dieselbe Konversionsrate wurde bei den Patienten des EUROSTAR-Registers (27 von 1554) beobachtet.

Hier ist Anzumerken, dass die sieben Patienten, bei denen eine intraoperative Konversion notwendig war, zum ersten Drittel des Behandlungszeitraums (1996 bis 1999) gehörten. Bei später behandelten Patienten war keine akute intraoperative Konversion mehr notwendig, sodass bezüglich der

Patientenselektion, Indikationsstellung und der Technik der endovaskulären Therapie ein Lerneffekt anzunehmen ist.

Akute Konversionen im Nachbeobachtungszeitraum waren in unserem Patientenkollektiv bei 10 von 171 Patienten notwendig. Dies entspricht einem Prozentsatz von 5,8%.

Postinterventionelle elektive Konversionen waren in 17 von 171 oder 9,9% der Fälle notwendig. Dies betraf wiederum Patienten die zum ersten Drittel des Beobachtungszeitraums gehörten.

Insgesamt zeigte sich eine Konversionsrate von 19,9%. Dies ist mit einer Studie von van Marrewijk et al. 2002 vergleichbar. Hier zeigte sich eine gesamt Konversionsrate von 15,6%. Diese teilte sich in eine akute postinterventionelle Konversionsrate von 3,75% (12 von 320 Fällen) und eine elektive postinterventionelle Konversionsrate von 11,9% (38 von 320 Fällen). Das kumulative Risiko einer Konversion betrug in 4 Jahren zwischen 4,2– 18,9%. Im Patientenkollektiv der Universitätsklinik für Chirurgie Graz betrug diese zwischen 0- 25,4% und 19,1- 79,1% nach 4 und 10 Jahren.

Sekundäre Interventionen und speziell Konversionen stehen in engem Zusammenhang mit der Länge des Nachbeobachtungszeitraums und des Prothesentyps.

Die häufigste Komplikation bei einer endovaskulären Aortenrekonstruktion mittels Stentgraftimplantation sind Endoleaks. Diese können primär, aber auch im Spätverlauf als sekundäre Endoleaks, unerwartet auftreten.

Insgesamt detektierten wir im gesamten postinterventionellen Nachsorgezeitraum bei 63 (37,1%) von 170 Patienten 86 Endoleaks. In 17 Fällen kam es zum zweimaligen und in 3 Fällen zum dreimaligen Auftreten eines Endoleaks innerhalb einer Prothese. (Jener Patient der mit einer E-Vita®- Prothese versorgt wurde, wurde ausgeschlossen.)

Bei 28 Patienten trat ein Endoleak Typ I, bei 35 Patienten ein Endoleak Typ II, bei 12 ein Endoleak Typ III und bei 2 Patienten ein Endoleak Typ IV auf.

Von den 86 aufgetreten Endoleaks waren 33,7% Endoleaks vom Typ I, 46,5% vom Typ II, 17,4% vom Typ III und 2,3% Endoleaks vom Typ IV.

Das Typ I Endoleak, die ungenügende Abdichtung des Stentgrafts im Bereich des Aneurysmahalses (Typ Ia) oder an der distalen Verankerung (Typ Ib) betraf in unserem Patientenkollektiv 16,5% der Patienten.

Hier zeigte sich im Vergleich zu einer Studie von van Marrewijk et al. 2002 mit einer Prävalenz von 11,9% Typ I Endoleaks in unserem Patientenkollektiv eine leicht erhöhte Prävalenz von 16,5%.

Die leicht veränderten Prävalenzen könnten auf eine Verzerrung bei geringerer Patientenzahl oder auf den bei unserer Studie maximalen Nachbeobachtungszeitraum von 13 Jahren beruhen.

Das kumulative Risiko beträgt in unserer Studie nach 4 Jahren zwischen 0% und 25,4% und nach 10 Jahren zwischen 17% und 57%. Hierbei zeigte das Excluder®- Prothesensystem die besten Langzeitergebnisse.

Das Typ II Endoleak, eine Seitenastleckage aus den Lumbalarterien oder aus der A. mesenterica inferior kam bei 20,6% unserer Patienten vor.

In einer Studie von Gorham et al 2004 kam es in 23,4% der Fälle zu einem Endoleak Typ II (48).

Durch ein intraoperatives Coiling mit Verschluss von Lumbalarterien und der A. mesenterica inferior kann einem Endoleak Typ II vorgebeugt werden, da dieser Endoleak Typ durch einen retrograden Blutfluss in den genannten Arterien bedingt ist.

Ein intraoperatives Coiling wurde in unserem Patientengut nicht durchgeführt, da die Effektivität dieser Methode in der Literatur unterschiedlich bewertet wird.

So hat Perry et al 2002 berichtet, dass Patienten bei denen ein intraoperatives Coiling stattfand, im Nachsorgezeitraum von zwei Jahren von einem Endoleak Typ II geschützt waren. Hierbei wird der Erfolg auf den kompletten Verschluss der vorhandenen Lumbalarterien zurückgeführt.

Bei Sheehan et al. 2006 konnte festgestellt werden, dass eine Embolisation der A. mesenterica inferior zu einer verstärkten Größenabnahme des Aortendurchmessers führt (49,50).

Im Gegensatz berichtete Gould et al. 2001, dass kein Zusammenhang zwischen präoperativem Coiling und der Häufigkeit eines Endoleak Typ II herrscht.

Daraufhin wurden an der Universitätsklinik von Liverpool kein weiteres präoperatives Coiling mehr durchgeführt (51).

Die unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich der Effektivität dieser Methode könnte laut Sheehan et al. daran liegen, dass die Studien meist retrospektiv und mit einer geringen Patientenzahl durchgeführt wurden. Zusätzlich gestaltet sich eine totale Lumbalarterienembolisation technisch als äußerst schwierig.

Als Argument für das intraoperative Coiling kann angeführt werden, dass sich ein sekundäres Coiling der Lumbalarterien bei implantiertem Stentgraft als unmöglich erweisen könnte.

Da das Risiko eines Endoleaks, auch bei offenen Lumbalarterien niemals 100% beträgt, erscheint es sinnvoller nur diejenigen zu behandeln, die ein persistierendes Endoleak aufweisen.

Das kumulative Risiko an einem Endoleak Typ II zu erkranken, beträgt in unserer Studie nach 4 Jahren zwischen 16% und 36% und nach 10 Jahren zwischen 18,1% und 48,6%. Hierbei zeigte das Zenith®- Prothesensystem die besten Ergebnisse.

Mit 48,6% zeigte das Excluder®- Prothesensystem das schlechteste Ergebnis.

Die hohe Anzahl an Endoleaks führte 2006 zu einer modifizierten Variante, dem Low- Permeability Gore Excluder (LPG). Eine Reduktion der Endoleak- Rate konnte jedoch in unserer Studie nicht beobachtet werden.

Dies lässt den Schluss zu, dass die in der Literatur diskutierte Mikrozirkulation keinen Einfluss auf die Offenheitsrate eines Typ II Endoleaks hat.

Die hohe Anzahl an Endoleaks Typ II führte weiters zur Frage nach einem erhöhten Risiko bei Antikoagulation nach Prothesenimplantation.

Hier zeigte Biebl et al. 2005 auf, dass eine dauerhafte Antikoagulation nach EVAR kein erhöhtes Risiko im Vergleich zu einer Kontrollkohorte hat (52).

Zu einem Typ III Endoleak kommt es bei fehlerhafter Verbindung von Modulen des Stentgrafts.

Liegt ein Endoleak vom Typ III vor, so muss wie beim Endoleak Typ I interveniert werden um den systemischen Blutdruck von der Aneurysmawand zu nehmen und somit der Ruptur der Aorta vorzubeugen.

In 7,1% der Patienten kam es bei unserem Patientenkollektiv zu einem Endoleak Typ III. Bei Van Marrewijk et. al. 2002 betrug die Prävalenz 11,9%.

Das kumulative Risiko eines Endoleaks nach 4 Jahren beträgt bei unserer Studie zwischen 0% und 23,4% und nach 10 Jahren zwischen 0 und 52,8%. Hierbei zeigte das Zenith®- Prothesensystem die besten Ergebnisse.

Um das Auftreten eines Endoleaks zu verhindern, ist vor allem eine sorgfältige präinterventionelle Diagnostik, für eine optimale Indikation und Größenauswahl des Stentgrafts an die Aortenwand notwendig.

Die unmittelbar nach Stentgraftimplantation bestehende Graftporesität zeigte mit 2,3% (n= 2) eine ähnliche Prävalenz wie bei einer Studie von Sampaio et al. mit 3,3%. Hierbei kann die Poresität mit der Voll- Antikoagulation des Patienten, während der Intervention zusammenhängen. Eine sofortige Intervention ist hierbei nicht notwendig, da ein spontanes Sistieren nach Normalisierung des Gerinnungsstatus zu erwarten ist (53).

Wegen möglicher Komplikationen durch bestehende oder neu erworbenen Endoleaks ist eine lebenslange Nachsorge anzuraten.

Hier hat sich neben der klinischen Untersuchung, die kontrastmittelverstärkte Computertomografie aufgrund von Verfügbarkeit, Schnelligkeit, Reproduzierbarkeit sowie hoher räumlicher Auflösung für die Verlaufskontrolle als zielführend erwiesen.

Den Vorteilen stehen jedoch die Risiken einer wiederholten Strahlenexposition sowie die Nephrotoxizität jodhaltiger Kontrastmittel gegenüber.

Bei unserem Patientenkollektiv wurden insgesamt 1703 fallbezogene kontrastmittelverstärkte Computertomografien durchgeführt. Dies entspricht im Mittel $9,99 \pm 6,36$ Computertomografien pro Patient. In zwei Fällen wurde nur einmalig eine CT durchgeführt und in einem Fall 35 mal.

Jene Patienten bei denen nur eine Computertomografie durchgeführt wurde, verstarben am Beginn des Nachbeobachtungszeitraums.

Die 35 Computertomografien die bei einem Patienten durchgeführt wurden, lassen sich einerseits durch den langen Nachbeobachtungszeitraum und andererseits durch notwendige Untersuchungen bei erhöhter Komplikationsrate erklären. Präinterventionell bestand bei 1,8% der Patienten eine dialysepflichtige Nierenerkrankung. Dies steigerte sich im Beobachtungszeitraum auf 5,3%. Zusätzlich konnte bei 3,5% der Fälle keine weitere Nachsorgeuntersuchung mittels kontrastmittelverstärkter Computertomografie durchgeführt werden. Somit stellt die Patientengruppe bei denen keine kontrastmittelverstärkten Computertomografien mehr möglich ist, zwar eine kleine aber wichtige Gruppe dar.

Hierbei besteht die Möglichkeit, dass das verwendete Kontrastmittel zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion geführt hat.

Von einer Reduktion der Kontrastmittelmenge und der Strahlenexposition würden jene, aber auch alle anderen Patienten profitieren.

Von Bley et al. bot einen ersten Ansatz, nicht nur die Strahlenexposition sondern auch die Kontrastmittelmenge zu reduzieren. Hierbei wird aus einem nativ angefertigten CT mit Hilfe eines 3D- Rekonstruktionsprogramms das Aneurysma-Gesamtvolumen berechnet und erst bei einer relativen Volumenzunahme von mindestens 2% zur letzten Untersuchung wird eine kontrastverstärkte Bildgebung ergänzt (54).

Dies scheint ohne erhöhtes Risiko für die Patienten umsetzbar zu sein.

Nordon et al. ging sogar noch einen Schritt weiter. Seiner Ansicht nach ziehen weniger als 10% aller Patienten einen tatsächlichen Nutzen aus der lebenslangen Nachsorge. Darum empfahl er die Nachsorge ausschließlich jenen Patienten vorzubehalten, bei denen Prädiktoren für einen möglichen komplizierten Verlauf aufwiesen. Alle anderen Patienten empfahl er ausschließlich Duplex-Sonografische Nachuntersuchungen.

Dadurch könnte eine wiederholte Strahlen- und Kontrastmittelexposition, drastisch reduziert werden (55).

Im direkten Prothesenvergleich zeigte sich ein Wandel im Hinblick auf die verwendeten Prothesentypen. In den Anfängen der interventionellen Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas kamen fast ausschließlich Prothesen des Typs

Vanguard®, als erste kommerzielle Prothese, zum Einsatz. Ab dem vierten Jahr änderte sich dies und Prothesen des Typs Talent®, Excluder® und Zenith® wurden immer öfter verwendet. Im letzten Jahr des Beobachtungszeitraums wurden fast ausschließlich Endurant®- Prothesen implantiert. Damit wurde auf die zunehmend ungünstige Anatomie des proximalen Halses, mit Abnahme der Länge und Zunahme des Durchmessers, reagiert.

Berechnungen auf Basis der Daten der Grazer Patienten ergaben eine Gesamtmortalität von 25,5% und 54,9% nach 4 und 10 Jahren postoperativ. Auch bei einer Studie von Vallabhaneni et al. 2002 wurde eine Gesamtmortalität von 22,9% nach vier Jahren postuliert (56).

Die besten Überlebenswahrscheinlichkeiten erzielte hierbei das Vanguard®, die schlechtesten das Zenith®- Prothesensystem.

Die lange Überlebenszeit bei Vanguard®- Prothesen lässt sich durch die hohe Konversionsrate von 55,6% erklären. Bei rechtzeitiger Indikationsstellung kommt es zur Vermeidung sekundärer Komplikationen. Auch eine Reduktion des Kontrastmittels und eine Steigerung der Lebensqualität konnte dadurch erreicht werden.

Bei weiteren 18,5% kam es durch sekundäre Komplikationen zu einer Explantation der Vanguard®- Prothese. Drei Viertel aller Patienten hatten dadurch keinen Einfluss auf die Berechnung der Gesamtmortalität.

So konnte nur jenes Viertel der Patienten, die „Gesündesten“, die keine der oben genannten Komplikationen hatten für die Überlebenswahrscheinlichkeitsberechnung herangezogen werden.

Dadurch erklärt sich auch das gute Abschneiden des Vanguard®- Prothesentyps in der Gesamtmortalität.

Die hohe Gesamtmortalität lässt sich durch das hohe Durchschnittsalter und die hohe Rate an Komorbiditäten, vor allem kardiovaskulärer Art, erklären. Somit ist eine Reduktion der Gesamtmortalität nur durch begleitende Therapien zur Reduktion von Risikofaktoren zu erreichen.

Bei der DREAM- Studie wurde nach einer Beobachtungszeit von 2 Jahren eine Mortalitätsrate von 10,3% für Patienten mit Stentgraft und 10,4% für Patienten die eine Aortenprothese erhalten hatten, festgestellt. Die Vergleichbarkeit der Daten

wurde durch Blankensteijn et al. 2005 wie folgt erklärt: „Patienten, die den Stress einer offenen Operation überlebt haben, sind relativ gesünder als die endovaskulär behandelten Patienten. Der Tod wird durch die offene Operation vorweggenommen und tritt mit gleicher Wahrscheinlichkeit, allerdings mit Zeitverzögerung, nach einer endovaskulären Therapie ein (41).“

Der Vorteil, eine verminderten perioperativen Mortalitätsrate bei der endovaskulären Behandlung ist inzwischen in vielen Studien belegt worden. So liegt die perioperative- 30- Tage Letalität zwischen 1,2 und 1,6% und ist damit geringer als bei der offenen chirurgischen Therapie (57).

Jedoch stellen die hohe Endoleakrate und die langen

Nachbeobachtungszeiträume noch immer ungelöste Probleme dar.

Auch die Kosten des Stentgrafts und der Operation liegen deutlich höher als bei einer konventionellen Therapie. Zusätzliche Kosten durch die langen Nachfolgezeiträume und eventuelle Sekundärinterventionen ergeben, die zwei- bis dreifache Summe gegenüber einer konventionellen Aneurysmabehandlung (58).

Inwieweit sich eine Verringerung der Kosten seitens der StentgraftHersteller ergeben und die Krankenkassen bereit sind die entsprechenden Kosten zu tragen, bleibt abzuwarten.

Zwar gibt es seit den Anfängen der endovaskulären Therapie eine stetige Verbesserung, jedoch muss weiterhin an der noch immer sehr hohen Komplikationsrate gearbeitet werden.

Die Indikationsstellung sollte immer individuell gestellt und nur Hochrisikopatienten vorbehalten sein, da sie durch die hohen Komplikationsraten im Nachbeobachtungszeitraum grundsätzlich keinen Ersatz zur herkömmlichen offenen Operation darstellt.

Jüngere Patienten profitieren eher von einer konventionellen offenen Therapie, da sich dadurch der längere Nachbeobachtungszeitraum umgehen lässt und sich die Mortalitätsrate nach zwei Jahren angeglichen hat. Bei alten multimorbiden Patienten jedoch ist die endovaskuläre Behandlung als die bessere Alternative anzusehen.

Literaturverzeichnis

- (1): *Rückblick und Ausblick. Gefäßchirurgie. 1998;3:63-64.*
- (2): *EVAR trial participans 2005. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm: redomised controlled trial. Lancet. 2005;365:2179-86.*
- (3): *Dick F et al. Outcome and quality of life in patients treated for abdominal aortic aneurysms: a single center experience. World J Surg. 2008;32:987-94.*
- (4): *Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vask Surg. 1991;5:491-499.*
- (5): *Waldeyer. Anatomie des Menschen. 17. Auflage. Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R, Herausgeber. Berlin: Walter de Gryter; 2003.877-881.*
- (6): *http://www.fallsammlung-radiologie.de/ct_bauchaortenstenose.html.
Zugegriffen am 25.02.2011.*
- (7): *Kniemeyer HW, Kolvenbach R, Rohde E, Godehardt E, Sandmann W. "Das inflammatorische" Aneurysma der Aorta. Diagnose, Therapie, Ergebnisse. Der Chirurg. 1990;61:27-31.*
- (8): *Böcker W, Denk H, Heitz PhD. Pathologie. 3. Auflage. München: Urban & Fischer; 2004.494-496.*

- (9): *Rieger H, K pfer G, Spengel FA. Aneurysma. In: Rieger H, Schopp W. Klinische Angiologie. 1. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Medizin Verlag; 1998:628-666.*
- (10): *Heberer G, van Dongen RJAM. Gef  schirurgie. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, London, Paris: Springer- Verlag; 1987.305-320.*
- (11): *Lallemann RC, Goslings RG, Newman DC. Role of the bifurcation in atheromatosis of the abdominal aorta. Surg Gynecol Obstet. 1973;137:987.*
- (12): *Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, et al. Endovascular stent-graft repair of ruptured aortic aneurysms. J Endovasc Surg. 2003;10:447-452.*
- (13): *Collin J. The epidemiology of aortic aneurysm. Br J Hosp Med. 1988;40:64-67.*
- (14): *Silbernagel S, Lang F. Taschenatlas der Pathophysiologie. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2005.236-239.*
- (15): *Diehm N, Baumgartner I. Neue Erkenntnisse in der medikament sen Behandlung infrarenalen Aortenaneurysmen. J Gef   medizin. 2008;5:11-14.*
- (16): *Diehm N, Dick F, Schaffner T et al. Novel insight into the pathobiology of abdominal aortic aneurysm and potential future treatment concepts. Prog Cardiovasc Dis. 2007;50:209-217.*
- (17): *Ochsner J, Ancalmo N. Management of small asymptomatic abdominal aortic aneurysm. 2. Auflage. Philadelphia: Decker; 1991.267-269.*
- (18): *Schumacher H, Eckstein HH, Kallinowski F, Allenberg JR. Morphometry and classification in abdominal aortic aneurysms. J Endovasc Surg. 1997;4:39-44.*

- (19): *Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG et al. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. Circulation. 2004;110:16-21.*
- (20): *Reiser M, Kuhn FP, Debus J. Duale Reihe: Radiologie. 2. Auflage. Stuttgart, New York: Thieme; 2006.386-437.*
- (21): *Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al. American Association for Vascular Surgery. Circulation;113:463-654.*
- (22): *Diehm N, Baumgartner I. ACE Inhibitors and abdominal aortic aneurysm. Lancet. 2006;368:622-623.*
- (23): *Hackam D, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based-case-control study. Lancet. 2006;368:659-665.*
- (24): *Sandmann W, Brüster H, Vossberg H et al. Autotransfusion in der Aneurysmachirurgie. Langenbecks Arch Chir. 1985;366:353-358.*
- (25): *Fessenkämper I. Über 40 Jahre AAA- Therapie. Ergebnisse der elektiven, offenen operativen Therapie des infrarenalen Bauchortenaneurysmas- Ein Überblick. Gefäßchirurgie. 2004;9:316-323.*
- (26): *Prance SE, Wilson YG, Cosgrove CM et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selected patients for surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999;17:129-132.*
- (27): *Scharrer-Palmer R, Heidrich M, Kapfer X et al. Die notfallmäßige endovaskuläre Therapie von Bauchortenaneurysmen: Erfahrungsbericht aus zwei gefäßchirurgischen Zentren. Gefäßchirurgie. 2004;9:12-18.*

- (28): Blum U, Voshage G, Lammer J et al.. Endoluminal stentgrafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *New England Journal of Medicine*. 2010;336:13-20.
- (29): Greenberg RK, Chuter TA, Lawrence-Brown M et al. Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA Endovascular Graft) in contrast to open surgical repair.. *J Vasc Surg*. 2004;39:1219-1228.
- (30): Gleeson TC, Bulugahapitiya S. Contrastinduced nephropathy. *AJR Am J Roentgenology*. 2004;183:1673-1689.
- (31): Schieren G, Rump LC. Kontrastmittel und Niereninsuffizienz. *Der Nephrologe*. 2009;4:33-41.
- (32): Erley C. Mit jodhaltigen Kontrastmitteln induzierte Nephropathie. *Der Radiologe*. 2007;47:761-767.
- (33): Hedayati N, Lumsden AB, Zhou W. Prolonged renal artery occlusion after endovascular aneurysm repair: endovascular rescue and renal function salvage. *J Vasc Surg*. 2008;47:446-449.
- (34): Umscheid T, Ziegler P, Stelter WJ. Neun Jahre Implantation von endovaskulären Aortenstentprothesen: Ergebnisse einer unizentrischen prospektiven Beobachtungsstudie. *Gefäßchirurgie*. 2003;8:148-158.
- (35): Conrad MF, Adams AB, Guest JM et al. Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg*. 2009;250:283-289.
- (36): Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after EVAR. *Radiology*. 2001;243:641-55.

- (37): Stavropoulos SW, Clark TW, Carpenter JP et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Intervent Radiol.* 2005;16:663-667.
- (38): Van Marrewijk C, Buth J, Harris PL et al. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2002;35:461-73.
- (39): EVAR trial participants. 2005. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365:2179-2186.
- (40): Prinssen M., Verhoeven EL, Buth J et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *New England Journal of Medicine.* 2004;351.16:1607-1618.
- (41): Blankensteijn J, de Jong SE, Prinssen M et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *New England Journal of Medicine.* 2005;23:2398-2405.
- (42): Lifeline RoEPC. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: longterm primary outcome measures. *J Vasc Surg.* 2005;42:1-10.
- (43): Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM et al. Sibling risks of abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 1995;346:601-604.
- (44): Grootenboer N, Bosch JL, Hendriks JM et al. Epidemiology, Aetiology, Risk of Rupture and Treatment of AAA: Does Sex matter?. *Euro J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:278-274.
- (45): Wanhainen A. How to define an AAA-influence on epidemiology and clinical practice. *Scand J Surg.* 2008;97:105-109.

- (46): Lanne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15:308-312.
- (47): Moll FL, Powell JT, Fraedrich G et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:1-58.
- (48): Gorham TJ, Taylor J, Raptis S. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *Brit J Surg.* 2004;91:815-827.
- (49): Parry DJ, Kessel DO, Robertson I et al. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable?. *J Vasc Surg.* 2002;36.1:105-110.
- (50): Sheehan MK, Hagino RT, Canby E et al. Type 2 endoleaks after abdominal aortic aneurysm stent grafting with systematic mesenteric and lumbal coil embolization. *Ann Vasc Surg.* 2006;20.4:458-463.
- (51): Gould DA, McWilliams R, Edwards RD et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12.3:337-341.
- (52): Biebl M, Hakaim AG, Oldenburg WA et al.. Does Chronic Oral Anticoagulation With Warfarin Affect Durability of Endovascular Aortic Aneurysm Exclusion in a Midterm Follow-up?. *J Endovasc Therapy.* 2005;12:58- 65.
- (53): Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM et al. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14.9.1:1111-1117.
- (54): Bley TA, Chase PJ, Reeder SB et al. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Nonenhanced Volumetric CT for Follow-up. *Radiology.* 2009;253:253- 262.

- (55): *Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ et al. Secondary Interventions following EVAR and the Enduring Value of Graft Surveillance. Euro J Vasc Endovasc Surg. 2010.39.5:547-554.*
- (56): *Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. Euro J Radiol. 2001;39.1:34-41.*
- (57): *Drury D, Michaels JA, Jones L et al. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. Brit J Surg. 2005;92.8:937-946.*
- (58): *Forbes TL, Derose G, Kribs S et al. A cost-effectiveness analysis of standard versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Can J Surg. 2002;45.6:420-424.*

Anhang- Curriculum vitae

Persönliche Daten

Name: Michael Hörletzberger
geboren am: 30. Dezember 1981 in Bad Ischl
Familienstand: ledig

Schulbildung

09/1998 – 06/2002 Erzherzog Johann Gymnasium BORG Bad Aussee
06/2002 Reifeprüfung

Grundwehrdienst

09/2002 – 05/2003 Sanitätsanstalt Militärkommando Oberösterreich,
Fliegerhorst Vogler

Hochschulausbildung

06/2010 – 01/2011 Diplomarbeit zum Thema „Langzeitergebnisse in der
Behandlung infrarenaler abdomineller Aortenaneurysma
mittels Stentgraftimplantation“ bei Dr. Stephan Koter
10/2003 Studienbeginn Humanmedizin an der Universität Graz

Vertiefende Ausbildung (Spezielle Studienmodule)

04/2008	Chirurgische PatientInnenbetreuung
01/2008	Cased- based Learning in Klinik und Praxis
01/2008	Klinisch- topografische Anatomie der Eingeweide
09/2007	Stationäre Psychosomatik und Psychotherapie: Krankheitsbilder und Therapieansätze
12/2006	Von der Theorie zur Praxis: Chirurgische Operationslehre
06/2006	Der Krebspatient im interdisziplinären Betreuungskonzept
02/2005	Klinisch- topografische Anatomie der Kopf- Hals- Region

Praktisches Jahr

10 Wochen Praktikum an der Klinischen Abteilung für Spezielle Neurologie der Universitätsklinik für Neurologie Graz, April bis Juli 2010

10 Wochen Praktikum an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik für Chirurgie Graz, Dezember 2009 bis April 2010

5 Wochen Famulatur bei Dr. Hans Petritsch Arzt für Allgemeinmedizin, Sportmedizin, Manuelle Medizin, Neuraltherapie, November/ Dezember 2009.

5 Wochen Praktikum auf der Klinischen Abteilung für Neonatologie- Intensivstation der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz, Oktober/ November 2009.

Famulaturen

02/2009	Gefäßchirurgie, LKH Univ. Klinik Graz
11/2008	Radiologie, LKH Univ. Klinik Graz
09/2007	Psychosomatik und Psychotherapie, LKH Univ. Klinik Graz
07/2007	Innere Medizin, LKH- Villach
08/2006	Allgemeinchirurgie, LKH- Bad Ischl