

Aus der Abteilung für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie der
Asklepios Klinik Harburg
Ltd. Arzt: Professor Dr. med. W. Gross-Fengels
und der
Abteilung für Allgemein-, Gefäß- und Visceralchirurgie der
Asklepios Klinik Harburg
Ltd. Arzt: Professor Dr. med. E. S. Debus

**Spiral-Computertomographie nach Ausschaltung von
AAAs mittels Stent-Graft-Prothesen:
Ergebnisse bei 113 konsekutiven Patienten**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität zu Hamburg vorgelegt von

Katharina Broeske
aus Hamburg

Hamburg 2009

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 12.01.2010

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. W. Gross-Fengels

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in: Prof. Dr. G. Adam

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in: PD Dr. D. Boehm

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Das Bauchaortenaneurysma	1
1.2. Behandlung operativ vs. endovaskulär	2
1.3. Endoleaks	3
1.3.1. Typ I	4
1.3.2. Typ II	5
1.3.3. Typ III	6
1.3.4. Typ IV	7
1.3.5. Typ V (Endotension)	7
1.4. Gefäßverschlüsse	7
1.5. Größenmessung	8
1.6. Interventionen	8
1.7. Aufgabe dieser Arbeit	9
2. Patienten und Methoden	10
2.1. Das Patientenkollektiv	10
2.2. Stenttypen	12
2.3. Computertomographie	13
2.4. Auswertung der CT-Bilder	13
2.4.1. Durchmesser und Fläche	14
2.4.2. Endoleaks	15
2.4.3. Endotension	16
2.4.4. Dislokation	16
2.4.5. Gefäßperfusion	17
2.5. Datenauswertung	17
3. Ergebnisse	19
3.1. Präoperative Aneurysmagröße	19
3.2. Größenänderung	20
3.2.1. Aneurysmafläche	21
3.2.2. Transversaler Querdurchmesser	24
3.2.3. Sagittaler Durchmesser	26
3.2.4. Größter Querdurchmesser	27

3.3.	Endoleaks	29
3.3.1.	Endoleaks der verschiedenen Stenttypen	30
3.3.2.	Endoleaks nach Alter	31
3.3.3.	Endoleaktypen	33
3.3.3.1	Primäre Endoleaks	33
3.3.3.2	Sekundäre Endoleaks	34
3.3.4.	Endoleaks und präoperative Aneurysmagröße	35
3.3.5.	Interventionen zur Behebung der Endoleaks	37
3.4.	Endotension	37
3.5.	Weitere sekundäre Komplikationen	38
3.5.1.	Dislokation	38
3.5.2.	Sonstige sekundäre Komplikationen	40
3.5.3.	Visceralarterien	43
3.5.4.	Ausbau & Letalität	43
3.6.	Kasuistiken	45
3.6.1.	Erster Patient, H.R., 73 Jahre, weiblich	45
3.6.2.	Zweiter Patient, J.P., 79 Jahre, männlich	49
4.	Diskussion	54
4.1.	Einführung	54
4.2.	Endoleak	54
4.2.1.	Primäre Endoleaks	56
4.2.2.	Typ I	57
4.2.3.	Typ II	58
4.3.	Endotension	59
4.4.	Dislokation	61
4.5.	Größenmessung	62
4.6.	Ruptur	66
4.7.	Zweiteingriffe	67
4.8.	Letalität	67
4.9.	Schenkelverschlüsse	68
4.10.	Niereninfarktrate	68
4.11.	Verschiedene Stenttypen	69
5.	Schlussfolgerungen	70
6.	Zusammenfassung	72
7.	Literaturverzeichnis	74

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Altersverteilung der Patienten in 10-Jahresabschnitten	10
Tabelle 2 Vorerkrankungen (Mehrfachnennung möglich)	11
Tabelle 3 Präoperativer größter Querdurchmesser.....	20
Tabelle 4 Präoperative Aneurysmafläche.....	20
Tabelle 5 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Fläche).....	22
Tabelle 6 Durchschnittliche Größenänderung pro Tag.....	23
Tabelle 7 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Transversaler Querdurchmesser).....	25
Tabelle 8 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Sagittaler Querdurchmesser).....	28
Tabelle 9 Verteilung der Endoleaks (primär und sekundär) auf verschiedene Prothesentypen	30
Tabelle 10 Altersverteilung der Patienten in gleich große Gruppen.....	31
Tabelle 11 Primäre & sekundäre Endoleaks in Abhängigkeit der Altersgruppe ..	31
Tabelle 12 Gesamtzahl der Endoleaks in Abhängigkeit der Altersgruppe.....	32
Tabelle 13 Gründe des Ausbaus der Endoprothesen	44
Tabelle 14 Vier-Wochenletalität und die Gründe des Todes	44
Tabelle 15 Dislokationshäufigkeit in der Literatur.....	61
Tabelle 16 Anzahl der notwendigen Zweiteingriffe in der Literatur	67

Abkürzungsverzeichnis

AAA	Abdominelles Aortenaneurysma
Abb.	Abbildung
ACVB	Aorto-coronarer Venenbypass
AKH	Asklepios Klinik Harburg
ASA	American Society of Anesthesiologists
cm	Centimeter
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CT	Computertomographie bzw. -tomogramm
DMAX	Größer gemessener Durchmesser
EL	Endoleak
EVAR	Endovascular aneurysm repair
KHK	Koronare Herzkrankheit
mm	Millimeter
PTCA	Perkutane Transluminale Coronare Angioplastie
Tab.	Tabelle
WHO	World Health Organisation
Z.n.	Zustand nach

1. Einleitung

1.1. Das Bauchaortenaneurysma

Das Aneurysma (griech. „die Ausweitung, Verbreiterung“) ist eine spindel- oder sackförmige, permanente Erweiterung des Querschnitts von Arterien. Es ist eine Folge angeborener oder erworbener Wandveränderungen. Die Lokalisation ist generell an allen Arterien möglich, tritt aber gehäuft an der Bauchaorta auf. Hier ist die bevorzugte Lokalisation der infrarenale Anteil.

Im Alter zwischen 65 und 80 Jahren kommt das Bauchaortenaneurysma bei etwa 3% der Bevölkerung vor (18).

Die Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma zu entwickeln steigt mit dem Alter an (4), wobei eine männliche Prädominanz von 10:1 und ein häufigeres Auftreten bei der weißen Rasse vorliegen (3).

Die Prävalenz von Bauchaortenaneurysmen wird in früheren Sektionsstatistiken mit 0,3 bis 2,8 Prozent angegeben (14,44).

In einer urologischen Studie von Davies et al. an 2281 Patienten im Alter von über 50 Jahren zeigten insgesamt 2,5% ein AAA. Bei den über 62-jährigen waren es sogar 4,9% der Patienten (20).

Erhebungen der DGG lassen für 1999 eine Schätzung von 10.000 konventionellen und endovaskulären Eingriffen in Deutschland pro Jahr zu (77). Arteriosklerose ist mit 95% die häufigste Ursache für ein Aortenaneurysma. Weitere Ursachen können inflammatorische Prozesse, Traumata, Entzündungen und angeborene Bindegewebsschwächen (Marfan-Syndrom) sein (64).

Als Risikofaktoren gelten neben dem Rauchen auch Bluthochdruck, fortgeschrittenes Alter, COPD, familiäre Anamnese, pAVK und kardiovaskuläre Erkrankungen in der Vorgeschichte (3,4,45).

Des Weiteren wird eine genetische Veranlagung diskutiert.

Ein Aortenaneurysma kann sehr lange unentdeckt bleiben und erst auffallen, wenn es symptomatisch wird oder rupturiert. Solche Symptome sind Schmerzen oder ein pulsierender Tumor in der Bauchregion. Deshalb sind die meisten entdeckten Aneurysmen Zufallsbefunde, die zum Beispiel im Rahmen

einer Routine-Untersuchung oder bei der Ultraschalluntersuchung wegen unklarer Abdominalbeschwerden entdeckt werden. Sie können ebenfalls im CT oder im MRT auffallen.

Zur frühen Entdeckung von Aortenaneurysmen ist der Ultraschall ein weit akzeptiertes Mittel mit einer Sensitivität und Spezifität von bis zu 100% (28).

Wenn ein Aneurysma asymptomatisch ist, hängt die Entscheidung einer Behandlung hauptsächlich von der Größe ab. Aber auch ein schnelles Wachstum kann zu einer Behandlungsindikation führen. Bis zur Behandlung wird den Patienten nahe gelegt, das Aneurysma in Sechsmonatigen Abständen per Ultraschall kontrollieren zu lassen, um den Größenverlauf zu betrachten. Außerdem sollen sie auf Symptome wie z.B. Schmerzen, pulsierender Tumor in der Bauchregion oder Übelkeit achten.

Über die Entscheidung, welche Größe als Behandlungsindikation gilt, herrschen unterschiedliche Meinungen.

Aus gefäßchirurgischer Sicht besteht Einigkeit, dass die Behandlung asymptomatischer AAA ab einem Durchmesser von 5 bis 5,5cm erfolgen sollte (58). Auch die American Association for the Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery halt 5,5cm für den Durchmesser zur elektiven Therapie eines Aortenaneurysmas (13).

Symptomatische Aneurysmen werden unabhängig von der Größe behandelt.

Die meisten AAAs werden prophylaktisch behandelt. Nur wenige Patienten kommen wegen einer Ruptur oder eines symptomatischen Stadiums zur Behandlung. Die Ruptur stellt eine Notfallsituation dar und bedarf einer sofortigen Intervention. Die Notfalloperation kann mit einem erheblichen Blutverlust einhergehen und weist eine Mortalität von bis zu 60% auf (77).

1.2. Behandlung operativ vs. endovaskulär

Für die Behandlung eines Aortenaneurysmas gibt es die Möglichkeit der konventionellen operativen Versorgung. Seit Parodi et al. 1991 erstmals die endovaskuläre Therapie (EVAR) publiziert haben, steht damit ein weiteres gutes Therapieverfahren zur Auswahl (61). Die endovaskuläre Therapie steht auch als Möglichkeit der Versorgung von Nahtaneurysmen im Bereich der aortoiliakalen Achse zur Verfügung. Besonders Patienten mit hohem Risikoprofil sind mit einer niedrigen Komplikationsrate behaftet (12).

Die Diskussion, ob das operative oder das endovaskuläre Verfahren zu bevorzugen ist, wird kontrovers geführt.

Auf der einen Seite liegt bei endovaskulärer Versorgung eine wesentlich geringere perioperative Mortalität, ein geringerer Bedarf an Blutkonserven und eine kürzere Liegezeit sowohl auf der Intensivstation, als auch im Krankenhaus vor. Außerdem bedingt eine geringere Invasivität der OP bei dieser Behandlungsmöglichkeit auch einen erheblich besseren Patientenkomfort (53,61,94,55). Auf der anderen Seite birgt die Stentversorgung ein nicht unerhebliches Risiko sekundärer Komplikationen in sich und dadurch im Verlauf eine höhere Mortalität und Morbidität im Vergleich zur operativen Versorgung (77).

Diese sekundären Komplikationen machen eine lebenslange Kontrolle dieser Patienten notwendig und verursachen dadurch erheblich höhere Kosten in der Nachsorge als die operative Therapie (39). Ferner sind CT-Kontrollen mit einer nicht unerheblichen Strahlenexposition belastet.

Viele Patienten haben ein höheres Lebensalter und weitere Begleiterkrankungen. Dadurch entfällt häufig die Möglichkeit des konventionellen operativen Eingriffs und es wird eine endovaskuläre Versorgung durchgeführt. Deshalb finden sich in der Gruppe der endovaskulär versorgten Patienten auch die Patienten mit mehreren Vorerkrankungen und Komplikationsrisiken.

Für die Notfallsituation eines perforierten Aortenaneurysmas wird derzeit meist noch die operative Behandlung gewählt, obwohl es mittlerweile schon einige Mitteilungen über eine endovaskuläre Versorgung im Rupturstadium gibt (34,59).

1.3. Endoleaks

Ein Endoleak ist definiert als eine trotz Stentversorgung anhaltende Perfusion außerhalb des Stents, aber innerhalb des Aneurysmasacks. Diese können unterschiedliche Ursachen haben.

Die Grundstruktur der heute gültigen Klassifikation geht auf White et al. zurück (85,86).

1.3.1. Typ I

Als Typ I- Endoleak bezeichnet man solche, die an der proximalen oder distalen Verankerung auftreten (Abb. 1). Es tritt häufig schon als primäres Endoleak auf und wird in Verbindung mit einer schlechten Entfaltung des Stents durch einen Thombus oder einer falscher Größenbestimmung gebracht. Es stellt eine primäre Behandlungsindikation dar, weil es mit einer großen sekundären Rupturgefahr einhergeht (8,82).

Fällt das Endoleak noch perioperativ auf, kann zunächst versucht werden, den Stentgraft durch erneute Balloninflation besser in der Gefäßwand zu verankern. Ansonsten muss es durch eine Verlängerung des Stents behandelt werden, was möglichst noch während der initialen Intervention durchgeführt werden sollte.

Bei einem Typ I- Endoleak lassen sich nur selten spontane Verschlüsse im weiteren Verlauf feststellen (82).



Abbildung 1 Typ I-Endoleak

1.3.2. Typ II

Als Typ II-Endoleak definiert man eine anhaltende Perfusion, die durch Kollateralarterien bedingt ist (Abb. 2). Dazu zählen unter anderem die A. mesenterica inf. und die Lumbalarterien. Dieses Endoleak gilt als benigne und muss, wenn es nicht mit einer erheblichen Größenzunahme verbunden ist, nicht behandelt werden, da die Rupturgefahr als sehr gering eingeschätzt wird (15,76). Es konnte eine hohe Zahl an Spontanverschlüssen in einer Zwei-Jahres-Periode festgestellt werden (76). Bei Baum et al. wird die Häufigkeit mit 53% angegeben (82).



Abbildung 2 Typ II-Endoleak

1.3.3. Typ III

Ein Typ III-Endoleak entsteht durch einen direkten Defekt im Stent, z.B. durch eine Diskonnektion des angedockten Schenkels der Module (Abb. 3). Hier herrscht ein erhöhtes Rupturrisiko. Wegen der direkten Druckerhöhung stellt es immer eine Behandlungsindikation dar (15). Defekte der Prothesenschenkel oder eine Diskonnektion können durch die Implantation einer weiteren Stentprothese („Rohr in Rohr“) abgedichtet werden (25,65). Im Bereich der Bifurkation oder weiter proximal kann ein Bypass oder eine aortouniiliakale Prothese mit primärem Cross-over eingebaut werden. Dabei wird die kontralaterale A. iliaca communis embolisiert (65,74).

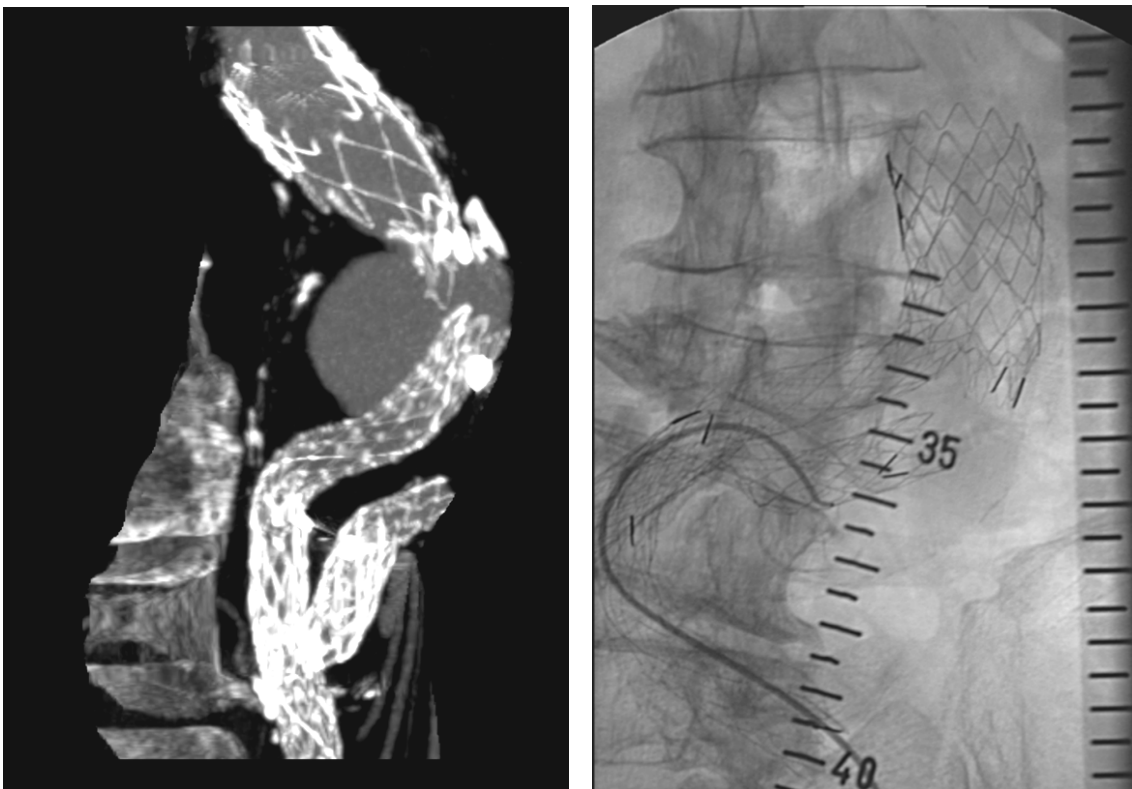


Abbildung 3 Typ III-Endoleak in der CT-Rekonstruktion und der Angiographie

1.3.4. Typ IV

Durch eine Porosität des Stentmaterials kann es zu einem Typ IV-Endoleak kommen. In der Regel ist keine spezielle Therapie notwendig (8,82,85).

1.3.5. Typ V (Endotension)

Ein weiteres Phänomen ist die so genannte Endotension.

Hierunter versteht man eine Größenzunahme des Aneurysmasacks ohne nachweisbares Endoleak (29,84).

Dies kann zum Beispiel durch einen erhöhten Druck im Aneurysmasack auftreten. Hierfür gibt es keine direkte Nachweismöglichkeit; daher muss sie über die Größenmessung detektiert werden.

1.4. Gefäßverschlüsse

Durch die endovaskuläre Versorgung des Aortenaneurysmas kann es zu Verschlüssen oder Stenosen der abgehenden Gefäße kommen. Diese treten auf, wenn die Gefäße überstentet und dadurch nicht mehr richtig perfundiert werden. Besonders gefährdet sind die A. mesenterica sup., die Aa. renales, der Truncus coeliacus und die A. iliaca int. Deshalb sind diese Gefäße in den Verlaufskontrollen besonders zu beachten. Durch einen Verschluss der Aa. renales oder von Polararterien kann es zu Niereninfarkten kommen, die ebenfalls im CT detektiert werden können.

Bei der konventionellen operativen Versorgung besteht die Möglichkeit, die A. mesenterica inf. wieder in die Prothese einzunähen und dadurch eine Perfusion sicherzustellen. Da dieses bei der endovaskulären Versorgung nicht geschieht, kann es zu einer Minderperfusion des Darms mit folgender Gangrän kommen, wenn eine Kompensation über die A. mesenterica sup. nicht gewährleistet ist.

1.5. Größenmessung

In Kontroll-CTs, die nach der Versorgung durchgeführt werden, wird neben den Gefäßen und den Endoleaks als wichtiger Faktor die Größe des Aneurysmasacks bestimmt. Die Gefahr einer möglichen Ruptur nimmt mit wachsender Größe zu. In der klinischen Routine wird durch Zeitmangel mit dem maximalen Querdurchmesser gearbeitet. Dieser wird subjektiv bestimmt und ist deshalb nicht reproduzierbar. Durch die Formänderung, die ein Aneurysma im Verlauf durchmacht, ändert sich häufig auch der Ort des größten gemessenen Durchmessers. Die Messungen im Verlauf werden durch unterschiedliche Untersucher durchgeführt. Sie sind nicht objektivierbar. In der klinischen Routine kann daher keine optimale Verlaufskontrolle durchgeführt werden.

Ein Bestandteil dieser Arbeit ist es, die Fläche als Größenmessung heran zu ziehen. Diese wird immer an anatomisch gleicher Stelle vermessen. Hiermit wird eine eindeutigere Quantifizierung des Größenverlaufs sichergestellt.

1.6. Interventionen

Einige Endoleaks, vor allem vom Typ I und III, können zu erheblichen Größenzunahmen des Aneurysmasacks führen. Dadurch wird die Gefahr einer Ruptur stark erhöht. Diese Endoleaks gelten als schnell behandlungsbedürftig. Dazu gibt es verschiedene Möglichkeiten der Intervention. Hierzu zählen:

- Thrombin-Embolisation
- Coiling des Aortenlumes
- Stentgraftverlängerung proximal oder distal
- Einlage eines weiteren Stentgrafts („Stent-in-Stent“)

1.7. Aufgabe dieser Arbeit

Vor dem Hintergrund der kontroversen Diskussion über die invasive Therapie des Aortenaneurysmas, bei der immer wieder auf die sekundären Komplikationen der endovaskulären Therapie eingegangen wird, befasst sich diese Arbeit mit Patienten, die mit einem Stent versorgt und mittels Computertomographie nachuntersucht wurden. Es ist eine monozentrische Arbeit an der Asklepios Klinik Harburg. Sie umfasst 113 konsekutive Patienten, die seit der digitalen Archivierung der CT-Bilder im Januar 1999 endovaskulär mit einem Stent versorgt wurden und bei denen insgesamt 456 postinterventionelle CT-Untersuchungen vorlagen.

Diese Arbeit soll anhand der computertomographischen Verlaufskontrollen die Behandlungsergebnisse beschreiben und die sekundären Komplikationen der Therapie im Vergleich zur Literatur darstellen. Es wird kein Vergleich zur konventionellen operativen Therapie gezogen.

Vielmehr soll auf die Größenmessung des Aneurysmas eingegangen werden und die in der Praxis häufig angewandte Bestimmung des subjektiv größten Querdurchmessers mit der aufwendigeren, aber genaueren Flächenmessung verglichen werden.

2. Patienten und Methoden

2.1. Das Patientenkollektiv

Die vorliegende Arbeit betrachtet retrospektiv 113 Patienten, bei denen im Zeitraum vom 04.01.1999 bis 14.12.2005 in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Asklepios Klinik Harburg endovaskulär ein Aortenaneurysma versorgt wurde.

Das Patientenkollektiv bestand zu 93,8% aus Männern. Der Altersdurchschnitt war 73,4 Jahre, mit einer Spanne von 50-89 Jahren. Die Altersverteilung ist in Tabelle 1 und in Abbildung 4 dargestellt.

Alter der Patienten	Anzahl	Prozent
50-59	2	1,8%
60-69	31	27,4%
70-79	64	56,6%
80-89	16	14,2%

Tabelle 1 Altersverteilung der Patienten in 10-Jahresabschnitten

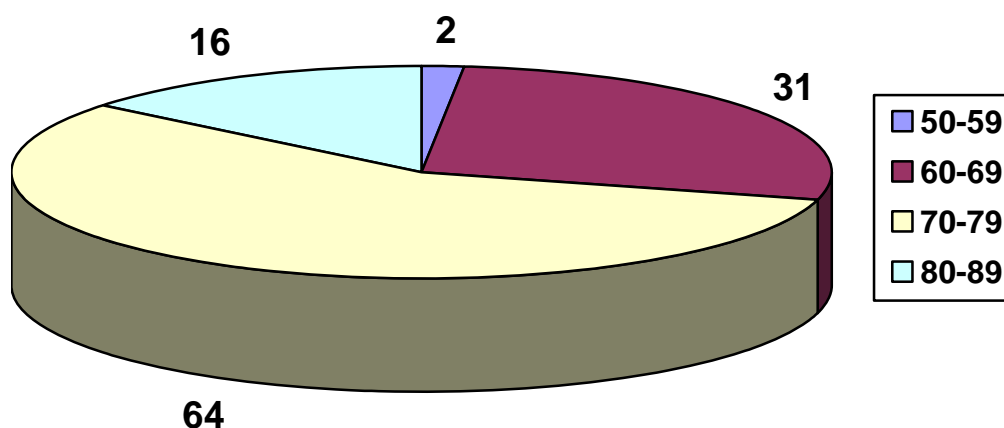


Abbildung 4 Altersverteilung der Patienten in 10-Jahresabschnitten (n=113)

Das bereits erwähnte hohe Lebensalter von durchschnittlich 73,4 Jahren bedingt eine ausgeprägte Komorbidität (Tab. 2). Einige dieser Erkrankungen können auch als Risikofaktoren für die Entstehung eines AAA gewertet werden, wie der Diabetes, die Adipositas und der Nikotinabusus. Da des Weiteren die Artherosklerose als Hauptauslöser eines AAA gilt, lässt sich der Zusammenhang zu den anderen artherosklerotisch bedingten Krankheiten, wie der KHK und Herzinfarkt, in der Anamnese herstellen.

Hypertonie	71	62,8%
KHK	68	60,2%
COPD	54	47,8%
Z.n. Herzinfarkt	48	42,5%
ACVB	26	23,0%
Adipositas	25	22,1%
Nikotinabusus	20	17,7%
Niereninsuffizienz	13	11,5%
Diabetes Typ II	12	10,6%
PTCA	11	9,7%

Tabelle 2 Vorerkrankungen (Mehrfachnennung möglich)

Die Behandlung erfolgte aus unterschiedlichen Indikationen (Abb. 5). Mit 100 Patienten erhielt die Mehrheit des Kollektivs eine elektive Behandlung auf Grund der Aneurysmagröße. Vier Patienten wurden bei symptomatischem Aneurysma versorgt. Bei neun Patienten kam es zu einer Notfallversorgung, die sich wie folgt aufteilte: sieben gedeckt perforiert und zwei frei perforiert.

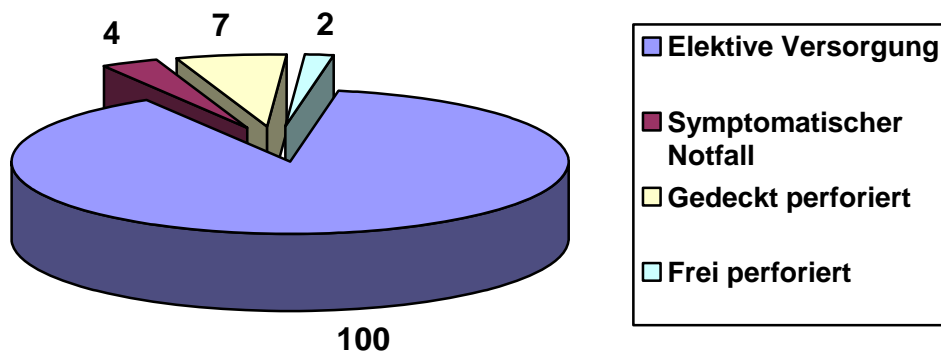


Abbildung 5 Indikation der Stentversorgung (n=113)

2.2. Stenttypen

Es befinden sich derzeit sehr viele kommerzielle Stenttypen auf dem internationalen Markt. In dieser Studie wurden zu 77% Bifunktionsprothesen, sog. Y-Prothesen, eingesetzt. Die übrigen Patienten wurde mit Aorto-monoiliakalen Stent-Grafts versorgt, bei denen nur ein Iliakalschenkel an die Prothese angeschlossen wird. Es muss daher primär ein Cross-over eingebaut werden, um die Versorgung des anderen Schenkels zu sichern.

Es wurden Prothesen vom Typ Anaconda, EVT, Gore Excluder, Talent, Talimed und Zenith verwendet.

Die einzelne Verteilung zeigt Abbildung 6:

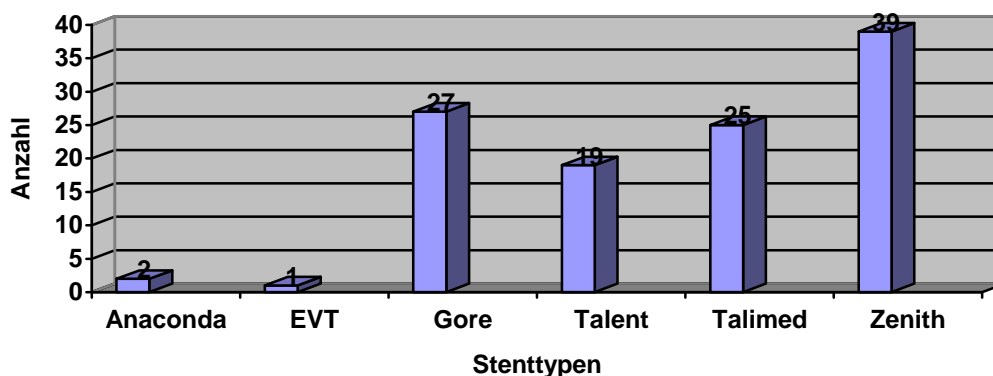


Abbildung 6 Verteilung der verschiedenen Stentprothesenhersteller (n=113)

2.3. Computertomographie

Bei der Mehrzahl der Patienten (76,1%) lag schon vor dem Eingriff ein in der AKH durchgeführtes CT vor. Dies konnte zum Vergleich herangezogen werden. Die postinterventionelle Kontrolle der Patienten wurden mit deren Einverständnis in folgenden Intervallen durchgeführt: ein Tag, eine Woche, sechs Wochen, drei Monate, sechs Monate und dann mit jährlichem Abstand.

Die Nachkontrollen erfolgten in standardisierter Weise. Bis 09/03 wurden diese am Somatom S24, einem Einzeiler, durchgeführt. Danach erfolgten sie am Sensation 16 (Firma Siemens). Das ist ein 16-zeiliges CT-Gerät. Die Bildgewinnung wurde mit 160mAS nach Siemens Caredoseprotokoll durchgeführt. Der Patient lag in Rückenlage und wurde von der Zwerchfellkuppe bis zum Ramus inferior durchgescannt. Während der Prozedur befand sich der zu Untersuchende in expiratorischer Atemruhigstellung. Das Kontrastmittel (Ultravist 300, Schering AG) wurde durch einen kubitalen venösen Zugang 18 oder 20G der Marke BD Adsyte Pro injiziert, wobei nach einem Bolus von 100ml (4,5ml/s) mit 20ml NaCl nachgespült wurde. Als Pumpe dient die Medrad „Stellant“.

Durch die Maßnahme der Kontrastmittelapplikation wurde die Detektion der Endoleaks und die Abgrenzung der perfundierten Bereiche ermöglicht. Eine Ausnahme stellten die Patienten mit erheblicher Niereninsuffizienz (Kreatinin über 2,0mg/dl) dar, da hier eine Kontrastmittelgabe kontraindiziert war. Bei ihnen wurde das Spiral-CT ohne Kontrastmittel durchgeführt, wodurch ein Endoleak nicht direkt nachgewiesen werden konnte. Es konnte lediglich durch eine beobachtete Größenzunahme vermutet werden. Dadurch wurde die Unterscheidung zwischen Endoleak und Endotension unmöglich, weil auch die Endotension über eine Größenzunahme bestimmt wurde.

2.4. Auswertung der CT-Bilder

Die bearbeiteten Spiral-CT-Bilder wurden in einem PACS-System gespeichert, um eine genaue und reproduzierbare Auswertung zu gewährleisten. Die Bilder lagen in Form von Übersichtsaufnahmen und Serie mit und ohne Kontrastmittel vor. Die Schichtdicke betrug bei den Nativaufnahmen 10mm und bei der

Kontrastmittelserie 5mm. Die Aorta und die Iliakalgefäße wurden vergrößert herausgescannt.

Damit sich die Aorta und die Stentlage optimal darstellten, wurde die Fensterung mit einem Center von 150 und einem Window von 500 gewählt. Das bedeutet, dass sich die Hounsfield-Einheiten um ein Zentrum von 150 HE verteilen und sich die 16 zur Verfügung stehenden Graustufen auf den Bereich von +/- 250 HE aufteilen, um diesen besonders deutlich darzustellen.

Die Software Sienet Magic VA40C, die Betrachtung und gleichzeitige Vermessung ermöglicht, diente zur Auswertung.

2.4.1. Durchmesser und Fläche

Zur Größenmessung des Aneurysmas dienten der sagittale, der transversale und der größte Querdurchmesser. Außerdem wurde die Fläche berechnet.

Abbildung 7 zeigt die eingezeichneten Flächen am Aneurysma:

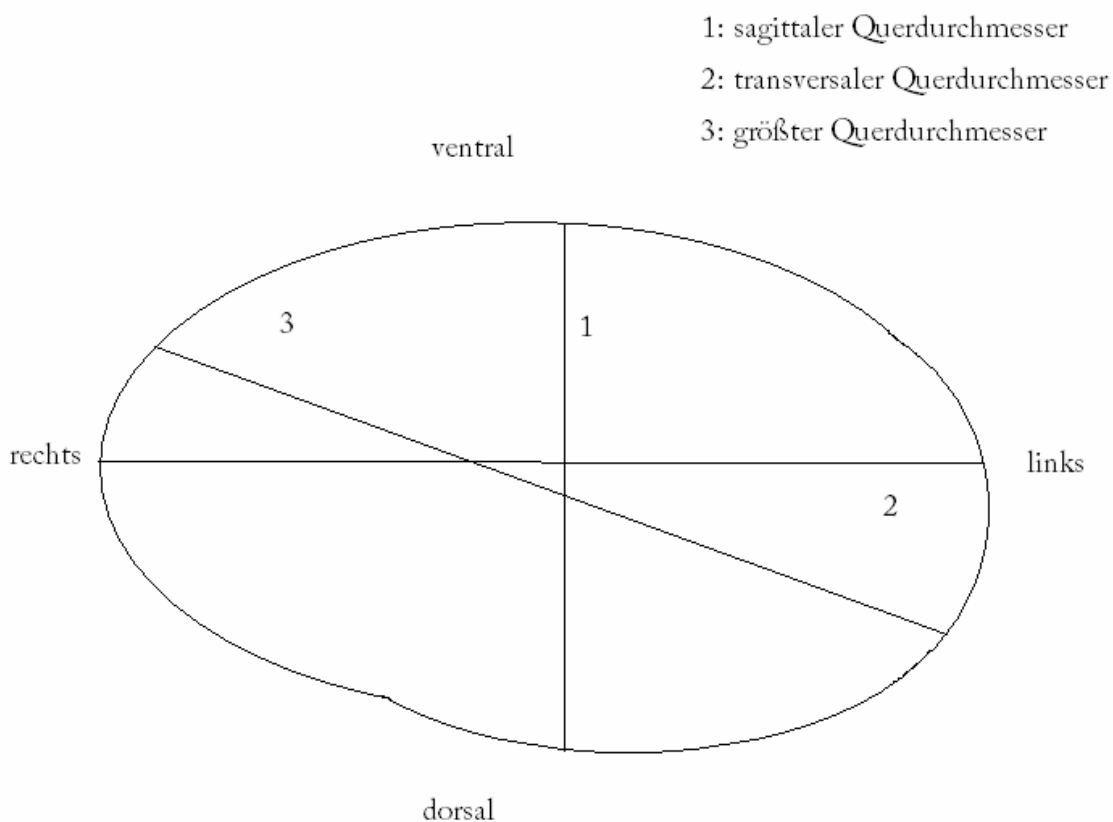


Abbildung 7 Grafik eines Aneurysmas mit eingezeichneten Flächen

Die Messungen wurden an der Serie mit Kontrastmitteldarstellung durchgeführt. Bei der Messung des ersten Kontroll-CTs nach Implantation wurde die Schicht mit der visuell festgelegt größten Fläche definiert. In den Folgemessungen dienten anatomische Strukturen der genauen Orientierung der zu vermessenden Schicht, um die entsprechende Vergleichbarkeit zu gewährleisten. Eine sehr gute Orientierung boten hier z.B. Wirbelkörper, weiterhin die Lage der Nierengefäße etc.

Zur Messung des Querdurchmessers wurde ein im Programm vorhandenes elektronisches Lineal benutzt, das durch die Mitte des Aneurysmas gelegt wurde. Die Messungen des sagittalen und des transversalen Querdurchmessers erfolgten im rechten Winkel zu einander. Für die Messung des größten Querdurchmessers wurde in jedem CT erneut die größte Strecke bestimmt. Durch diesen nicht standardisierten Vorgang ergab sich, dass nicht in jedem CT die gleiche Strecke vermessen wurde, sondern diejenige, die im jeweiligen CT als größte eingeschätzt wurde.

Zur Flächenmessung wurde die ROI (region of interest) so gewählt, dass nur das Aneurysma gemessen wurde. Das Kontrastmittel hat eine Dichte von über 200 Hounsfield-Einheiten (HE) und die Aortenwand von ungefähr 20 HE. Das umgebene Gewebe hat zehn HE. Der HE-Bereich wurde so gewählt, dass nur das perfundierte Aneurysma gemessen wurde. Danach konnte das Aneurysma mit einem per Klick gezeichneten Kreis umfahren werden. Dabei wurden einzelne Punkte um das Aneurysma markiert, die dann zu einer Fläche verbunden wurden. Einfache Kreisdurchmesser waren nicht möglich, weil die Aneurysmen häufig asymmetrisch waren.

2.4.2. Endoleaks

Zur Detektion der Endoleaks wurde ebenfalls die Serie mit Kontrastmittel verwendet.

Die Bilder wurden einzeln nach Kontrastmittelvorkommen außerhalb des perfundierten Bereichs durchsucht. Wenn ein solches gefunden wurde, musste es anhand der Einteilung der Endoleaks klassifiziert werden. Dafür wurden Lumbalarterien, die A. mesenterica inferior, sowie die proximale und distale Verankerung der Prothese betrachtet. Auch die direkte Umgebung des Stents

wurde untersucht, um einen Stentdefekt oder eine Porosität des Materials festzustellen. Das Typ V-Endoleak (Endotension) wurde anhand der Flächenänderungen ohne nachweisbares Endoleak bestimmt.

2.4.3. Endotension

Die Definition der Endotension ist nicht eindeutig geklärt.

Deshalb beruhen meine Berechnungen auf einer selber gewählten „Definition“, die mir für diesen Fall am sinnvollsten erschien.

Es wurden drei Berechnungen angestellt. Die größten Querdurchmesser wurden miteinander verglichen und eine Änderung von 0,5cm als Endotension gewertet. Außerdem wurden die Flächen miteinander verglichen. Es wurden 10% bzw. 20% Größenänderung berechnet.

Bei den Patienten, bei denen im gesamten Verlauf kein Endoleak auftrat, wurden die aktuellen CT-Kontrollen immer mit dem ersten postinterventionellen CT verglichen.

Bei den Patienten, die im vorherigen Verlauf ein Endoleak aufgewiesen hatten, wurde immer das aktuelle CT mit dem CT verglichen, in dem erstmals kein Endoleak mehr nachweisbar war.

2.4.4. Dislokation

Um eine Dislokation festzustellen, wurde erst anhand der Übersichtsaufnahme gemessen, ob der Stent im Gegensatz zu der Vor-Aufnahme eine neue Position einnahm. Dann wurde zur genauen Bestimmung die Schicht im CT eingestellt, in der das proximale Ende des Stents zu sehen war und mit der Folgeaufnahme verglichen, ob sich der Stent in der gleichen Umgebung befand. Orientierung gaben auch hier die erwähnten anatomischen Strukturen.

2.4.5. Gefäßperfusion

Die Perfusion von aortalen Seitenästen ist ein wichtiges Kriterium für die korrekte Lage eines Stents. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, alle wichtigen Gefäße, die eine anatomische Beziehung zum Stent haben, hierauf zu beurteilen.

Gefäßverengungen, aber auch beginnende oder bestehende Stenosen können durch das Kontrastmittel problemlos erkannt werden.

Folgende Arterien sind von Bedeutung: Aa. renales, A. mesenterica sup., der Truncus coeliacus und Aa. iliacaе internaе.

2.5. Datenauswertung

Zur Auswertung der gesammelten Daten diente Excel (Office 2003).

Von den direkt in die Tabelle eingefügten Daten wurden Mittelwerte, Summen, größte, sowie kleinste Werte mit den vorhandenen Funktionen berechnet. Es wurden ebenfalls die Funktionen „UND“, „ODER“, „ZÄHLENWENN“ benutzt, um z.B. die Endoleaks mit Alter bzw. Stenttypen in Verbindung zu setzen.

Für die Berechnung der Änderung der Stentfläche pro Tag wurde die Flächenänderung vom einen CT zum folgenden CT in Prozent berechnet und durch die Anzahl der zwischen den beiden CTs verstrichenen Tage dividiert.

Diese Änderungen wurden nun ins Verhältnis zum Zeitpunkt gesetzt, um zu untersuchen, ob die Größenänderung der AAAs einen Bezug zu der seit der Implantation verstrichenen Zeit hat. Dieses ist wichtig, um eine Entscheidung über die richtigen Zeitabstände der Kontrollen zu treffen und um zu bestimmen, ob die Kontrollen am Anfang häufiger sein müssen und dann in größeren Abständen durchgeführt werden können. Ebenso ist es wichtig, um zu entscheiden, ob ab einem gewissen verstrichenen Zeitraum weiterhin Kontrollen durchgeführt werden müssen oder keine Risiken mehr zu erwarten sind.

Um diese Änderung zu bestimmen, wurden die Daten nach der verstrichenen Zeit seit Implantation sortiert und die Flächenänderung innerhalb der ersten 30, 60, 120, und 180 Tage, weniger als einem Jahr und über einem Jahr nach Stent-Implantation berechnet.

In die Berechnungen der Anzahl der größer/kleiner gewordenen Aneurysmen konnten nicht in jedem Zeitintervall die Daten aller 113 Patienten einfließen. Das liegt daran, dass nicht jeder Patient genau nach Protokoll zu den Nachkontrollen erschienen ist. Gründe dafür können mangelnde Compliance, Tod des Patienten oder andere Gründe sein.

Andere Patienten wurden dagegen im dem Zeitraum mehrfach untersucht, weil sie z.B. durch Komplikationen einer häufigeren Kontrolle bedurften und fließen daher mehrfach in die Berechnungen ein.

Zur Bestimmung einer Endotension diente die „WENN“-Funktion. Es wurde die Größenänderung der jeweiligen Kontrollen bestimmt. Wenn diese über einem gewissen Wert lagen und in der Zeit kein Endoleak nachgewiesen werden konnte, wurde dieses als Endotension bezeichnet.

3. Ergebnisse

In dem Beobachtungszeitraum vom 04.01.1999 bis 14.12.2005 wurden von den 113 Patienten insgesamt 456 CTs ausgewertet. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit der Patienten betrug 502,6 Tage (ein Tag bis 2463 Tage).

16,8% der Patienten wurden weniger als 30 Tage nachkontrolliert.

54,9% weniger als ein Jahr.

Es kam zu Abbrüchen durch Tod von Patienten, durch einen Umzug oder durch den Willen des Patienten. Die Kontrollabstände wurden von den meisten Patienten eingehalten, aber bei Non-Compliance kam es zu einer Vergrößerung der Abstände oder zu nicht erfolgten Kontrollen.

Von jedem Patienten wurden im Durchschnitt vier CTs angefertigt und ausgewertet.

Der mittlere Abstand zwischen der Stenteinlage und der Kontrolle war beim:

- 1.CT - 7 Tage
- 2.CT - 77 Tage
- 3.CT - 176 Tage
- 4.CT - 271 Tage

3.1. Präoperative Aneurysmagröße

Die Patienten wurden bei unterschiedlicher Aneurysmagröße versorgt.

Ab einem Durchmesser von 5,5cm sollte bei einem asymptomatischen Aneurysma eine Versorgung erfolgen (13,58). Tabelle 3 zeigt den präoperativen größten Querdurchmesser, bei dem die Patienten mit einem Stent versorgt wurden. Es wurde nicht von allen Patienten ein präoperatives CT in der AKH angefertigt, weshalb nur 86 Patienten (76,1%) in die Aufstellung eingehen.

Durchmesser bei Versorgung [cm]	Anzahl	Anzahl %
<5	2	2,3%
5-5,5	13	15,1%
5,5-6	24	27,9%
6-6,5	20	23,2%
6,5-7	9	10,5%
>7	18	20,9%
	n=86	100,0%

Tabelle 3 Präoperativer größter Querdurchmesser

Die dazugehörige Fläche, wird in Tabelle 4 gezeigt. Es zeigt sich, dass jedes vierte Aneurysma erst bei einer Größe über 30 cm² versorgt wurde.

Fläche bei Versorgung [cm ²]	Anzahl	Anzahl %
<20	9	10,5%
20-23	16	18,6%
23-25	12	14,0%
25-28	18	20,9%
28-30	8	9,3%
>30	23	26,7%
	n=86	100,0%

Tabelle 4 Präoperative Aneurysmafläche

3.2. Größenänderung

Die Aneurysmagröße wurde mittels der Flächenbestimmung, dem sagittalen, dem transversalen und dem größten Durchmesser bestimmt.

3.2.1. Aneurysmafläche

Bezogen auf die Fläche wurden folgende Werte gemessen, bei denen es sich um Durchschnittswerte von allen Patienten handelt, unabhängig vom jeweiligen Abstand zwischen den Kontrollen.

Durchschnittliche Fläche [cm²]:

Vor Stent:	27,81
1. Kontroll-CT:	26,52
2. Kontroll-CT:	25,45
3. Kontroll-CT:	24,42
4. Kontroll-CT:	23,19
5. Kontroll-CT:	22,50
6. Kontroll-CT:	22,35
7. Kontroll-CT:	22,87
8. Kontroll-CT:	22,10
9. Kontroll-CT:	20,09

Durch den unterschiedlich langen Beobachtungszeitraum und die unterschiedlichen Zeitpunkte der Nachuntersuchungen der jeweiligen Patienten gingen nicht zu jedem Kontroll-CT gleich viele Patienten in die Berechnung ein.

Schon vom Vor-CT zum ersten Kontroll-CT ergab sich eine Größenabnahme von 4,6%. Vom ersten zum zweiten Kontroll-CT kam es zu einer Größenabnahme von 4%. Wie aus Abbildung 8 ersichtlich kam es auch in den folgenden Kontroll-CTs zu einer Größenabnahme.

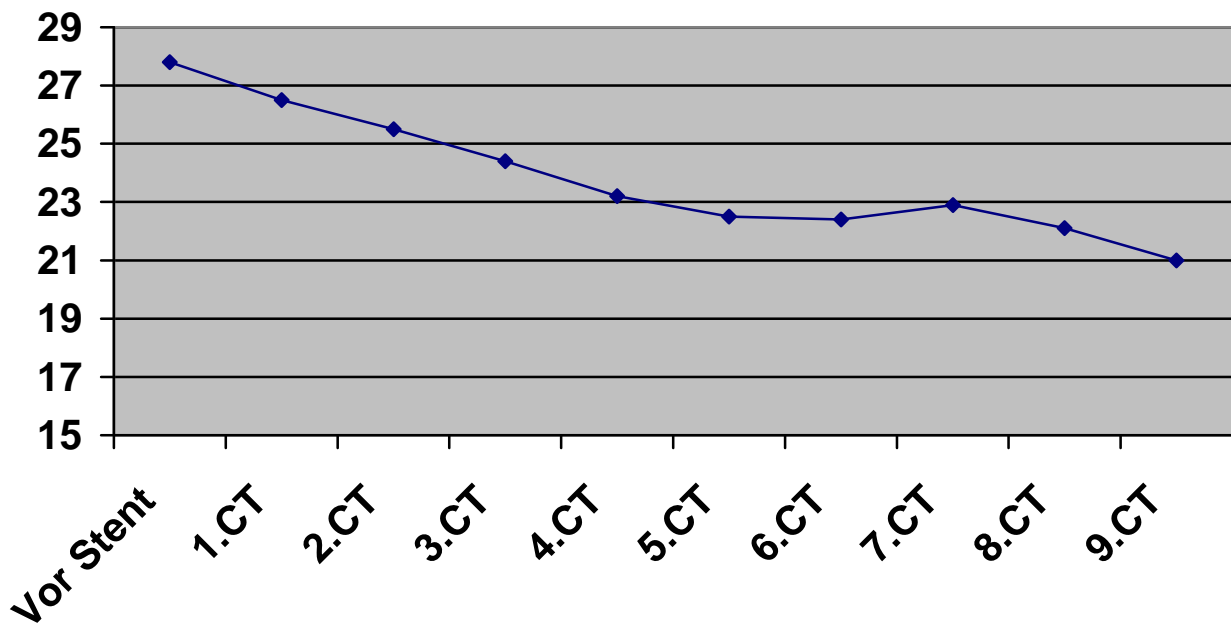


Abbildung 8 Durchschnittlich gemessene Fläche des Aneurysmas zum jeweiligen Kontroll-CT

Setzt man die Größenänderung ins Verhältnis zum Zeitpunkt der Messung, zeigt sich, dass in den ersten 30 Tagen nach Intervention 72,1% der Aneurysmen kleiner geworden sind und sich 26,7% vergrößert haben (Tab. 5). Auch über den restlichen Kontrollzeitraum zeigt sich, dass die Mehrzahl der Aneurysmen kleiner wird. Selbst nach mehr als einem Jahr haben die Aneurysmen noch eine, wenn auch geringe, Verkleinerungstendenz. Trotzdem muss berücksichtigt werden, dass auch nach mehr als einem Jahr noch 26,3% der Aneurysmen größer werden.

	<=30 d	<=60 d	<=120 d	<=180 d	<=365 d	>365 d
Verkleinerung	72,1%	53,7%	69,7%	70,6%	83,3%	73,7%
Vergrößerung	26,7%	44,4%	30,3%	29,4%	16,7%	26,3%
Keine Änderung	1,2%	1,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
	n=86	n=54	n=66	n=17	n=84	n=19

Tabelle 5 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Fläche)

Berechnungen der durchschnittlichen Änderung der Fläche bezogen auf einen Tag zeigten, dass die Aneurysmen, die sich verkleinern, kontinuierlich über die Zeit schrumpfen. Dagegen verändern sich die größer werdenden hauptsächlich in den ersten 30 Tagen und haben dann eine nur noch geringe Vergrößerungstendenz, die kontinuierlich über den weiteren Zeitraum bleibt (Tab. 6). So haben sich in den ersten 30 Tagen die schrumpfenden Aneurysmen um durchschnittlich 0,19%/Tag, d.h., 5,7% in 30 Tagen, verkleinert. Dagegen haben die wachsenden um 0,45%, d.h., 13,5% in 30 Tagen, an Fläche zugenommen.

	<=30 d	<=60 d	<=120 d	<=180 d	<=365 d	>365 d
Durchschnittliche Verkleinerung/Tag	0,19%	0,10%	0,10%	0,07%	0,11%	0,06%
Durchschnittliche Vergrößerung/Tag	0,45%	0,07%	0,07%	0,06%	0,06%	0,05%

Tabelle 6 Durchschnittliche Größenänderung pro Tag

Das scheinen sehr kleine Änderungen zu sein. Es muss aber beachtet werden, dass es sich um Änderungen pro Tag handelt. Wenn man die Ergebnisse mit den Abständen der Kontroll-CTs zueinander multipliziert, zeigt sich, dass sich das Aneurysma im Vergleich zum Ausgangs-CT nach 30 Tagen um durchschnittlich 5,7% verkleinert bzw. um 13,5% vergrößert hat.

3.2.2. Transversaler Querdurchmesser

Für den transversalen Durchmesser sahen die Ergebnisse wie folgt aus.

Durchschnittlicher transversaler Querdurchmesser [cm]:

Vor Stent:	5,9
1. Kontroll-CT:	6,0
2. Kontroll-CT:	5,9
3. Kontroll-CT:	5,8
4. Kontroll-CT:	5,6
5. Kontroll-CT:	5,6
6. Kontroll-CT:	5,6
7. Kontroll-CT:	5,6
8. Kontroll-CT:	5,6
9. Kontroll-CT:	5,3

Hier lag keine deutliche Änderung des Durchmessers vom Vor-CT zum ersten Kontroll-CT vor. Aber auch hier konnte eine fast kontinuierliche Durchmesserabnahme vom ersten bis zum neunten Kontroll-CT festgestellt werden (Abb. 9).

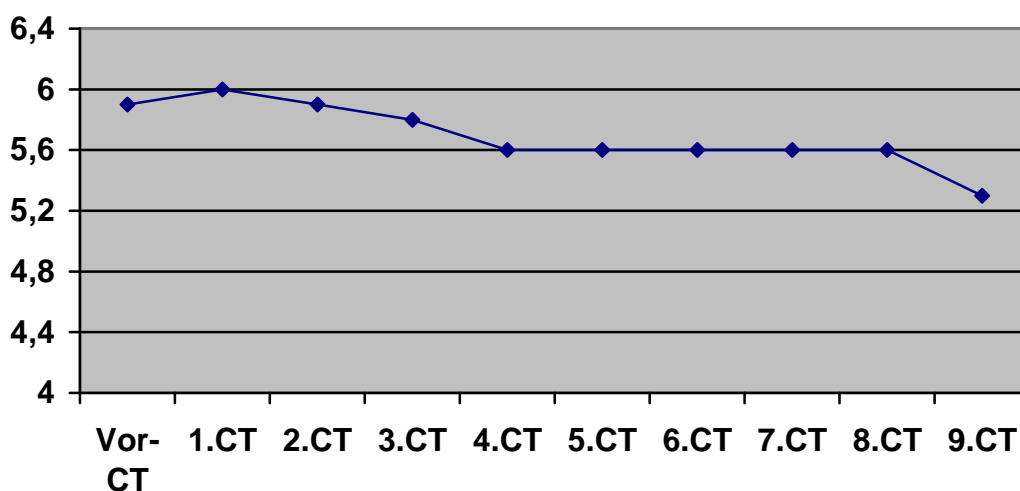


Abbildung 9 Durchschnittlicher transversaler Querdurchmesser

In den ersten 30 Tagen sind 52,3% der Kontrollen im transversalen Querdurchmesser größer geworden. 26,7% haben sich verkleinert und 21% sind konstant geblieben.

Es lässt sich feststellen, dass eine Diskrepanz zwischen dem mittleren Querdurchmesser transversal und der Anzahl der größer gewordenen Aneurysmen besteht. Einerseits bleibt der mittlere transversale Querdurchmesser vom Vor-CT zum ersten CT und vom ersten CT zum zweiten CT konstant, andererseits nehmen 52,3% der Aneurysmen in den ersten 30 Tagen im transversalen Durchmesser zu. Dies lässt sich dadurch erklären, dass manche Patienten in den ersten 30 Tagen mehrfach kontrolliert wurden. Das waren vor allem Patienten, bei denen ein Endoleak detektiert wurde und die deshalb Kontrollen bedurften. Diese wurden dann mehrfach mit eingerechnet. Es ließ sich aber feststellen, dass nach mehr als einem Jahr bei 61,1% auch der transversale Durchmesser abnahm (Tab. 7).

	<=30 d	<=60 d	<=120 d	<=180 d	<=365 d	>365 d
Verkleinerung	26,7%	35,3%	53,3%	58,8%	65,2%	61,1%
Vergrößerung	52,3%	45,1%	40,0%	29,4%	18,0%	22,2%
Keine Änderung	20,9%	19,6%	23,3%	11,8%	16,9%	16,7%
	n=86	n=51	n=70	n=17	n=89	n=71

Tabelle 7 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Transversaler Querdurchmesser)

3.2.3. Sagittaler Durchmesser

Die Bestimmung des sagittalen Durchmessers zeigte folgende Ergebnisse.

Durchschnittlicher Durchmesser sagittal [cm]:

Vor Stent:	5,8
1. Kontroll-CT:	5,8
2. Kontroll-CT:	5,7
3. Kontroll-CT:	5,5
4. Kontroll-CT:	5,3
5. Kontroll-CT:	5,2
6. Kontroll-CT:	5,2
7. Kontroll-CT:	5,0
8. Kontroll-CT:	5,2
9. Kontroll-CT:	4,7

Der Sagittaldurchmesser hat sich vom ersten Kontroll-CT zum neunten Kontroll-CT um 17,1% verkleinert. Auch in den dazwischen liegenden CTs ließ sich eine kontinuierliche Verkleinerung feststellen (Abb. 10).

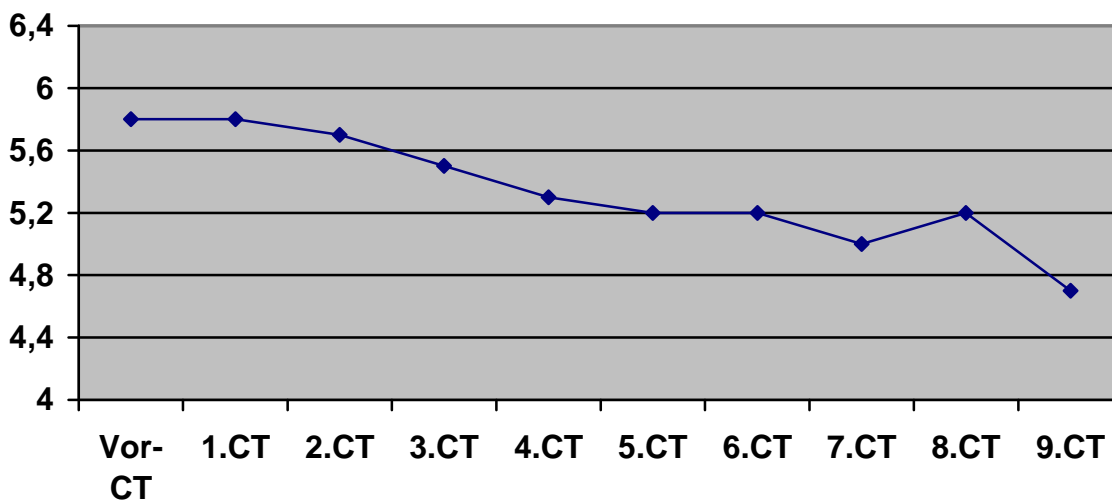


Abbildung 10 Durchschnittlicher sagittaler Querdurchmesser

3.2.4. Größter Querdurchmesser

Der in der Praxis zum Verlauf häufig verwendete größte Querdurchmesser wurde mit folgenden Werten gemessen:

Durchschnittlicher größter Querdurchmesser [cm]:

Vor Stent:	6,2
1. Kontroll-CT:	6,2
2. Kontroll-CT:	6,1
3. Kontroll-CT:	6,6
4. Kontroll-CT:	5,9
5. Kontroll-CT:	5,8
6. Kontroll-CT:	5,8
7. Kontroll-CT:	5,9
8. Kontroll-CT:	5,8
9. Kontroll-CT:	5,6

Dieser zeigt ebenfalls eine Verkleinerungstendenz in den Verlaufskontrollen auf (Abb. 11).

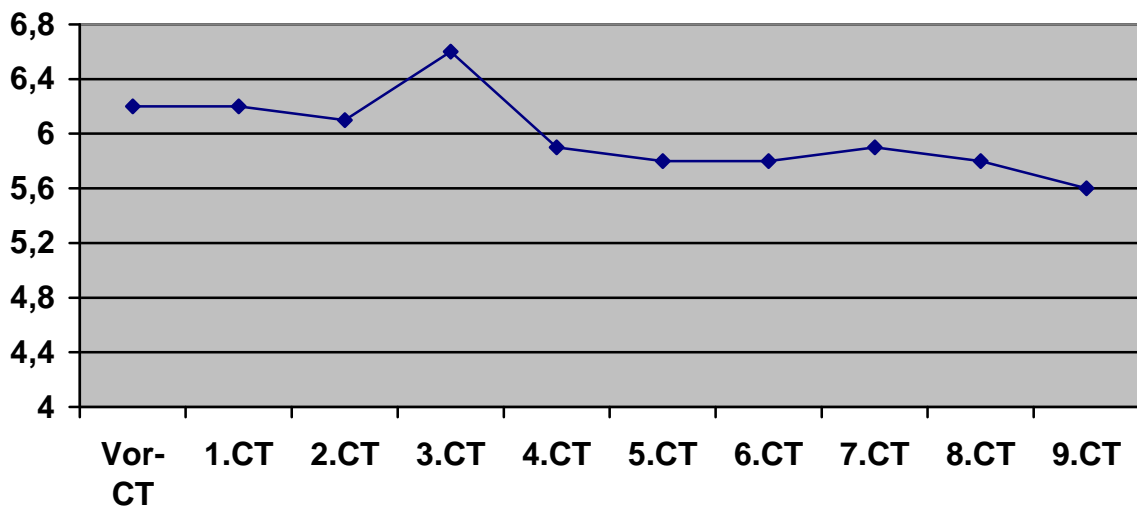


Abbildung 11 Durchschnittlicher größter Querdurchmesser

Vom Vor-CT bis zum neunten Kontroll-CT haben sich die Aneurysmen im Durchschnitt um 10,3% verkleinert. Dabei ist zu bedenken, dass der größte Durchmesser nicht standardisiert an derselben Stelle vermessen wurde, sondern immer an der subjektiv größten. Dadurch kam es zu Größenmessungsungenauigkeiten. Aber da diese Messmethode der Praxis entspricht, ist es eine wichtige Erkenntnis, ob sie auch vergleichbar ist.

In den ersten 30 Tagen ist das Verhältnis der größer werdenden zu den sich verkleinernden Aneurysmen sehr ausgeglichen (41,4% vs. 37,9%), 20,7% haben sich nicht im Durchmesser verändert. Nach mehr als einem Jahr ist aber auch hier festzustellen, dass sich 60,3% der Aneurysmen verkleinert haben (Tab. 8).

	<=30 d	<=60 d	<=120 d	<=180 d	<=365 d	>365 d
Verkleinerung	37,93%	35,29%	50,00%	40,00%	71,08%	60,34%
Vergrößerung	41,38%	39,22%	34,29%	46,67%	19,28%	25,86%
Keine Änderung	20,69%	25,49%	15,71%	13,33%	9,64%	13,79%

Tabelle 8 Prozentuale Verteilung der größer und kleiner werdenden Aneurysmen im jeweiligen Zeitintervall (Sagittaler Querdurchmesser)

Es lässt sich feststellen, dass viele der Aneurysmen in den ersten 30 Tagen größer werden. Nach 120 Tagen stellt sich auch beim größten Querdurchmesser heraus, dass sich der größere Teil der Aneurysmen verkleinert. Diese Verkleinerungstendenz kann bei der aufwendigeren Flächenmessung schon in den ersten 30 Tagen beobachtet werden.

3.3. Endoleaks

Großen Wert in der Beobachtung des Outcomes nach Stenteinlage bei Aortenaneurysmen wird auf das Auftreten sekundärer Komplikationen gelegt. Dazu zählen unter anderem Endoleaks.

Diese können direkt postinterventionell auftreten, als sog. primäre Endoleaks, d.h., dass noch während des angiographischen Eingriffes eine Perfusion außerhalb des Stents festgestellt werden konnte. Diese wird entweder als so minimal betrachtet, dass man sie belassen kann oder es wird entschieden, dass sie behandelt werden muss. Dann kann direkt intraoperativ eine Intervention durchgeführt werden oder es kommt schon während des Eingriffs zu einer Konversion zur offenen Aneurysmaausschaltung. Außerdem können sekundäre Endoleaks auftreten, die in verschiedene Typen eingeteilt werden.

Bei der Auswertung wurden insgesamt 32 Endoleaks bei 31 Patienten detektiert. Ein Patient wies zwei Endoleaks auf. Es kam folglich bei 31 Patienten (27,4%) zu sekundären Komplikationen durch Endoleaks. Davon waren 28 (24,8%) Endoleaks, sowohl primäre, als auch sekundäre, in den Kontrollen sichtbar und vier wurden lediglich während der primären angiographischen Intervention nachgewiesen.

Nach vollendeter Stenteinlage wurden angiographisch zwölf primäre Endoleaks belassen.

Acht (66,7%) der angiographisch gesehenen primären Endoleaks waren in der ersten Kontrolle noch nachweisbar. Im Umkehrschluss bedeutet das, dass sich vier der Endoleaks (33,3%) bis zur ersten CT-Kontrolle selbstständig verschlossen hatten.

Im Verlauf der Kontrollen konnten 20 sekundäre Endoleaks nachgewiesen werden.

Während des Untersuchungszeitraums waren somit 71,4% der Endoleaks sekundär. Das entspricht 17,7% des Gesamtpatientenguts.

28,6% der Endoleaks waren primär. Die vier bei Kontrollbeginn bereits verschlossenen Endoleaks wurden nicht einbezogen, da sie nicht im CT gesichert wurden. Es waren 7% der Patienten von einem primären Endoleak betroffen.

Rechnet man die vier nur angiographisch gesehenen Endoleaks, mit ein, so ergeben sich 10,6% des Gesamtpatientengutes.

3.3.1. Endoleaks der verschiedenen Stenttypen

Die Patienten wurden mit verschiedenen Prothesentypen behandelt, deshalb ist es sinnvoll, die Endoleaks mit den Prothesentypen in Verbindung zu setzen. Dadurch lässt sich untersuchen, ob es bei den verschiedenen Prothesen zu einem unterschiedlichen Outcome kam.

Bei 39,3% aller Verwendungen eines Gore-Stents kam es zu einem Endoleak (10,7% primär und 28,6% sekundär). Bei den verwendeten Zenithprothesen waren es 31,6% (7,9% primär und 23,7% sekundär). Talimed war mit 24% Gesamtendoleaks (12% primär und 12% sekundär) gering vertreten. Die Talent-Prothesen lagen mit 15,8% primären Endoleaks am höchsten, wiesen dagegen aber keine sekundären Endoleaks auf. Anaconda und EVT Prothesen wurden aus der Aufstellung heraus genommen, weil die implantierte Anzahl für eine Aussage zu gering war (Tab. 9).

Die Endoleakrate wurden auf Signifikanz geprüft. Auf Grund der geringen Anzahl ließen sich aber keine signifikanten Ergebnisse nachweisen.

Prothesentyp	Gesamt	primär	Sekundär
Gore (n=28)	39,3%	10,7%	28,6%
Zenith (n=38)	31,6%	7,9%	23,7%
Talimed (n=25)	24,0%	12,0%	12,0%
Talent (n=25)	15,8%	15,8%	0,0%

Tabelle 9 Verteilung der Endoleaks (primär und sekundär) auf verschiedene Prothesentypen

3.3.2. Endoleaks nach Alter

Um die Frage zu klären, ob ältere Patienten eher zu sekundären Komplikationen durch Endoleaks neigen, wurden die Endoleaks auf die Altersklassen verteilt.

Dafür wurden die Altersklassen so gewählt, dass sie ungefähr die gleiche Anzahl an Patienten enthielten (Tab. 10).

Altersgruppen	Anzahl	Prozentanteil
50-69	28	24,8%
70-74	29	25,7%
75-79	33	29,2%
80-89	23	20,3%

Tabelle 10 Altersverteilung der Patienten in gleich große Gruppen

Die Ergebnisse lassen keine Schlüsse auf eine erhöhte Endoleakrate mit zunehmendem Alter zu. Sowohl in der jüngsten Altersgruppe der 50-69-jährigen, als auch in der ältesten Gruppe (80-89) kam es zu gering vermehrten Endoleaks (Tab.11 und 12).

Altersgruppe	Primäre Endoleaks	Anteil an der Altersgruppe	Sekundäre Endoleaks	Anteil an der Altersgruppe
50-69	4	14,3%	5	17,9%
70-74	2	6,9%	5	17,3%
75-79	3	9,1%	5	15,2%
80-89	3	13,0%	5	21,7%

Tabelle 11 Primäre & sekundäre Endoleaks in Abhängigkeit der Altersgruppe

Altersgruppe	Gesamtzahl der Endoleaks	Anteil an der Altersgruppe
50-69	9	32,1%
70-74	7	24,1%
75-79	8	24,2%
80-89	8	34,8%

Tabelle 12 Gesamtzahl der Endoleaks in Abhängigkeit der Altersgruppe

Die Endoleaks waren in den verschiedenen Altersgruppen nicht unterschiedlich verteilt (Abb. 12).

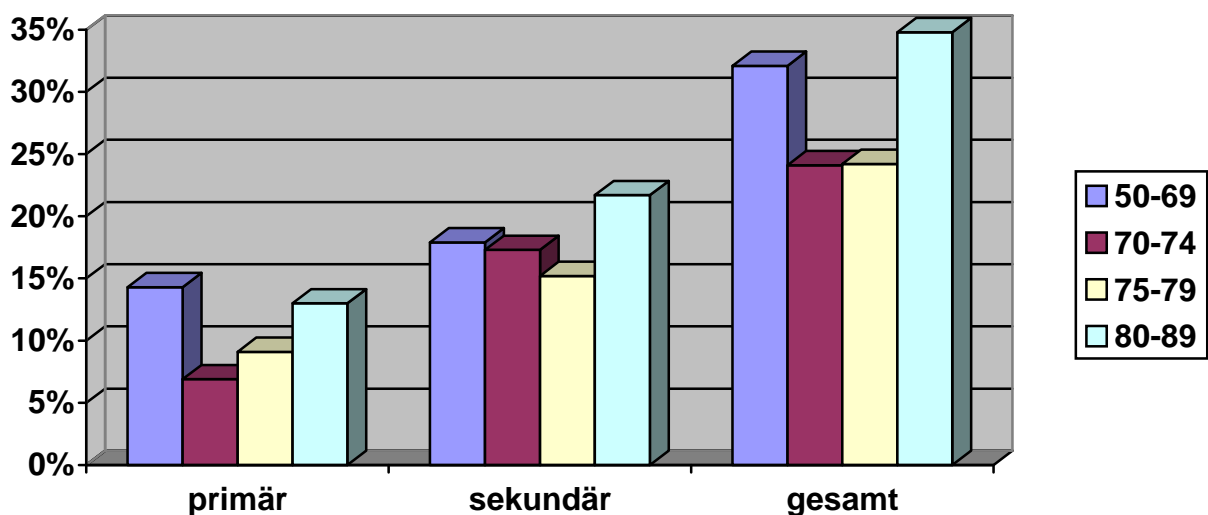


Abbildung 12 Altersverteilung der Patienten bei den unterschiedlichen Endoleaks

Daraus ergibt sich, dass man vom Alter des Patienten nicht auf die Gefahr der Entstehung eines Endoleaks schließen kann. Deshalb müssen die postoperativen Kontrollen unabhängig vom Alter durchgeführt werden.

3.3.3. Endoleaktypen

Endoleaks lassen sich in verschiedene Typen unterteilen (S.3 Einführung).

3.3.3.1 Primäre Endoleaks

Bei den primären Endoleaks traten annähernd gleich viele Typ I- und Typ II-Endoleaks auf (50% vs. 41,7%). 8,3% der Endoleaks waren vom Typ III (Abb. 13).

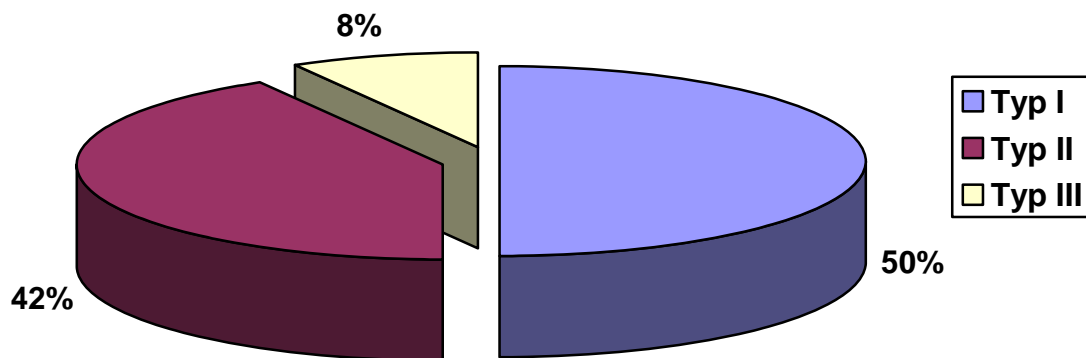


Abbildung 13 Typen der primären Endoleaks

Typ II-Endoleaks können durch verschiedene Arterien gespeist werden. Es konnte mit 60% die Lumbalarterie identifiziert werden, zu 40% war die A. mesenterica inf. als Zufluss zu sehen.

Bei den primären Endoleaks waren 33% der angiographisch beschriebenen Endoleaks nicht mehr in der ersten CT-Kontrolle nachweisbar. Von den noch vorhandenen Endoleaks verschlossen sich zwei (25%) spontan und zwei (25%) bedurften einer Intervention. Es verblieben drei (38%) ohne weitere Kontrolle, da zwei Patienten bis zum letzten Auswertungszeitpunkt kein weiteres CT bekommen hatten und deshalb nicht mehr in die Auswertung einfließen und der dritte Patient einer Konversionsoperation unterzogen wurde. Das Endoleak war durch einen anderen Eingriff nicht zu verschließen.

3.3.3.2 Sekundäre Endoleaks

Bei den sekundären Endoleaks handelte es sich bei der Mehrzahl (90%) um ein Typ II-Endoleak (Abb. 14). Dies entspricht 15,9% des Gesamtguts. Davon waren 55,6% durch die Lumbalarterien, 38,9% durch die A. mesenterica inf. und 5,5% von beiden gleichzeitig verursacht (Abb. 15).

Lediglich 10% kamen als Typ I-Endoleak vor, wovon eins mit und eins ohne Dislokation auftrat.

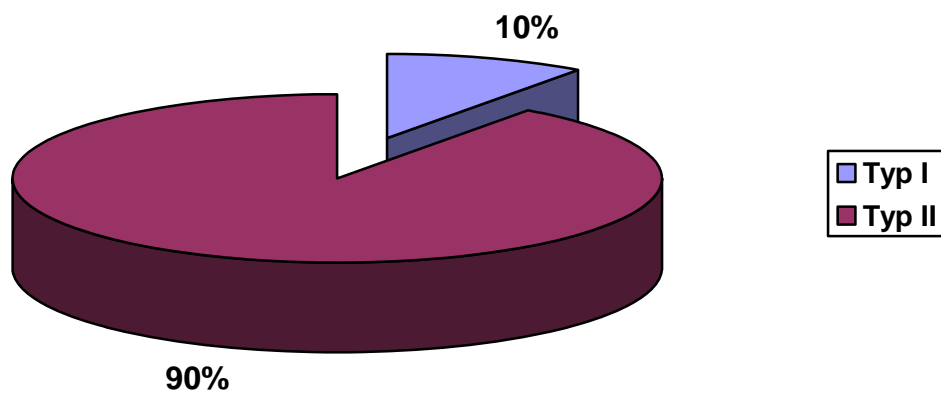


Abbildung 14 Typen der sekundären Endoleaks

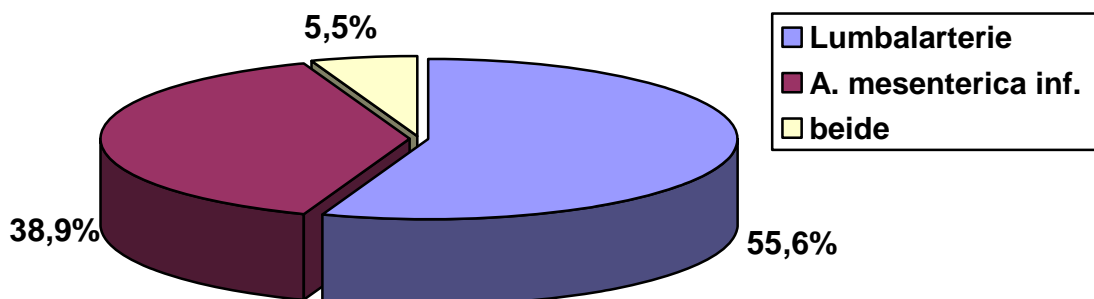


Abbildung 15 Ursprung der sekundären Typ II-Endoleaks

Im Verlauf der CT-Nachkontrollen war zu erkennen, dass sekundäre Endoleaks zu unterschiedlichen Zeitpunkten auftraten.

12 der 20 Endoleaks wurden bereits im ersten Kontroll-CT nach Stenteinlage diagnostiziert. Es wurde nach einer Woche durchgeführt. Aufgrund des kurzen Zeitraums zur Implantation war eine genaue Abgrenzung zu primären Endoleaks, die in der Abschluß-Angiographie nicht festgestellt werden konnten, nicht sicher möglich.

Drei Endoleaks wurden in der zweiten Kontrolle auffällig.

Weitere fünf Endoleaks konnten in den folgenden Untersuchungen festgestellt werden, wobei das letzte sekundäre Endoleak in der siebten Kontrolle (nach 904 Tagen) dargestellt werden konnte.

Die in den CT-Kontrollen nachgewiesenen sekundären Endoleaks bildeten sich zu 35% wieder spontan zurück, dabei handelte es sich ausschließlich um Typ II-Endoleaks. 15% wurden durch Interventionen beseitigt und bei 45% kam es bei bis zum Schluss bestehendem Endoleak zu keinen Folge-Kontrollen.

3.3.4. Endoleaks und präoperative Aneurysmagröße

Es wurde untersucht, ob Endoleaks abhängig von der präinterventionellen Aneurysmagröße sind.

Die durchschnittliche Größe der Aneurysmen, die im Laufe der Kontrollen ein Endoleak aufwiesen, lag präoperativ bei 6,4cm im größten Querdurchmesser und bei 28,41cm² in der Fläche.

Bei den Aneurysmen, die während der gesamten Kontrollzeit kein Endoleak aufwiesen, lag der größte durchschnittliche Querdurchmesser bei 6,2cm und die Fläche bei 27,58cm² (Abb.16 und 17).

Es stellte sich ein geringer Unterschied dar, der nicht als deutlich genug angesehen wurde, um darauf ein Nachbehandlungskonzept zu basieren, das bei kleinen Aneurysmen einen größeren Kontrollabstand vorsieht als bei großen.

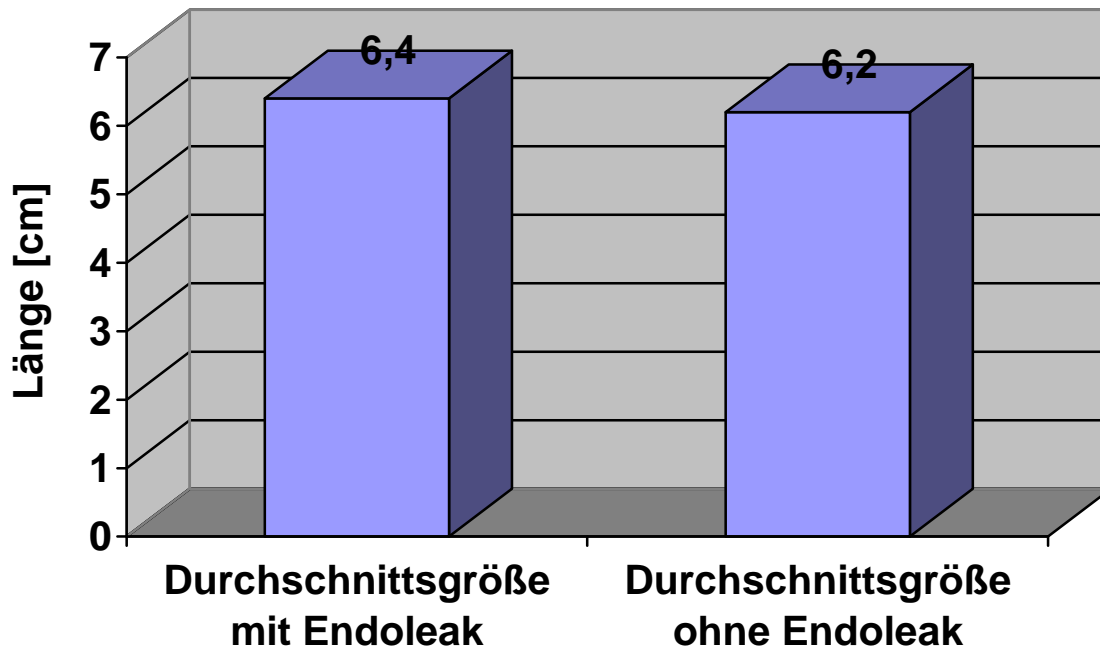


Abbildung 16 Durchschnittlicher präoperativer Querdurchmesser

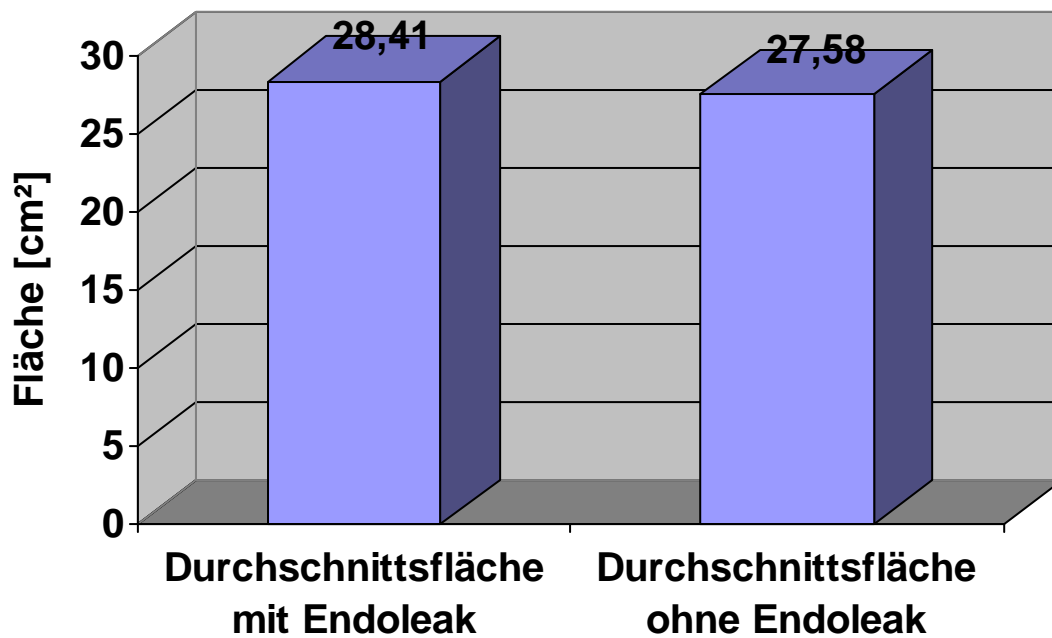


Abbildung 17 Durchschnittliche präoperative Fläche

3.3.5. Interventionen zur Behebung der Endoleaks

Aufgetretene Endoleaks wurden durch weitere Kontroll-CTs überprüft. Es wurde beobachtet, ob sie mit einer Vergrößerung des Aneurysmasacks in Zusammenhang standen. Einige Endoleaks verschlossen sich während der Kontrolle selbstständig und waren in dem darauf folgenden CT nicht mehr nachweisbar. Andere konnten lange nachgewiesen werden und waren teilweise so erheblich, dass eine sekundäre Intervention zum Verschluss notwendig wurde. Während des Kontrollzeitraumes wurden bei fünf Patienten (17,9% der Endoleaks) solche Interventionen durchgeführt. Bei einem Patienten waren bis zum Verschluss des Endoleaks zwei sekundäre Eingriffe notwendig.

Ein Endoleak wurde direkt mittels Coils embolisiert. Das Endoleak war noch in der nächsten durchgeführten Kontrolle sichtbar, verschloss sich daraufhin aber und konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Des Weiteren wurde bei vier Patienten eine Embolisation der Endoleak verursachenden Gefäße vorgenommen, woraufhin sich drei dieser Endoleaks verschlossen. Eins war weiterhin nachweisbar und bei dem Patienten wurde einer Thrombin-Injektion durchgeführt, wodurch sich auch dieses Endoleak verschloss.

3.4. Endotension

Das Auftreten von Endotension ist ein weiteres Problem der endovaskulären Versorgung von Aortenaneurysmen.

Es gibt keine eindeutige Definition der Endotension.

Abhängig von der Festsetzung der Größenänderung, die als Endotension bezeichnet waren, sind unterschiedlich viele Patienten betroffen.

Ausgehend von einer Definition der Änderung vom größten Querdurchmesser um 0,5cm oder mehr war ein Patient (0,9%) von Endotension betroffen.

Weiter oben wurde bereits erwähnt, dass der DMAX nicht als optimaler Verlaufparameter angesehen wird. Deshalb wurden die Daten zusätzlich auch einer Flächenberechnung unterzogen.

Leg man der Definition eine Flächendifferenz von 10% zugrunde litten drei Patienten (2,7%) an einer Endotension.

Würde die nötige Flächendifferenz auf 20%, ließe sich bei zwei Patienten (1,8%) eine Endotension nachweisen.

Bei allen drei Definitionen lag der Anteil der Patienten, die eine Endotension aufweisen, unter 3%.

3.5. Weitere sekundäre Komplikationen

3.5.1. Dislokation

Nach der endovaskulären Versorgung eines Aortenaneurysmas kann es außer zu Endoleaks darüber hinaus zu weiteren sekundären Komplikationen kommen. Hier sind z.B. Dislokationen zu nennen, die zu einem großen proximalen Endoleak führen. Dieses kann eine Ruptur des Aneurysmas verursachen.

In den Kontroll-CTs konnte in fünf Fällen (4,4%) eine Dislokation nachgewiesen werden. Sie führte in drei Fällen zu einem Prothesenausbau.

G.P. am 176. Tag

W.S. am 797. Tag

W.W. am 2. Tag (zusätzliche Perforation des Aneurysmas)

Abbildungen 18 und 19 zeigen eine Dislokation, die bereits im Übersichtstopogramm sichtbar ist. Zur Veranschaulichung liegen die Aufnahmen von vor und nach Dislokation vor.



Abbildung 18 Übersichtstopogramm vor Dislokation



Abbildung 19 Übersichtstopogramm nach Dislokation

3.5.2. Sonstige sekundäre Komplikationen

Aufgrund einer Porosität der Prothese kam es in einem Fall zu einem Prothesenwechsel.

Perioperativ wurden bei aortomonoiliacalen Stents 13 Cross-over eingesetzt: die Beckenachse wurde primär verschlossen und der Cross-over obligatorisch zur Versorgung des verschlossenen Schenkels benötigt.

Postinterventionell kam es zu zwei Schenkelverschlüssen von Bifukations-Grafts, die durch ein Cross-over versorgt werden mussten (Abb. 20).

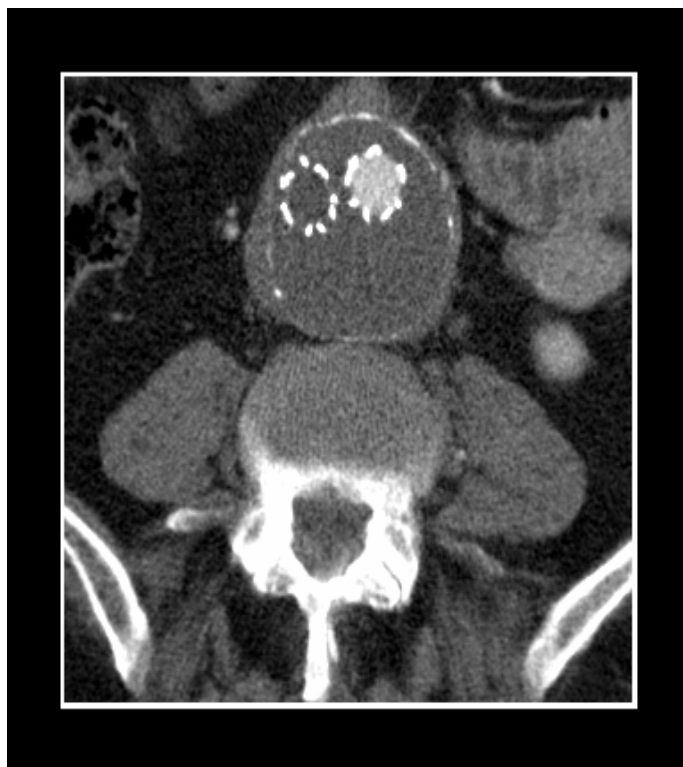


Abbildung 20 Schenkelverschluss rechts

Des Weiteren kam es bei vier Prothesen zu thrombotischen Wandablagerungen im Stent-Graft, die allerdings keine Konsequenzen nach sich führten. Es mussten keine Intervention durchgeführt werden und es kam zu keinen Komplikationen. Es konnte festgestellt werden, dass alle Prothesen, die eine solche Wandablagerung aufwiesen vom Typ Zenith waren. Aufgrund der geringen Fallzahl und dem Anteil von 34,5% an den implantierten Prothesen kann diese lediglich ein Zufall sein und bedarf weiterer Untersuchung. Abbildung 21 zeigt ein Beispiel einer solchen thrombotischen Wandablagerung.



Abbildung 21 Thrombotische Wandablagerung im Stent

Bei zwei Aneurysmen konnte im Verlauf ein außerhalb des Stentgrafts gelegener Saum nachweisen werden, das typische Korrelat eines inflammatorischen Prozesses (Abb. 22).



Abbildung 22 Inflammatorischer Prozess

Aufgrund von sekundären Komplikationen musste bei zehn Patienten (8,8% des Patientengutes) eine sekundäre Intervention durchgeführt werden.

Dabei handelte es sich vor allem um Interventionen zum Verschluss von Endoleaks.

Bei einem Patienten musste die Prothese verlängert werden.

3.5.3.Visceralarterien

Die Perfusion der Visceralarterien ist ein weiterer wichtiger Punkt bei der Untersuchung der Nachkontrollen. Durch eine zu hohe Stenteinlage kann es zu einem Verschluss mit nachfolgender Minderperfusion der versorgten Organe kommen.

Besonders beachtet wurden die Aa. renales, die A. mesenterica sup. und der Truncus coliacus.

Es konnten keinerlei Auffälligkeiten bezüglich dieser Gefäße festgestellt werden. Es kam zu keinen Stenosen und es wurden keine Verschlüsse nachgewiesen.

Es wurden keine Verschlüsse der Nierenarterien und damit einhergehenden Niereninfarkte festgestellt.

3.5.4.Ausbau & Letalität

Aus sekundären Komplikationen, operativen Belastung und vorbestehender Multimorbidität ergibt sich ein erhebliches Risiko für die Patienten, bis hin zu letalen Verläufen.

Außerdem kann es durch nicht zu beseitigende sekundäre Komplikationen zum Ausbau der Prothese kommen. Dies war bei sieben Patienten (6,2%) der Fall.

Dafür waren zu 42,9% proximale Endoleaks verantwortlich. Ebenfalls zu 42,9% konnte der Ausbau auf Dislokationen zurückgeführt werden. Meistens gehen beide miteinander einher und lassen sich nicht genau differenzieren. Bei einem Patienten musste die Prothese intraoperativ wieder entfernt werden, da sie sich nicht entfalten konnte. Zwei der Stents wurden in den ersten Tagen wieder ausgebaut. Bei den anderen wurde dieses erst später notwendig.

Die Gründe des Ausbaus und der Zeitpunkt sind in Tabelle 13 zusammengefasst:

Initialen	Tage	Grund des Ausbaus
H.D.	0	Sofortiger Wiederausbau, wegen Nichtentfaltung der Prothese
A.M.	208	Proximales Endoleak
E.P.	176	Dislokation
G.P.	767	Proximales Endoleak
W.S.	797	Dislokation
M.V.	810	Proximales Endoleak
W.W.	2	Dislokation

Tabelle 13 Gründe des Ausbaus der Endoprothesen

Die Vier-Wochenletalität des elektiv versorgten Patientenguts lag mit vier Patienten bei 3,5%. Zwei Patienten, die einer Notfallversorgung unterzogen wurden, verstarben innerhalb der ersten vier Wochen. Damit lag die Vier-Wochenletalität aller notfallmäßig operierten Patienten bei 15,4%. Die gesamte Vier-Wochenletalität lag bei 5,3%.

Die Gründe des Todes aller verstorbenen Patienten sind in Tabelle 14 zusammengefasst:

Initialen	Alter	Postop. Tag	Grund des Todes	ASA
K-H.B.	64	1	Multiorganversagen	3
H.D.	78	0 (Selber Tag)	Perforation	3
W.H.	78	15	Aspiration	3
E.H.	75	9	Multiorganversagen (Notfall-OP)	3
W.W.	74	2	Perforation (Notfall-OP)	3
J.W.	67	24	Multiorganversagen	3

Tabelle 14 Vier-Wochenletalität und die Gründe des Todes

3.6. Kasuistiken

Die folgenden Kasuistiken wurden gewählt, um zwei unterschiedliche Verläufe einer endovaskulären Versorgung darzustellen.

Der erste Verlauf spiegelt den typischen, erfolgreichen Verlauf wider.

Ausgehend von den insgesamt im Vergleich zur Literatur guten Zahlen und Ergebnissen soll als zweiter Verlauf bewusst ein Fall dargestellt werden, bei dem es zu Komplikationen kam und Interventionen erforderlich wurden.

3.6.1. Erster Patient, H.R., 73 Jahre, weiblich

Die zum Zeitpunkt der Behandlung 73-jährige Patientin wurde elektiv mit einer Talent-Bifukationsprothese versorgt.

Eigenanamnestisch lagen folgende Risikofaktoren vor:

- KHK
- Arterielle Hypertonie
- COPD
- Z.n. Insult
- Vorhofflimmern mit Antikoagulation

Die Patientin war Nichtraucherin und wurde als ASA 3 eingestuft.

Die endovaskuläre Ausschaltung des Aneurysmas erfolgte am 23.08.2000.

Intraoperativ gelang eine Markierung der Nierenarterienabgänge, sowie der A. iliaca interna bds. Die Operation führte zur vollständigen Aneurysmaausschaltung und konnte als erfolgreich bezeichnet werden.

Im ersten postinterventionellen Kontroll-CT stellte sich das Aneurysma wie folgt dar (Abb. 23):

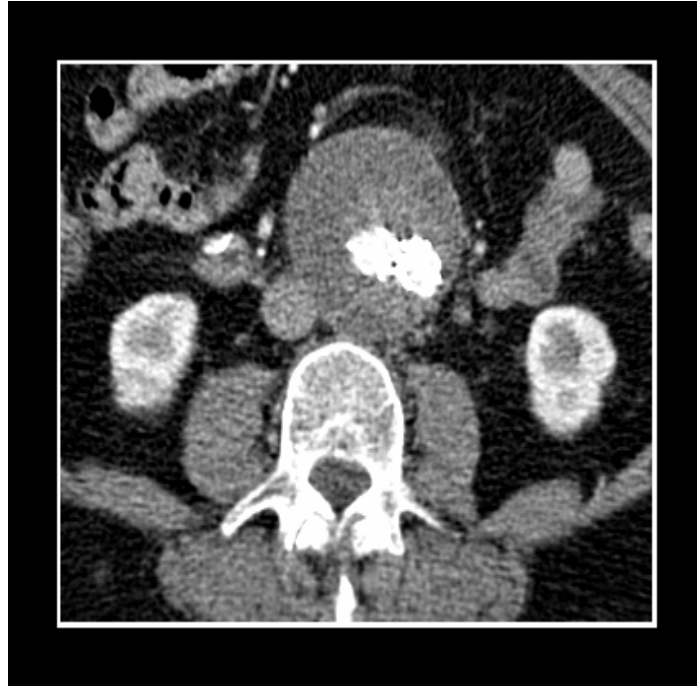


Abbildung 23 Erstes postinterventionelles Kontroll-CT bei Frau R.

Es zeigte sich kein primäres Endoleak und der Patientin wurde eine klinische und radiologische Nachuntersuchung gemäß Protokoll angeraten.

Der Größenverlauf von Frau R. zeigte sowohl in der Fläche, als auch im größten Durchmesser eine sehr gute Reduktion (Abb. 24 und 25).

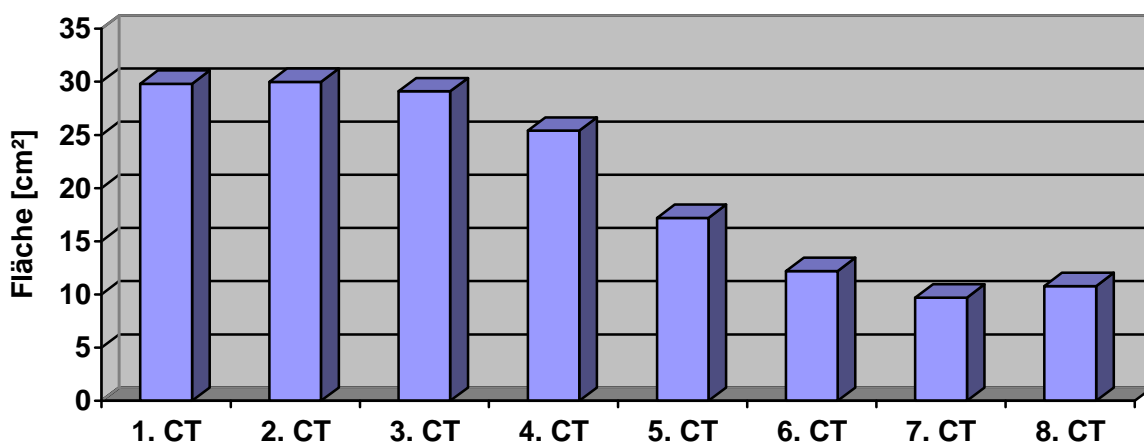


Abbildung 24 Größenverlauf der Flächenmessung bei Frau R.

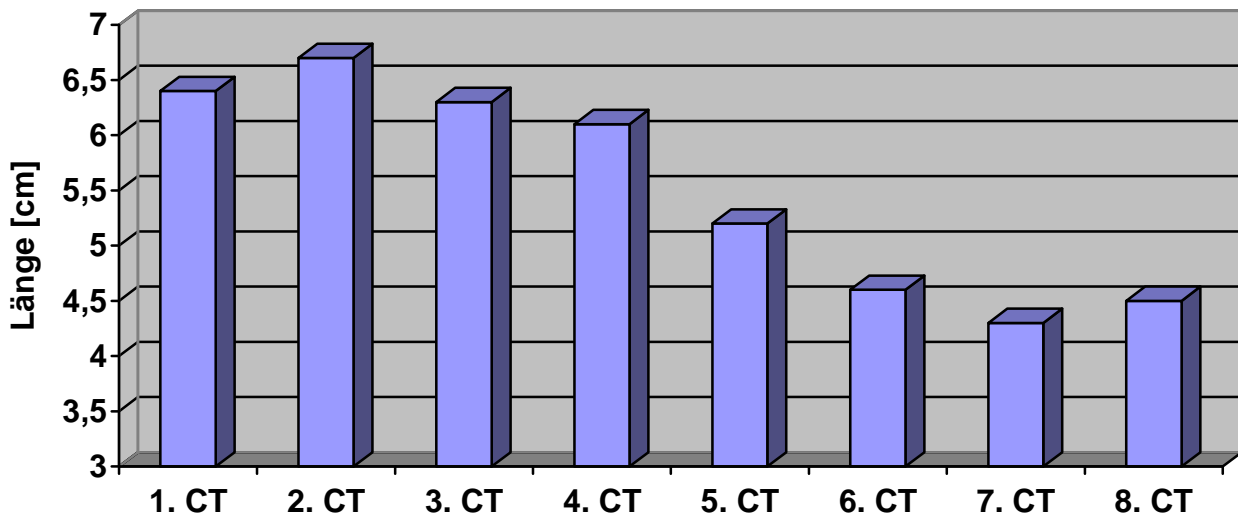


Abbildung 25 Größenverlauf der Messung des Querdurchmessers bei Frau R.

Frau R. wurde laut Nachuntersuchungsprotokoll einbestellt und wurde ab dem vierten Kontroll-CT jährlich gesehen.

Frau R. zeigte während des gesamten Kontrollzeitraum keinerlei Nachweis eines Endoleaks.

Die Iliakalarterien, die Nierenarterien, sowie die Visceralarterien stellten sich durchgehend gut perfundiert dar.

Im letzten durchgeführten Kontroll-CT ca. vier Jahre postinterventionell stellte sich das Aneurysma deutlich kleiner und ohne Endoleak dar (Abb. 26).

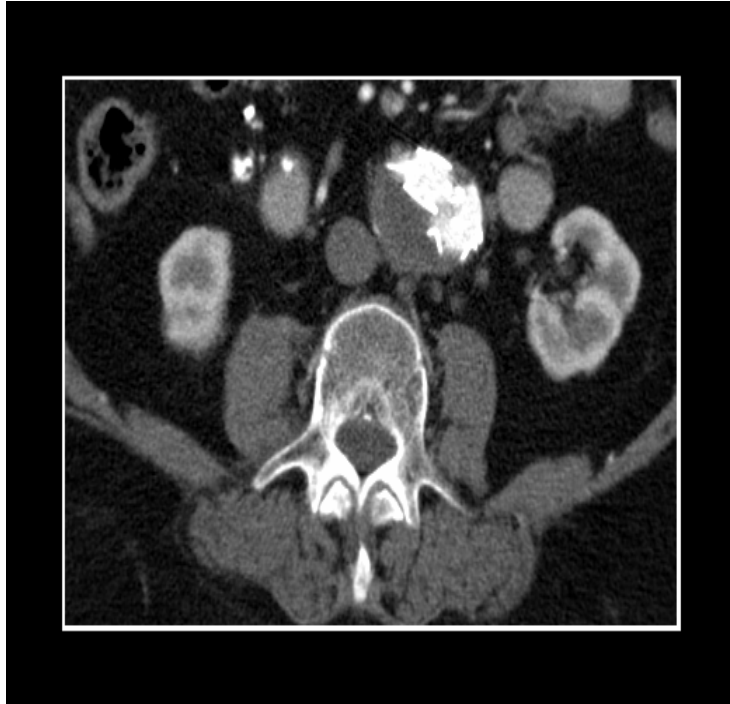


Abbildung 26 Neuntes Kontroll-CT bei Frau R.

Bis auf eine leichte Knickbildung konnten keinerlei Auffälligkeiten festgestellt werden.

Es mussten während des gesamten Kontrollzeitraums keine Interventionen durchgeführt werden.

Frau R. wurde weiterhin zur jährlichen Kontrolle einbestellt.

Der dargestellte Verlauf kann als sehr erfolgreich bezeichnet werden, da es zu keinen Komplikationen, Endoleaks oder Rupturen kam und der dargestellte Größenverlauf eine sehr gute Reduktion zeigte.

3.6.2. Zweiter Patient, J.P., 79 Jahre, männlich

Herr P. wurde am 10.09.2002 nach interdisziplinärem Beschluss elektiv mit einer Zenithprothese versorgt. Die Indikation wurde anhand eines auswärtigen CTs gestellt. Dort stellte sich das Aneurysma mit einem Durchmesser von ca. 7cm dar. Bei dem 79-jährigen Patienten konnte lediglich eine COPD als Risikofaktor angeführt werden. Sämtliche arteriosklerotischen Veränderungen, sowie eine arterielle Hypertonie wurden verneint. Der Patient wurde anästhesiologisch als ASA 3 klassifiziert.

Die endovaskuläre Versorgung erfolgte unter begleitender Beratung der Produktmanagerin. Intraoperativ wurde durch eine diagnostische Angiographie der Abstand zur Nierenarterie und zur A. iliaca interna bds. definiert. Über eine operative Freilegung der Leistenarterien konnte die Endoprothese problemlos eingebracht werden. Nach Einweisung durch die Produktmanagerin erfolgten die Positionierung und die Rotationseinstellung. Nach Freisetzung des proximalen Prothesenkörpers stellte sich eine um 180° verdrehte Position dar, bei problemloser Verankerung der Andocksegmente.

In der Abschlusskontrolle zeigte sich keine Flussbehinderung durch die verdrehte Position der Prothese. Es stellte sich ein primäres Typ II-Endoleak über die Lumbalarterien dar.

Abbildung 27 zeigt das erste durchgeführte Kontroll-CT:



Abbildung 27 Erstes postinterventionelles Kontroll-CT bei Herrn P.

In den Verlaufskontrollen des Patienten zeigte sich weiterhin das Endoleak. Auf Grund dessen wurde der Patient häufiger zu CT-Kontrollen einbestellt als laut Protokoll vorgeschrieben.

Den Größenverlauf des Aneurysmas zeigen Abbildung 28 und 29.

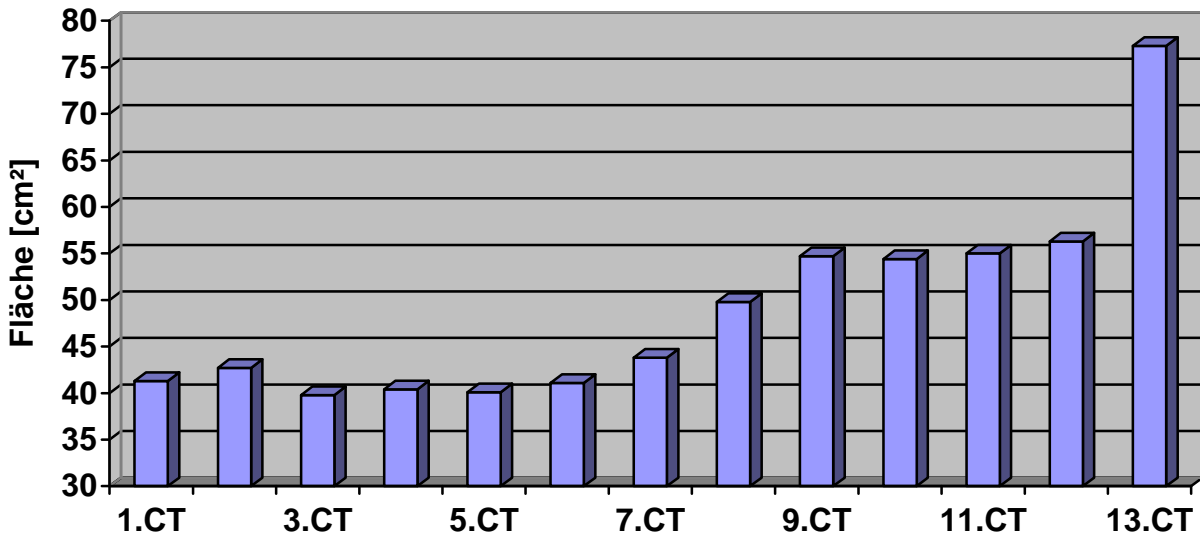


Abbildung 28 Größenverlauf der Flächenmessung bei Herrn P.

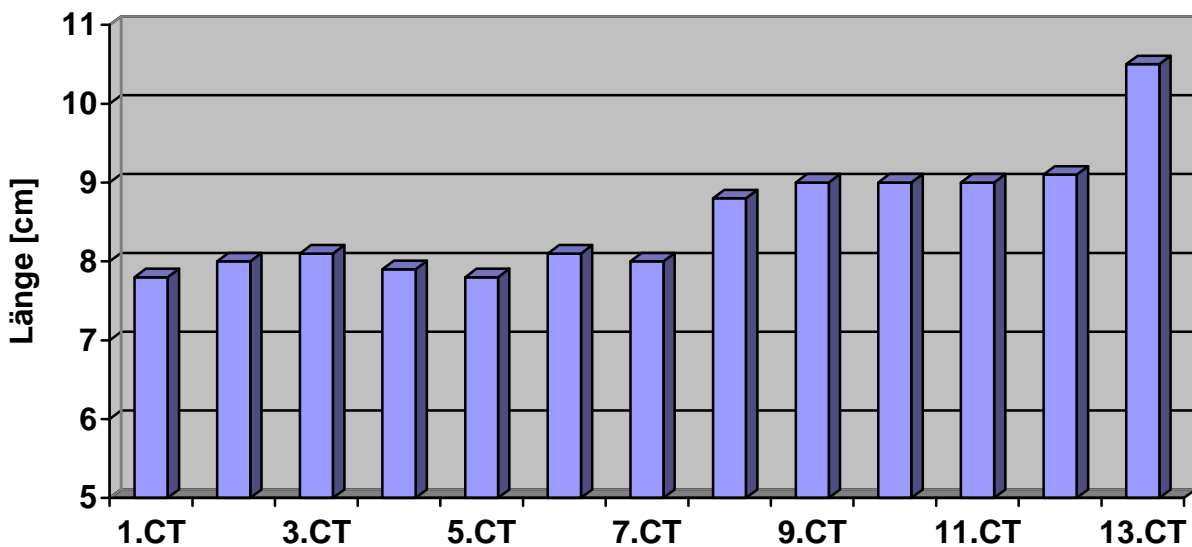


Abbildung 29 Größenverlauf der Messung des Querdurchmessers bei Herrn P.

Der Größenverlauf des Aneurysmas zeigte eine deutliche Zunahme. Dies ist ein möglicher Indikator für eine nachfolgende Ruptur.

Da sich über den gesamten Verlauf der Kontrollen ein Endoleak darstellte, konnte dieses als Ursache für die Größenzunahme angenommen werden.

Zu Beginn war ein abwartendes Beobachten gerechtfertigt und das Endoleak bedurfte keiner Intervention, da es nicht zu einer deutlichen Größenzunahme kam. Abbildung 30 zeigt ein aufgetretenes Endoleak.

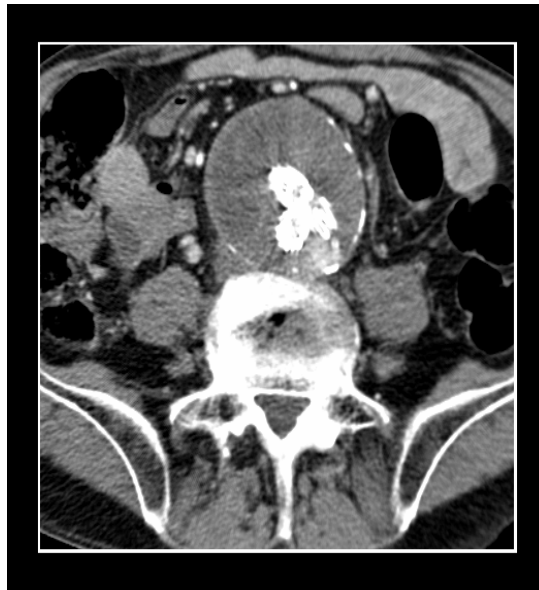


Abbildung 30 Erstes aufgetretenes Endoleak im Verlauf bei Herrn P.

Zwischen dem sechsten und siebten Kontroll-CT wurde eine Embolisation des Endoleaks durchgeführt. Daraufhin ließ sich im siebten Kontroll-CT kein Endoleak mehr nachweisen.

Im anschließenden Kontroll-CT stellte sich erneut ein Endoleak dar (Abb. 31).

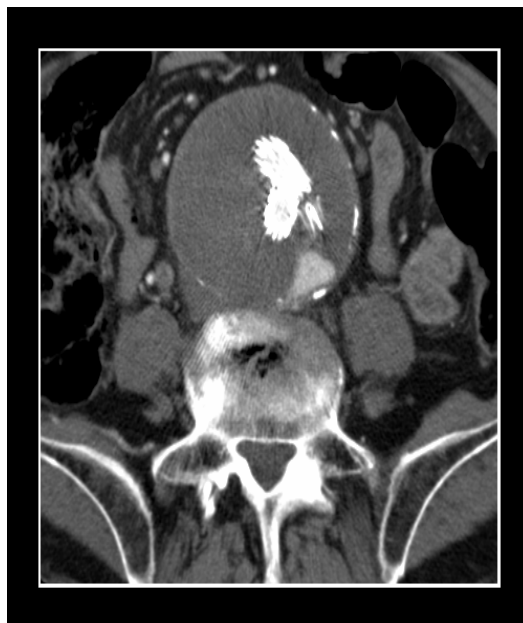


Abbildung 31 Zweites aufgetretenes Endoleak im Verlauf bei Herrn P.

Es erfolgten weiterhin regelmäßige Kontrollen. Durch das erneut aufgetretene Endoleak und die weitere Größenprogredienz erfolgte am 17.11.2004 (zwischen dem 11. und 12. Kontroll-CT) eine CT-gesteuerte Punktion mit

Thrombin-Injektion. Daraufhin konnte das Endoleak in den beiden folgenden Kontrollen nicht mehr nachgewiesen werden.

Zwischen dem 12. und 13. Kontroll-CT musste der Patient in einem Kieler Krankenhaus wegen einer Prothesendislokation behandelt werden.

Im folgenden Kontroll-CT zeigte sich eine Größenzunahme des Aneurysmas von 56,3cm² auf 77,3cm² bzw. 9,1cm auf 10,5cm. Es konnte kein erneuter Anhalt auf ein Endoleak festgestellt werden.

Im letzten durchgeführten Kontroll-CT stellte sich das Aneurysma mit deutlicher Größenprogredienz dar (Abb. 32).



Abbildung 32 Letztes durchgeführtes Kontroll-CT bei Herrn P.

Dieser Verlauf stellt exemplarisch dar, dass bei endovaskulärer Versorgung eine lebenslange Kontrolle zwingend erforderlich ist. Im gesamten Verlauf können Komplikationen auftreten, die einer Intervention bedürfen.

4. Diskussion

4.1. Einführung

Nach allgemeinem Konsensus erfolgen die Verlaufskontrollen postoperativ nach endovaskulärer Therapie nach 3, 6 und 12 Monaten und bei regelrechtem Befund im jährlichen Abstand (64).

Nach dem Eurostar-Protokoll werden die Nachkontrollen im ersten Monat nach der OP, sowie 3, 6, 12, 18, 24 und 36 Monate danach durchgeführt (19).

Klinischer Erfolg nach EVAR wird durch Abwesenheit von Endoleaks (Typ I, II, III oder IV), Aneurysmaruptur, Konversionsoperationen und fehlender Größenzunahme definiert (17).

Die Effektivität der Therapie korreliert mit einer Abnahme der Aneurysmavolumens (61).

EVAR-Überwachung sollte nicht alleine auf Duplex-Sonographie basieren, sondern auch durch CT-Angiographie kontrolliert werden (1).

Nach EVAR-Versorgung bleibt das CT bisher der Goldstandard der Nachkontrolle (21).

Nach Carrafiello et al. ist die kontrastverstärkte Ultraschalluntersuchung jedoch spezifischer als die CT-Angiographie, um Endoleaks zu klassifizieren und Therapieentscheidungen zu treffen (16).

4.2. Endoleak

Das primäre Therapieziel besteht in einer vollständigen Abdichtung des Aneurysmasacks gegen den pulsatilem Blutfluss, um eine Druckentlastung sicherzustellen und dadurch eine Aneurysmaruptur zu verhindern (64). Es besteht weitgehende Übereinstimmung, dass bei fehlendem Endoleak ein Volumenrückgang erwartet werden kann. Geschieht dies nicht, so kann davon ausgegangen werden, dass eine persistierende Druckbelastung besteht, auch wenn kein Endoleak mittels Bildgebung nachweisbar ist (8,46,82).

Zur Detektion der Endoleaks wurde die biphasische kontrastverstärkte Computertomographie angewendet, die derzeit als diagnostische Referenzmethode zum Nachweis von Endoleaks gilt (82).

Durch die Problematik der Fehldeutung des von der vorangegangenen Implantation stammenden Kontrastmittels als Endoleak bei der direkten postinterventionellen CT-Kontrolle, sollte der Kontrastmittelgabe immer eine native CT-Untersuchung vorangestellt werden (47). Im Spätverlauf treten häufig Verkalkungen im Thrombus auf, die ebenfalls eine Nativuntersuchung notwendig machen.

Wenn in einer Kontrolle ein Endoleak nachgewiesen wurde, sollten die Nachkontrollen alle sechs Monate erfolgen. Besonders, wenn es keiner Intervention unterzogen worden ist und lediglich beobachtet werden soll (69).

Der Vergleich der Inzidenz des Auftretens von Endoleaks mit der Literatur ist schwierig, da in verschiedenen Studien mit verschiedenen Einteilungen gearbeitet wird.

In der Studie von G. Melissano et al. wurden Endoleaks, die in der CT-Kontrolle einen Monat nach Operation gesehen wurden, als sekundäre Endoleaks bezeichnet. (56) Dementsprechend gelten primäre Endoleaks als Leckagen, die periinterventionell bis zum 30. postoperativen Tag erstmals nachweisbar sind. Leckagen, die zu einem späteren Zeitpunkt diagnostiziert werden, bezeichnet man als sekundäre Endoleaks (8,82).

Andere Autoren rechnen diese noch zu den primären Endoleaks, was auf Grund der unterschiedlichen Einteilung die Vergleichbarkeit erschwert.

Ein rein zahlenmäßiger Vergleich mit der Literatur fällt dementsprechend schwer, da die Zahlen verständlicherweise variieren.

In dieser Arbeit sind die Zahlen so berechnet, dass jedes Endoleak, das in der Schlusskontrolle nach endgültiger Stenteinlage noch nicht nachweisbar war und dann erst in den CT-Kontrollen in Erscheinung trat, als sekundäres Endoleak bezeichnet wurde.

Durch die oben genannte Tatsache der schweren Vergleichbarkeit ist es sinnvoll, zuerst die gesamte Zahl der aufgetretenen Endoleaks zu vergleichen, weil diese nicht der uneinheitlichen Unterteilung unterliegen. Hier werden die Endoleaks zusammengefasst und nicht nach primär und sekundär gegliedert.

Es traten in dieser Arbeit bei 27,4% der Patienten Endoleaks auf.

In anderen Studien kam es sogar bei 58,3% zu Endoleaks (72). Bei Faries et al. waren es lediglich 12,3%. Davon waren 23,3% Typ I-, 72,1% Typ II- und 4,7% Typ III-Endoleaks (24).

Des Weiteren ergaben sich Probleme mit dem Vergleich der Literatur, weil kaum Studien eine so genaue Aufteilung der Endoleaks vornehmen. Die meisten Endoleaks werden entweder in primär und sekundär gegliedert oder in die unterschiedlichen Typen ihrer Entstehung. Es fand sich keine Studie, die eine Aufteilung in beides gleichzeitig vorgenommen hat. Eine sehr genaue Aufteilung ist trotzdem sinnvoll, weil sich daraus unterschiedliche therapeutische Konsequenzen ergeben. Außerdem kann dadurch eher auf den Ursprung und daher auf mögliche zukünftige Änderungen des Stent-Designs geschlossen werden, etwa z.B. die bessere Patientenselektion und Prothesenanpassung bei primären Typ I-Endoleaks.

Es konnte keine Abhängigkeit der Endoleaks vom Alter nachgewiesen werden. Deshalb müssen die postoperativen Kontrollen beim gesamten Patientengut erfolgen und dürfen nicht auf bestimmte Altersgruppen beschränkt werden.

Des Weiteren fand sich in dieser Studie keine Korrelation zwischen dem Auftreten von Endoleaks und der präoperativen Größe. Die Aneurysmen, die im Verlauf ein Endoleak entwickelten, waren geringfügig größer. Der Unterschied war jedoch nicht deutlich genug, um darauf eine Änderungen des Beobachtungszeitraums zu basieren. Außerdem kann kein Grenzdurchmesser errechnet werden, der als Beginn der gefährdeten prätherapeutischen Größe gilt.

4.2.1. Primäre Endoleaks

Primäre Endoleaks sind solche, die sofort nach der Implantation oder nach einer anderen Definitionen bis 30 Tage postinterventionell auftreten (8,56,82).

In dieser Untersuchung kam es zu 10,6% primären Endoleaks. Aber nur bei 7% der Patienten kam es zu einem Endoleak, das nicht nur interventionell gesehen wurde, sondern auch in den Folgekontrollen vorhanden war. D.h., dass 33,3% der primären Endoleaks sich in den Folgetagen der Intervention spontan verschlossen haben. Dies zeigte sich auch in anderen Studien, wo es sogar bis

zu 64% der primären Endoleaks waren (30). In einer weiteren Studie litten 17,4% der Patienten unter einem primäre Endoleak, von denen sich 66,6% spontan verschlossen haben (38). Eine Intervention muss also nicht sofort durchgeführt werden, sondern ein abwartendes Verhalten kann durchaus gerechtfertigt sein. Dies trifft nicht für Endoleaks zu, die mit einer starken Größenprogredienz einhergehen. Periinterventionell gesehene kleinere Endoleaks können belassen und kontrollieren werden. Eine Konversionsoperation muss nicht sofort durchgeführt werden, wenn ein solches Endoleak nicht zu verschließen ist. Zunächst kann abgewartet werden, ob es sich nicht selbstständig verschließt und ansonsten können zu einem späteren Zeitpunkt Interventionen veranlasst werden. Es wurde gezeigt, dass Patienten mit primärem Endoleak, das spontan sistiert, einen vergleichbaren Aneurysmadurchmesser haben wie Patienten, bei denen nie ein Endoleak beobachtet wurde (51).

In anderen Studien kam es zu 20% primären Endoleaks, davon waren 55% Typ I- und 45% Typ II-Endoleaks (30). Die Ergebnisse sind in etwa mit denen dieser Untersuchung vergleichbar: auch hier kamen etwa gleich viele Typ I-, wie Typ II-Endoleaks vor (50% vs. 41,7%).

4.2.2. Typ I

Bei Betrachtung der primäre und sekundäre Endoleaks ist bei 7% der Patienten eine Endoleak vom Typ I zu beobachten. Dies entspricht etwa der Häufigkeit, die auch in der Literatur beschrieben ist, wo ein Auftreten von 7,5% oder 6% angegeben wird (81,82).

Typ I-Endoleaks treten häufiger bei primären als bei sekundären Endoleaks auf. Ursachen dafür sind oft die ungeeignete Patientenauswahl, ungenaue Prothesenausmessung oder periprozedurale Probleme der richtigen Prothesenplatzierung (64). Dies bedeutet, dass man in Zukunft bei einer genaueren präprozeduralen Auswahl viele dieser Komplikationen verhindern könnte. Zu sekundäre Typ I-Endoleaks kommt es häufig in Zusammenhang mit Dislokationen, die zu einem Ausbau der Prothese führen, wenn sie nicht interventionell therapierbar sind.

4.2.3. Typ II

Als Typ II-Endoleak wird ein Endoleak bezeichnet, das aus einer Kollateralarterie gespeist wird.

In den Untersuchungen dieser Arbeit kam es bei 20,4% der Patienten zu einem Typ II-Endoleak. Dabei ist die Differenzierung in Bezug auf den Entstehungszeitraum allerdings nicht berücksichtigt worden.

In der Literatur liegen die Angaben zwischen 5% und 17% (56,81,82).

Bei Typ II-Endoleaks kam es in 35% zu Spontanverschlüssen. In anderen Studien sogar bei 53% (82). Spezifische Kriterien der Prognosestellung gibt es derzeit nicht.

Eine dauerhafte Antikoagulation behindert jedoch die Spontanokklusion. Entsprechende Patienten haben demnach ein erhöhtes Endoleakrisiko (22).

Die Bedeutung von Typ II-Endoleaks ist in der Literatur stark umstritten. Einige Wissenschaftler behaupten, dass das Rupturrisiko der Typ II-Endoleaks geringer sei als bei denen des Typ I. Dennoch käme eine Verlaufsbeobachtung nur bei fehlendem Aneurysmawachstum in Betracht (52). Nach Mellissano et al. hingegen beeinflusst die Anwesenheit von Typ II-Endoleaks die Größenveränderung des Aneurysmasacks sehr wohl (56).

Wieder andere Publikationen weisen darauf hin, dass auch im Falle der Typ II-Endoleaks mit einer Zunahme der Aneurysmagröße und konsekutiver Ruptur gerechnet werden muss (59,70).

In diesem Patientenkollektiv kam es zu keiner Ruptur, die auf ein Typ II-Endoleak zurückgeführt werden konnte. Die Ergebnisse gleichen denen von Tuerff et al., die in der Zwei-Jahres-Periode keine Fälle von Rupturen oder Aneurysmavergrößerungen bei Patienten mit Typ II-Endoleaks feststellten (76). Ein abwartendes Verhalten unter regelmäßigen CT-Kontrollen ist daher zu verantworten, wenn es zu keiner signifikanten Größenzunahme des Aneurysmas kommt, z.B. zu einer Zunahme im Querdurchmesser um mehr als 5mm.

Kommt es in den Verlaufskontrollen nicht zu einem Spontanverschluss des Endoleaks oder zu einer signifikanten Größenzunahme, müssen Interventionen unternommen werden.

Das Typ II-Endoleak kann mit Mikrocoils verschlossen werden. Die technische Erfolgsquote wird mit 80-90% angegeben (8,11,25,37,41,65,82).

Eine andere Überlegung ist die primäre prophylaktische Embolisation. Dieses Vorgehen beruht auf der Erkenntnis, dass die Wahrscheinlichkeit von Typ II-Endoleaks mit der Anzahl der offenen Kollateralarterien zunimmt (5,7,23,26,53). Gould et al. konnten keine Reduktion des Auftretens von Endoleaks feststellen (32). Allerdings wurden in deren Kollektiv auch Patienten mit inkompletem Embolisierungsergebnis in die Analyse einbezogen.

In diesem Patientengut wurden keine prophylaktischen Embolisierungen durchgeführt. Wenn ein Endoleak nicht spontan sistierte und mit einer Größenänderung einherging, wurde es mit sehr gutem Erfolg sekundär behandelt.

4.3. Endotension

Eine Kontrolle der DMAX und/oder des Aneurysmasackvolumens ist nach EVAR unumgänglich, da es auch bei Abwesenheit von Endoleaks zu einer Größenzunahme und einer Ruptur kommen kann. Dieses kann auf der Tatsache beruhen, dass es zu Endotension kommt (30).

Die Definition von Endotension ist in der Literatur nicht eindeutig geklärt. Pitton et al. definieren sie als eine Durchmesserzunahme des Aneurysmasackes um mehr als 0,5cm infolge erhöhter Druckbelastung bei fehlendem Endoleaknachweis in der kontrastverstärkten CT (64). Wird der Untersuchung diese Definition zu Grunde gelegt, ergibt sich eine Endotensionrate von nur 0,9% (ein Patient von 113); eine Zahl, die am unteren Rand der in der Literatur dargestellten Häufigkeiten liegt.

In der Literatur wird beschrieben, dass Aneurysmavergrößerungen am häufigsten in Verbindung mit Endoleaks gefunden werden. Nur bei 1% bis 5% der Patienten ohne nachweisbares Endoleak wird eine Vergrößerung gefunden (53,79).

Durch die nicht eindeutig festgelegte Definition und die in dieser Studie durchgeführten Flächenmessungen, die in der Literatur nicht häufig zum Vergleich vorliegt, wurde die Endotension auch für die Flächendifferenz von 10% und 20% berechnet. Die dort errechneten Werte von 1,8% und 2,7%

liegen höher, aber immer noch im unteren Bereich, der in der Literatur beschrieben.

Eine direkte Messung von Endotension ist bisher im Rahmen der Routineuntersuchung nicht möglich. Eine kontinuierliche Vergrößerung des Aneurysmasacks oder eine erneute Vergrößerung ist ein sicherer Indikator für dessen Anwesenheit und deshalb eine Indikation für eine sekundäre Intervention (38).

Der Nachteil dieser Berechnungen und der fehlenden festgelegten Definition ist, dass es keine Richtlinie gibt, welche CT-Kontrollen miteinander verglichen werden sollten, d.h., wie groß der zeitliche Abstand der miteinander verglichenen CT-Kontrollen zu sein hat. Der in dieser Studie genommene größtmögliche Abstand ist jeweils zum ersten postinterventionellen CT. Das war nur bei den Patienten möglich, die in ihrem Verlauf kein Endoleak aufwiesen. Ansonsten würde die Größenänderung, die durch das Endoleak verursacht falsch als Endotension gedeutet. Bei diesen Patienten musste auf das CT nach dem Verschluss des Endoleaks zurückgegriffen werden. Dabei steht nicht fest, wie lang der zeitliche Abstand von CT-Kontrollen zu diesem Endoleak sein sollte, um sicher von Endotension sprechen zu können.

Diese fehlende Definition erschwert die Diagnostik von Endotension. Eine Vergleichbarkeit mit der Literatur ist fast unmöglich, da überall von unterschiedlichen Definitionen ausgegangen wird.

Die Bedeutung von Endotension und das damit verbundene Aneurysmawachstum bleibt unklar; entsprechend auch die Diskussion um mögliche Behandlungsmethoden (82).

Eine Option ist das Beobachten der Patienten, da laut Zarins et al. diejenigen, die kein Anzeichen eines Typ I-Endoleaks oder einer unsicheren Verankerung aufweisen, kein Risikofaktor einer Ruptur haben (90). Diese Patienten müssen engmaschig beobachtet werden.

Eine andere Option ist eine Konversionsoperation, da einige Studien gezeigt haben, dass dies die Therapie der Wahl bei Aneurysmavergrößerung ist (49,73).

4.4. Dislokation

Das Risiko einer Dislokation ist von unterschiedlichen Faktoren abhängig. Eine allzu großzügige Überdimensionierung der Prothese bei Implantation von mehr als 30% hat sich als ungünstig erwiesen und führt zu einer erhöhten Dislokationsrate (14% vs. 0,9%) und einer verringerten Aneurysmaschrumpfung (71). Ebenso erhöht ein großer Abstand zur Nierenarterie und die dadurch verringerte Kontaktstrecke das Dislokationsrisiko signifikant (89).

Eine Studie von L. Leurs et al. zeigt, dass die Dislokation auch abhängig vom Typ der Prothese sein kann. So wurde in der Studie gezeigt, dass es bei Patienten mit Gore-Excluder seltener zu Dislokationen kam als bei der Vergleichsgruppe (48). Dies ist allerdings die einzige Studie, die eine Bevorzugung von einzelnen Prothesen gegenüber anderen zeigte. Da es in der vorliegenden Studie lediglich zu fünf Dislokationen kam, ist eine Einteilung auf die verschiedenen Prothesentypen nicht sinnvoll und wurde deshalb auch nicht vorgenommen.

Die Wahrscheinlichkeit einer Dislokation der Prothese wird mit sehr differenten Zahlen angegeben (Tab. 15).

Autor	Jahr	Patienten	Zeitraum (Monate)	Dislokationsrate
Sternberg (71)	2004	351	12	2,3%
Hakaim (36)	2006	23	22	9%
Subramanian (72)	2006	57	72	12,5%
Van Marrewijkm (81)	2005	6787	12	3%
Diese Arbeit	2008	113	84	4,4%

Tabelle 15 Dislokationshäufigkeit in der Literatur

Die aufgetretenen Dislokationen in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Patientengut wurden durch regelmäßige Kontrollen rechtzeitig erkannt. Drei der fünf Dislokationen führten zu einem Ausbau. Da die Dislokationshäufigkeit mit 4,4% im Vergleich zur Literatur niedrig ist, kann von einer sehr guten Größenanpassung und einer guten renalen Fixierung ausgegangen werden.

Im Krankengut der Studie von T. Umscheid et al. spielten Dislokationen nur bei den früheren Stentprothesen eine Rolle (78). Durch die geringe Anzahl an Dislokationen im Krankengut können keine Schlüsse auf die Generation der Prothesen geschlossen werden.

Durch ein Abwägen der Größe und Einbauhöhe bzw. suprarenaler Fixierung könnte die Zahl der Dislokationen sicherlich noch gesenkt werden.

Durch eine regelmäßige Kontrolle der Patienten und einen gegebenenfalls resultierenden rechtzeitigen Eingriff kann eine Perforation infolge der entstehenden Endoleaks bei Dislokation verhindert werden.

4.5. Größenmessung

Ein wichtiger Punkt dieser Arbeit ist die Auswertung der Größenmessung. Sie soll die Frage klären, ob eine einfache Durchmesserbestimmung, die bei vielen Studien als Standardmessung gewählt wird, ausreichend ist (10) oder ob die Messung inadäquat ist, da es sich bei einem Aneurysma um eine dreidimensionale Struktur handelt (6,83).

Postoperative Aneurysmavergrößerungen können Hinweis auf ein Endoleak sein. Dieses wird mit einem erhöhten Risiko zur Ruptur assoziiert (43,50,75). Daher ist es wichtig, eine Aneurysmavergrößerung frühzeitig zu erkennen (27). Aus diesem Grund wird die Fläche des Aneurysmas an der größten Stelle gemessen.

Es soll ausgewertet werden, ob die Messung des größten Querdurchmessers oder einer der anderen beiden Querdurchmesser (transversal und sagittal) so sensibel auf eine Aneurysmavergrößerung reagieren, wie die Berechnung der Fläche, um rechtzeitig auf diese Änderung eingehen zu können.

Des Weiteren wird eine Verlaufsbeobachtung der Aneurysmen durchgeführt und die Frage beantwortet, zu welchem Zeitpunkt die Größenänderung auftritt und dadurch sorgfältige Beobachtung notwendig macht.

In der Literatur ist keine Arbeit zu finden, die den Größenverlauf der Aneurysmen so genau verfolgt hat wie diese. Zum Vergleich können nur die einzelnen Zahlen der Größenänderungen herangezogen werden, die nicht auf

die Zeiträume ausgewertet wurden. Ein exakter Vergleich ist nicht möglich. Des Weiteren werden in der Literatur die Größenänderungen verschieden definiert: Bei Gilling-Smith et al. wird bei der DMAX-Messung eine Änderung als signifikant gewertet, wenn sie größer als 2mm war und in mehr als einem Follow-up gesehen wurde (30).

Größenänderungen im Bereich von +-4mm zur Ausgangsgröße werden von Umscheid et al. hingegen nicht als Größenänderungen angesehen (78).

Andere Wissenschaftler werten Durchmesser und Volumenänderungen ≥ 5 mm oder 10% als signifikant (42,35).

Diese Studie berücksichtigt jede gemessene Änderung. Hierdurch ergibt sich einerseits eine gewisse Messungsgenauigkeit, andererseits werden aber bereits kleinste Änderungen erkannt.

Über den Verlauf der Zeit zeigte sich bei den meisten Aneurysmen eine Tendenz zur Größenreduktion in der Fläche. Dies war über den gesamten Verlauf des Follow-ups sichtbar. Dabei zeigte sich, dass die Verkleinerung des Aneurysmas kontinuierlich verlief. Die Vergrößerung dagegen war in den ersten 30 Tagen am deutlichsten. Dies lässt sich über das vermehrte Auftreten der Endoleaks innerhalb des frühen Implantationszeitraums erklären. Dadurch ergab sich dar, dass besonders in den ersten Tagen eine Kontrolle notwendig war. In den ersten 30 Tagen traten relativ viele Typ I-Endoleaks auf, die mit einer Größenzunahme des Aneurysmas assoziiert werden. In dem darauf folgenden Zeitraum wurden überwiegend Typ II-Endoleaks nachgewiesen. Dadurch lässt sich erklären, warum im frühen Zeitpunkt der Implantation die stärkste Größenzunahme auftrat. Dies bedarf einer besonderen Kontrolle, da Typ I-Endoleaks, wenn sie sich nicht spontan verschließen, interventionell oder operativ behandelt werden müssen.

Bei Gilling-Smith et al. kam es in 40% zu keiner signifikanten Größenänderung, bei 18% zu einer Größenreduktion und bei 27% zu einer Größenzunahme während des Follow-ups (30).

Bei Faries et al. kam es bei 32% zu Größenreduktion; 60% der Aneurysmen blieben gleich und 8,7% vergrößerten sich. Dabei wurde die Signifikanz der Größenänderung auf 5mm gesetzt (24).

Eine Studie zum Gore-Excluder zeigte nach 1, 2, 3 und 4 Jahren in 20,7%, 30,5%, 38,9% und 36,8% eine Aneurysmaverkleinerung (56).

Als relativ sicheres Zeichen der adäquaten Versorgung des Aneurysmas wird die Verkleinerung des Aneurysmasacks angesehen. Dazu wird jeweils im CT der größte Durchmesser an korrespondierenden Stellen gemessen (78). Diese Messmethode wird von einigen Studiengruppen bis heute herangezogen.

Es besteht eine Diskrepanz zwischen Flächen- und Durchmessermessung. Daraus resultiert die falsche Annahme der Schrumpfung oder Stabilität des Aneurysmas bei der alleinigen Messung des größten Querdurchmessers. Dies stellt ein Problem dar. Die Diskrepanz lässt sich durch die Formänderung des Aneurysmas nach der Versorgung erklären. Die Form kann sich so verändern, dass die Fläche größer, aber der gemessene Durchmesser kleiner wird. Dadurch wird trotz realer Vergrößerung eine Verkleinerung vorgetäuscht.

Das bestätigen auch Parodi et al. in ihrer Studie. Bei Patienten, die mit einem älteren Stentgraft-Typen behandelt wurden, ist der größte Aneurysmadurchmesser kleiner geworden, während das Volumen des Aneurysmasacks größer wurde. Daraus lässt sich folgern, dass die Messung des größten Aneurysmadurchmessers kein gültiger Parameter für die Bestimmung einer Aneurysmavergrößerung nach endovaskulärer Therapie ist (61).

Nach 120 Tagen ließ sich auch in den Durchmesserbestimmungen die Regredienz der Aneurysmagröße feststellen, die bei der Flächenmessung bereits zu Anfang ersichtlich war. Daraus kann geschlossen werden, dass besonders in der ersten Zeit nach Implantation die Flächenmessung unumgänglich sein sollte.

Des Weiteren scheint vorstellbar, dass eine Messung des Volumens des Aneurysmasacks eine noch genauere Bestimmung liefert. Für die Praxis muss zur Auswertung der Nachkontrollen dieser zahlreichen Patienten ein realistisches Vorgehen gewählt werden. Die Berechnung des Volumens wäre eine sehr aufwendige Angelegenheit. Außerdem erscheint sie wegen der guten Möglichkeiten mit der Flächenberechnung nicht notwendig.

Auch White et al. und Wolf et al. bestätigen, dass die genauere Messung, die das Aneurysmasackvolumen bestimmt, über die Jahre in der Praxis nicht durchführbar und auch nicht nötig sei (87,88).

Verkleinerungen der Aneurysmagröße wurden bei der Messung des DMAX in 14% der Fälle übersehen, Vergrößerungen sogar in 19% der Fälle. Das bedeutet, dass in einem Drittel der Fälle Größenänderungen der Aneurysmen durch die alleinige Messung des DMAX nicht auffällig geworden sind (83). Dies bestätigt die Annahme, dass die alleinige Messung des größten Querdurchmessers nicht ausreichend für die Verlaufskontrolle der Aneurysmen ist.

Eine Reduzierung der Aneurysmagröße wird bei vielen Gefäßchirurgen als Zeichen einer erfolgreichen Behandlung gewertet (62,67).

Eine Verkleinerung des Aneurysmasacks innerhalb der ersten Monate nach endovaskulärer Versorgung wird als eines der Erfolgskriterien beschrieben. Es wird aber auch von Fällen berichtet, bei denen es trotz einer wesentlichen Verkleinerung des Aneurysmasacks zu einer Ruptur kam (2).

Es gibt Aussagen, dass Aneurysmavergrößerungen nicht im Zusammenhang mit einem erhöhten Rupturrisiko stehen (90). Andere zurückliegende Studien zeigen, dass die Korrelation zwischen Anwesenheit von Endoleaks und der Änderung der Größe des Aneurysmasacks sehr gering ist (30).

Einige Patienten mit einem definitiven Endoleak zeigen dennoch eine Abnahme des Aneurysmadurchmessers, während andere wiederum mit kompletter Ausschaltung des Aneurysmas im Follow-up eine Zunahme des Aneurysmadurchmessers aufweisen (9,70).

Die präoperative Größe des Aneurysmas hat einen entscheidenden Einfluss auf das Outcome der Patienten. So zeigt sich, dass Patienten, die schon bei einem Aneurysma $<5,0\text{cm}$ operiert wurden, eine geringere Fünf-Jahres-Mortalität hatten als Patienten mit einer präoperativen Aneurysmagröße von $\geq 6\text{cm}$. Es konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede bezogen auf die sekundären Interventionen, die Endoleaks und die Migration gefunden werden (91,92). Entsprechende Ergebnisse werden durch diese Arbeit bestätigt, bei der die Inzidenz der Endoleaks nicht auf die präoperative Aneurysmagröße zurückzuführen ist.

Dadurch ergibt sich, dass Aneurysmen, die eine Vergrößerung zeigen, frühzeitig endovaskulär versorgt werden sollten. Sie sollten nicht zu lange sonographisch kontrolliert werden, da dann ein schlechteres Outcome zu erwarten ist.

Durch das gesteigerte Risiko bei großen Aneurysmen benötigen diese eine strengere Nachkontrolle als kleine. Kleine Aneurysmen waren mit einem exzellenten Outcome assoziiert (63).

4.6. Ruptur

Eine Ruptur des Aneurysmas ist die am meisten gefürchtete Komplikation nach einer endovaskulären Versorgung, die durch CT-Kontrollen verhindert werden kann. Je zeitiger Endoleaks entdeckt und versorgt werden, desto geringer wird das Risiko einer Ruptur.

Das Risiko einer Ruptur des Aneurysmas nach einer endovaskulären Therapie ist abhängig vom Typ des Endoleaks. In einer Studie von Eurostar wurde gezeigt, dass das Risiko einer Ruptur bei Patienten mit einem Typ II-Endoleak nur bei 0,52% lag. Dies ist in etwa vergleichbar mit den Patienten aus der Gruppe, die kein Endoleak aufwiesen (0,25%). Die Patienten der Gruppe mit den Endoleaks vom Typ I und Typ III dagegen hatten ein Risiko der Aneurysmaruptur von 3,37% (80).

In wenigen Einzelfällen kam es auch bei Schrumpfung zu Rupturen (2,60,62).

In der Literatur werden Wahrscheinlichkeiten von Rupturen nach endovaskulärer Versorgung mit 0,5% (81) und 0,45% (66) beschrieben. Es wird gezeigt, dass es sich um eine seltene, aber sehr gefährliche Komplikation handelt.

Durch sorgsame und regelmäßige Nachkontrollen in dieser Studie konnten die Risikofaktoren für das Auftreten von sekundären Rupturen rechtzeitig erkannt und behandelt werden. Dadurch konnten sekundäre Rupturen verhindert werden.

4.7. Zweiteingriffe

Ein großer Nachteil der endovaskulären Versorgung ist die häufige Notwendigkeit an sog. Zweiteingriffen, die bei Komplikationen durchgeführt werden müssen.

In der Literatur werden Zweiteingriffe von 8,7% bis 23% beschrieben (Tab. 16).

Autor	Jahr	Anzahl der Patienten	Prozent der Zweiteingriffe	Zeitraum (Monate)
Van Marrewijk (80)	2002	2463	13%	72
Sampram (68)	2003	703	15 %	72
Hakaim (36)	2006	23	23%	22
Subramanian (72)	2006	57	23%	72
Faries (24)	2002	368	8,7%	32
Diese Studie	2008	113	8,8%	84

Tabelle 16 Anzahl der notwendigen Zweiteingriffe in der Literatur

Mit 8,8% liegt dieser Wert im Vergleich zur Literatur sehr gut. Trotzdem sollte auch weiterhin ein Interesse darin bestehen, Zweitinterventionen zu vermeiden und dadurch das Wohlbefinden der Patienten zu verbessern und Nachkontrollen auf lange Sicht zu vermindern.

4.8. Letalität

Bei Angaben zur Letalität muss klar differenziert werden, ob es sich um direkte Folgen der Intervention handelt oder das Resultat bestehender Komorbidität darstellt. Eine Unterscheidung ist schwer zu treffen.

Mit 5,3% scheint die 30-Tage-Letalität deutlich über den in der Literatur beschriebenen Angaben zu liegen. Dort wird eine 30-Tage-Letalität von 0,76% (58), 3,2% (38) und 1,9% (24) angegeben. In die Letalität wurden alle Patienten eingerechnet, die in den ersten 30 Tagen verstorben waren, auch, wenn der Tod nicht direkt auf die Behandlung zurückzuführen war. Darunter waren auch

die Patienten, die notfallmäßig behandelt wurden. Bei dieser Gruppe wurde höhere Letalität beschrieben. Wenn man sie herausrechnet, ergibt sich eine 30-Tage-Letalität von 3,5%, was mit der Literatur vergleichbar ist.

4.9. Schenkelverschlüsse

Die Anzahl der aufgetretenen Schenkelverschlüsse in dieser Untersuchung liegt mit 1,8% deutlich unter den in der Literatur beschriebenen Inzidenzen.

Bei Raithel wird die Gesamtverschlussrate mit 7,3% beschrieben (66). Bei Subramanian et al. liegt sie mit 8,3% noch höher (72).

Unterschiede in der Patientenselektion könnten hier eine Rolle gespielt haben.

4.10. Niereninfarktrate

Die Perfusion der Nierenarterien nach einer aortalen Versorgung mit einem Stent ist zu kontrollieren, weil eine hieraus folgende Minderperfusion zu Niereninfarkten führen kann.

Schon bei der Implantation ist es wichtig, auf die Lage des Stents zu achten. Die transrenale Stentfixation kann die Gefahr einer Dislokation vermindern. Dies hat aber einen potentiellen Nachteil auf die Nierenfunktion, vor allem bei Patienten mit vorbestehender Niereninsuffizienz (57).

Bei Metha et al. kam es bei den Patienten in der Gruppe, die infrarenal fixiert wurden, in 1,6% der Fälle zu kleinen Niereninfarkten, bei der transrenalen Fixierung sogar in 7% (57). Daher ist das Risiko einer Dislokation gegen das Risiko der Nierenfunktionsstörung abzuwägen.

Bei Raithel et al. kam es im Gesamtkrankengut bei 12,2% zu Niereninfarkten (66).

Beim vorliegenden Patientengut wurde durch optimale Bildgebung eine Identifikation der Nierenarterien intraoperativ erleichtert. Dadurch konnte die Gefahr der Niereninfarkte gesenkt werden. In dieser Studie kam es zu keinen primären Verschlüssen der Nierenarterien.

4.11. Verschiedene Stenttypen

Ein Vergleich der verschiedenen Stenttypen in Bezug auf Komplikationen und messbaren Therapieerfolgen ist sinnvoll. Eindeutige Resultate würden zu einer Verbesserung der Methode führen.

In der Publikation von L. Leurs et al. wurde festgestellt, dass kein deutlich besserer Stent-graft-Typ unter den vielen verfügbaren diese Kriterien aufwies (48).

In der Literatur lässt sich feststellen, dass die fortgeschrittenen Generationen der Stent-grafts verbessert wurden und mittlerweile bessere Resultate erzielen als die erste Generation (33,40,54,93).

Bei Leurs et al. kamen primäre Endoleaks in der Excluder-Gruppe weniger häufig vor als in der Vergleichsgruppe mit den anderen Stenttypen. Dafür wurden in derselben Studie Typ II-Endoleaks in der Excluder-Gruppe häufiger beobachtet als in der Vergleichsgruppe (48). Die Ergebnisse dieser Studie lassen andere Schlüsse zu. Hier waren in der Excluder-Gruppe insgesamt die meisten Endoleaks nachweisbar und auch bei den sekundären Endoleaks war die Excluder-Gruppe häufig betroffen. Auf Grund der niedrigen Zahl der untersuchten Patienten konnte keine Signifikanz geprüft werden.

5. Schlussfolgerungen

Mit der endovaskulären Therapie der abdominellen Aortenaneurysmen steht eine sehr gute Möglichkeit der Versorgung zur Verfügung.

Es lässt sich eine deutliche Lernkurve in der Studie von Gloviczki et al. erkennen. Die aus Sicht von 1999 in den letzten 24 Monaten implantierten Prothesensysteme waren mit einer deutlich geringeren Komplikationsrate behaftet (31).

Durch die stetige Verbesserung der Prothesen werden die sekundären Komplikationen vermindert.

Trotzdem waren über 40% der EVAR-Patienten mit einem suboptimalen Outcome belegt, mehr als 20% der Patienten benötigten Zweiteingriffe innerhalb von fünf Jahren. Diese hohen Zahlen zeigen, dass ein lebenslanges Follow-up der Patienten unerlässlich ist (72).

Für dieses Follow-up gilt die Computertomographie als Goldstandard (21).

Die postoperativen Kontrollen werden als unerlässlich angesehen. Dies beruht auf der Erkenntnis, dass der Zeitpunkt des Auftretens von Endoleaks nicht eingrenzbar ist. Sie treten in den ersten postoperativen Monaten häufiger auf als danach. Es ließ sich weiterhin feststellen, dass eine Größenzunahme des Aneurysmas verstärkt in den ersten 30 Tagen auftrat. Deshalb sollten die Kontrollen wie bisher in den ersten postoperativen Monaten häufiger durchgeführt werden.

Bei Komplikationsfreiheit können sie danach im jährlichen Abstand erfolgen.

Eine Altersabhängigkeit konnte nicht nachgewiesen werden, daher müssen die CT-Kontrollen unabhängig vom Patientenalter durchgeführt werden.

Ebenso konnte keine Abhängigkeit der Endoleaks von der präinterventionellen Aneurysmagröße festgestellt werden. Hieraus lässt sich schließen, dass sowohl große als auch kleine Aneurysmen nachkontrolliert werden müssen.

Durch die Messung der Fläche des Aneurysmas steht eine Methode zur Verfügung, die Größenänderungen rechtzeitig erkennt. Dadurch können sekundäre Komplikationen frühzeitig erkannt und behandelt werden.

Trotz fehlender Vergleichbarkeit mit der Literatur hat sich die Flächenmessung als besserer Verlaufsparemeter gegenüber der reinen Durchmesserbestimmung herausgestellt. Es wurde gezeigt, dass Größenänderungen des Aneurysmas frühzeitiger festgestellt werden konnten. Durch die Formänderung des Aneurysmas zeigte sich der größte Durchmesser als nicht zuverlässiger Indikator bei der Beurteilung des Größenverlaufs.

Bei den Typ II-Endoleaks hat sich ein abwartendes Verhalten bestätigt. Es konnten keine Rupturen nachgewiesen werden. Ein großer Anteil verschloss sich von selbst.

Die bei den anderen Endoleaktypen durchgeführten Interventionen hatten einen sehr guten Erfolg. Die behandelten Endoleaks verschlossen sich mit einer Ausnahme, die zwei Interventionen bedurfte.

Durch Erfolgs versprechende Behandlungsmöglichkeiten ist es wichtig, Endoleaks rechtzeitig nachzuweisen. Dadurch können Rupturen oder andere Komplikationen verhindert werden.

Die Einteilung in die unterschiedlichen Endoleaktypen und den Entstehungszeitpunkt in primär und sekundär hat sich als sinnvoll erwiesen, da hieraus unterschiedliche Behandlungsstrategien abgeleitet werden können.

Weitere sekundäre Komplikationen traten nur relativ selten auf. Mit 8,8% sekundärer Interventionen mussten diese im Vergleich zur Literatur weniger häufig durchgeführt werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen mit der Literatur vergleichbare und in einigen Punkten sogar günstigere Ergebnisse auf.

6. Zusammenfassung

Vor dem Hintergrund der kontrovers geführten Diskussion um die invasive Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas befasst sich diese Studie mit den Ergebnissen von computertomographischen Verlaufsuntersuchungen endovaskulär versorgter Patienten.

Die retrospektive Analyse umfasst 113 Patienten, die zwischen dem 4.1.1999 und dem 14.12.2005 in der Asklepios Klinik Harburg endovaskulär mit einem Stent-Graft versorgt und mittels CT nachkontrolliert wurden. Die CT-Untersuchungen wurden bis 09/03 am Somatom S24 und danach am Sensation 16 (Firma Siemens) durchgeführt.

Das Patientenkollektiv bestand zu 93,8% aus Männern. Die Patienten hatten ein mittleres Lebensalter von 73,4 Jahren. 100 der Aneurysmen wurden elektiv versorgt, vier waren symptomatisch und neun mussten aus einer Notfallindikation behandelt werden.

Es wurden folgende Prothesentypen verwendet: zwei Anaconda, ein EVT, 27 Gore-Excluder, 19 Talent, 25 Talimed und 39 Zenith.

Die CT-Kontrollen wurden auf Größenänderung, Endoleaks, Dislokation und weitere Komplikationen untersucht. Insgesamt wurden 456 CTs ausgewertet. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit der Patienten betrug 502,6 Tage.

Bei 72,1% der Patienten schrumpfte das Aneurysma in den ersten 30 Tagen nach Intervention. Trotzdem zeigten 26,3% der Aneurysmen auch nach einem Jahr noch eine Vergrößerungstendenz.

Die wachsenden Aneurysmen nahmen im Schnitt in den ersten 30 Tagen 0,45%/Tag an Größe zu. Das entspricht 13,5% in 30 Tagen.

Die schrumpfenden Aneurysmen verkleinerten sich im Schnitt um 0,19%/Tag in den ersten 30 Tagen. Das waren 5,7% in 30 Tagen.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Regression der Aneurysmen meist kontinuierlich über die Zeit geschieht, die Größenzunahmen aber auch zu einem späteren Zeitpunkt auftreten können.

Es wurden die Fläche und verschiedene Querdurchmesser des Aneurysmas gemessen. Dabei zeigte sich die Flächenmessung bei der Feststellung einer Größenzunahme der Messung des größten Querdurchmessers überlegen. Dies ist für die rechtzeitige Durchführung einer Intervention bedeutsam.

Es konnten im Verlauf bei 31 Patienten (27,4%) 32 Endoleaks festgestellt werden. 71,4% dieser Endoleaks wurden als sekundär klassifiziert.

Bei den sekundären Endoleaks waren 90% vom Typ II. 60% traten bereits in der ersten Kontrolle auf. Die restlichen wurden erst im weiteren Verlauf auffällig. Daher ist eine lebenslange Kontrolle unumgänglich.

Von den Typ II-Endoleaks verschlossen sich 35% spontan und es konnte keine Ruptur nachgewiesen werden. Diese Tatsachen rechtfertigen ein abwartendes Verhalten bei der Behandlung und ein Weiterführen der Kontrollen.

Bei der Untersuchung der Endoleaks konnte weder eine Abhängigkeit dieser vom Alter des Patienten, noch vom Prothesentyp festgestellt werden. Ebenso hatte die präoperative Größe des Aneurysmas keinen Einfluss auf die Entstehung eines Endoleaks.

Es wurden fünf Dislokationen (4,4%) beobachtet, die in drei Fällen zu einem Ausbau führten.

Bei 10 Patienten (8,8%) mussten aufgrund von Endoleaks sekundäre Interventionen durchgeführt werden.

Die Vier-Wochenletalität der elektiv versorgten Patienten lag bei 3,5%.

Eine Verlegung der Nierenarterien, der A. mesenterica sup. oder des Truncus coeliacus durch den Stent-Graft wurde im Rahmen dieser Studie nicht beobachtet.

Es konnten zwei Schenkelverschlüsse, sowie vier wandständige Thrombosierungen festgestellt werden. Bei zwei Patienten fand sich ein inflammatorischer Prozess außerhalb des Stent-Grafts.

Die Ergebnisse zeigen, dass eine lebenslange Kontrolle der Patienten zwingend notwendig ist. Diese sollte unabhängig vom Alter des Patienten, von der präoperativen Aneurysmagröße und vom Prothesentyp erfolgen.

Die Ergebnisse zeigen einen mit der Literatur vergleichbaren und in einigen Punkten sogar günstigeren Verlauf.

7. Literaturverzeichnis

1. AbuRahma AF.
Fate of Endoleaks detected by CT angiography and missed by color duplex ultrasound in endovascular grafts for abdominal aortic aneurysms.
J Endovasc Ther 2006; 13:490-495
2. Alimi YS, Chakfe N, Rivoal E, Slimane KK, Valerio N, Riepe G, Kretz JG, Juhan C.
Rupture of an abdominal aortic aneurysm after endovascular graft placement and aneurysm size reduction.
J Vasc Surg 1998; 28:178-183
3. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP.
High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography.
Br Surg 1988; 75:240-242
4. Allen PI, Gourevitch D, McKinley J, Tudway D, Goldman M.
Population screening for aortic aneurysms.
Lancet 1987; 2:736-737
5. Arko FR, Rubin GD, Johnson BL, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK.
Type-II Endoleaks following endovascular AAA repair: preoperative predictors and long-term effects.
J Endovasc Ther 2001; 8:503-510
6. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RH, Wenham PW, Hopkinson BR.
Thrombus distribution and changes in aneurysm size following endovascular aortic aneurysm repair.
Eur J Vasc Endovasc Surg 1998; 16:472-476
7. Back MR, Bowser AN, Johnson BL, Schmach D, Zwiebel B, Bandyk DF.
Patency of infrarenal aortic side branches determines early aneurysm sac behavior after endovascular repair.
Ann Vasc Surg 2003; 17:27-34
8. Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM, Carpenter JP.
Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms.
J Vasc Interv Radiol 2003; 14:1111-1117.

9. Beebe H.
Late failures of devices used for endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: what have we learnt and what is the task for the future? In: Gloviczki P (ed). Perspectives in Vascular Surgery 14. Thieme, New York 2001; 29-46
10. Bertges DJ, Chow K, Wyers MC, Landsittel D, Frydrych AV, Stavropoulos W, Tan WA, Rhee RY, Fillinger MF, Fairman RM, Makaroun MS.
Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent.
J Vasc Surg 2003; 37:716-723
11. Bonvini R, Alerci M, Antonucci F, Tutta P, Wyttenbach R, Bogen M, Pelloni A, Von Segesser L, Gallino A.
Preoperative embolization of collateral side branches: a valid means to reduce type II endoleaks after endovascular AAA repair.
J Endovasc Ther 2003; 10:227-232
12. Bössow D, Gross-Fengels W, Debus ES.
Die endovaskuläre Versorgung nach Nahtaneurysmen nach konventioneller Operation im Bereich der aortoiliakalen Achse-Methode der Zukunft?
Gefäßchirurgie 2005; 10:279-284
13. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS.
Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for the Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery.
J Vasc Surg 2003; 37:1106-1117
14. Brindley H, Stembrigde VA.
Aneurysms of the aorta – a clinicpathologic study of 369 necropsy cases.
Am J Path 1956; 32:67
15. Buth J, Harris PL, Van Marrewijk C, Fransen G.
Endoleaks during follow-up after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Are they all dangerous?
J Cardiovasc Surg 2003; 44:559-566
16. Carrafiello G, Lagana D, Recaldini C, Mangini M, Bertolotti E, Caronno R, Tozzi M, Piffaretti G, Genovese EA, Fugazzola C.
Comparison of contrast-enhanced ultrasound and computed tomography in classifying Endoleaks after endovascular treatment of abdominal aorta aneurysm: preliminary experience.
Cardiovasc Intervent Radiol 2006; 29:969-974

17. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White CK, Bernard VM, Matsumura JS, May J, Veith FJ, Fillinger MF, Rutherford RB, Kent KC. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35:1048-1060
18. Chavan A, Pichlmaier M, Galanski M. Endoluminale Versorgung von Bauchortenaneurysmen. *Radiologie up2date* 2002; 1:65-88
19. Cuypers P, Buth J, Harris PL, Gevers E, Lahey R. Realistic expectations for patients with stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms: results of a European multicentre registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:507-516
20. Davis AJ, Winter RK, Lewis MH. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in urology patients referred for ultrasound. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81:235-238
21. Elkouri S, Panneton JM, Andrews JC, Lewis BD, McKusick MA, Noel AA, Rowland CM, Bower TC, Cherry KJ, Gloviczki P. Computed tomography and ultrasound in follow-up of patients after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2004; 18:271-279
22. Fairman RM, Carpenter JP, Baum RA, Larson RA, Golden MA, Barker CF, Mitchell ME, Velazquez OC. Potential impact of therapeutic warafin treatment on type II endoleaks and sac shrinkage rates on midterm follow-up examination. *J Vasc Surg* 2002; 35:679-685
23. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent-graft in abdominal aortic aneurysms: the relationship between vessels that arise from the aneurysmal sac and the early endoleak. *Radiology* 2001; 218:176-182
24. Faries PL, Brener BJ, Connelly TL, Katzen BT, Briggs VL, Burks JA, Gravereaux EC, Carroccio A, Morrissey NJ, Teodorescu V, Won J, Sparacino S, Chae KS, Hollier LH, Marin ML. A multicenter experience with the Talent endovascular graft for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35:1123-1128
25. Faries PL, Cadot H, Agrawal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils and conversion. *J Vasc Surg* 2003; 37:1155-1161

26. Farner MC, Carpenter JP, Baum RA, Fairman RM.
Early changes in abdominal aortic aneurysm diameter after endovascular repair.
J Vasc Intervent Radiol 2003; 14:205-210
27. Fillinger MF.
Postoperative imaging after endovascular AAA repair.
Semin Vasc Surg 1999; 12:327-338
28. Fitzgerald P, Ramsbottom D, Burke P, Grace P, McAnena O, Croke DT, Collins P, Johnson A, Bouchier-Hayes D.
Abdominal aortic aneurysm in the Irish population: a family screening study.
Br J Surg 1995; 82:483-6
29. Gilling-Smith GL, Brennan JA, Harries PL, Bakran A, Gould D, McWilliams RG.
Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies of surveillance and intervention.
J Endovasc Surg 1998; 5:305-309
30. Gilling-Smith GL, Martin J, Sudhindran S, Gould DA, McWilliams RG, Bakran A, Brennan JA, Harris PL.
Freedom from endoleak after endovascular aneurysm repair does not equal treatment success.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19:421-425
31. Gloviczki P, Goldstone J.
Which Endovascular grafts are the best for abdominal aortic aneurysm repair and why? In: Gloviczki P, Goldstone J. (eds) Perspectives in vascular Surgery 12. Thieme New York 1999; 1-10
32. Gould DA, Mc Williams R, Edwards RD, Martin J, White D, Joekes E, Rowlands PC, Brennan J, Gilling-Smith G, Harris PL.
Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: Incidence of type II endoleaks.
J Vasc Intervent Radiol. 2001; 12:337-341
33. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, Hartley D, Stelter W, Umscheid T, Chuter T, Ivancev K, Green R, Hopkinson B, Semmens J, Ouriel K.
An update of the Zenith endovascular graft for the abdominal aortic aneurysm: initial implantation and mid-term follow-up data.
J Vasc Surg 2001; 33:157-164
34. Greenberg RK, Srivastava SD, Ouriel K, Waldman D, Ivancev K, Illig KA, Shortell C, Green RM.
An endoluminal method of hemorrhage control and repair of ruptured abdominal aortic aneurysms.
J Endovasc Ther 2000; 7:1-7

35. Haider SE, Najjar SF, Cho JS, Rhee RY, Eskandari MK, Matsumura JS, Makaroun MS, Morasch MD.
Sac behaviour after aneurysm treatment with the Gore Excluder low-permeability aortic endoprosthesis:12-month comparison to the original Excluder device.
J Vasc Surg 2006; 44:694-700
36. Hakaim AG, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Lau L, Biebl M, Klocker J, Neuhauser B, Hugl B, Falkensammer J.
Long-term results of endovascular aneurysm repair with aortouni-iliac custom-made stent grafts.
Vascular 2006; 14:136-141
37. Hansen CJ, Kim B, Aziz I, Enriquez IA, Donayre C, Kopchok G, Walot I, Lippmann M, White RA.
Late-onset type-II endoleaks and the incidence of secondary intervention.
Ann Vasc Surg 2004; 18:26-31
38. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ.
Incidence and risk factors of late rupture conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience.
J Vasc surg 2000; 32:739-749
39. Hayter CL, Bradshaw SR, Allen RJ, Guduguntla M, Hardman DT.
Follow-up costs increase the cost disparity between endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair.
J Vasc Surg 2005; 5:912-918
40. Jacobowitz GR, Lee AM, Riles TS.
Immediate and late explantation of endovascular aortic grafts: the Endovascular Technologies experience.
J Vasc Surg 1999; 29:309-316
41. Kasirajan K, Matteson B, Marek JM, Langsfeld M.
Technique and results of transfemoral superselective coil Embolisation of type II lumbar endoleak.
J Vasc Surg 2003; 38:61-66
42. Krajcer Z, Wijay N, Garnepudi KG.
AAA Size regression after endovascular repair.
Supplement to endovascular today. 2005; 9-12
43. Krohg-Sorensen K, Brekke M, Drolsum A, Kvernebo K.
Periprosthetic leak and rupture after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm:the significance of device design for long-term results.
J Vasc Surg 1999; 29:1152-1158

44. Kunz R.
Aneurysmata bei 35380 Autopsien.
Schweiz Med Wschr 1980; 110:142
45. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG.
The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final result. Aneurysm detection and management veterans affairs cooperative study investigators.
Arch Intern Med 2000; 160:1425-1430
46. Lee JT, Aziz IN, Lee JT, Aukoos JS, Donayre CE, Walot I, Kopchok GE, Lippmann M, White RA.
Volume regression of abdominal aortic aneurysms and its relation to successful endoluminal exclusion.
J Vasc Surg 2003; 38:1254-1263
47. Lee WA, Rubin GD, Johnson BL, Arko F, Fogarty TJ, Zarins CK.
"Pseudoendoleak"-residual intrasaccular contrast after endovascular stent-graft repair.
J Endovasc Ther 2002; 9:119-123
48. Leurs L, Buth J.
The GORE EXCLUDER endoprosthesis for endovascular AAA repair.
Supplement to endovascular today 2005; 3-8
49. Lin PH, Bush RL, Katzman JB, Zemel G, Puente OA, Katzen BT, Lumsden AB.
Delayed aortic aneurysm enlargement due to Endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair.
J Vasc Surg 2003; 38:840-842
50. Lumsden AB, Aleen RC, Chaikof EL, Resnikoff M, Moritz MW, Gerhard H, Castronuovo JJ.
Delayed rupture of aortic aneurysms following endovascular stent grafting.
Am J Surg 1995; 170:174-178
51. Makaroun MS, Deaton DH.
Is proximal aortic neck dilatation after endovascular aneurysm exclusion a cause for concern?
J Vasc Surg 2001; 33(2 Suppl):39-45
52. Maldonado TS, Gange PJ,
Controversies in the management of type II "branch" Endoleaks following endovascular abdominal aortic aneurysm repair.
Vasc Endovascular Surg 2003; 31:1-12

53. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC.
A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm.
J Vasc Surg 2003; 37:262-271
54. May J, White G, Waugh R, Stephen MS, Choufour X, Arulchelvam M, Harris JP.
Comparison of first- and second generation prostheses for endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms: a 6 year study with life table analysis.
J Vasc Surg 2000; 32:124-129
55. May J, White G, Yu W, Ly CN, Waugh R, Stephen MS, Arulchelvam, Harris JP.
Concurrent comparison of endoluminal versus open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: analysis of 303 patients by life table method.
J Vasc Surg 1998; 27:213-221
56. Mellissano G, Bertoglio L, Esposito G, Civilini E, Setacci F, Chiesa R.
Midterm clinical success and behaviour of the aneurysm sac after endovascular AAA repair with Excluder graft.
J vasc surg 2005; 42:1052-1057
57. Metha M, Cayne N, Veith FJ, Darling RC, Roddy SP, Paty PS, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Chang BB, Shah DM.
Relationship of proximal fixation to renal dysfunction in patients undergoing endovascular aneurysm repair.
J Cardiovasc Surg 2004; 45:367-374
58. No authors listed.
Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants.
Lancet 1998; 352:1649-1655.
59. Ohki T, Veith FJ, Sanchez LA, Cynamom J, Lipsitz EC, Wain RA, Morgan JA, Zhen L, Suggs WD, Lyon RT.
Endovascular graft repair of ruptured aortoiliac aneurysms.
J Am Coll Surg 1999; 189:102-113
60. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, Srivastava SD, Butler B, Sampram ES.
Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device specific outcome.
J Vasc Surg 2003; 37:991-998

61. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD.
Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms.
Ann Vasc Surg 1991; 5:491-499
62. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, Denton L, Patel JV, Berridge DC, Kester RC, Scott DJ.
Type II endoleaks: predictable, preventable and sometimes treatable?
J Vasc Surg 2002; 36:105-110
63. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G.
Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR.
J Vasc Surg 2004; 39:288-297
64. Pitton MB, Schmiedt W, Neufang A, Düber C, Thelen M.
Klassifikation und Therapie von Endoleaks nach endovaskulärer Behandlung von abdominellen Aortenaneurysmen.
Fortschr Röntgenstr 2005; 177:24-34
65. Pitton MB, Schweitzer H, Herber S.
Klinisch-radiologische Ergebnisse der endovaskulären Aneurysmatherapie im mittelfristigen Verlauf.
Fortschr Röntgenstr 2003; 175:1392-1402.
66. Raithel D.
Ergebnisse der Stentprothesenimplantation beim Bauchaortenaneurysma.
Zentralbl Chir 2002; 127:660-663
67. Rhee RY, Eskandari MK, Zajko AB, Makaroun MS.
Long-term fate of the aneurysmal sac following endoluminal exclusion of abdominal aortic aneurysms.
J Vasc Surg. 2000; 32:689-696
68. Sampram ES, Karafa MT, Mascha EJ, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, Srivastava SD, Butler B, Ouriel K.
Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm.
J Vasc Surg 2003; 37:930-937
69. Sayeed S, Rhee RY.
Managing sac growth after repair of AAA.
Supplement to endovascular today 2005: 13-16
70. Schunn C, Krauss M, Heilberger P, Ritter W, Raithel D.
Aortic aneurysm size and graft behaviour after endovascular stent-grafting: clinical experiences and observations over 3 years.
J Endovasc Ther 2000; 7:167-176

71. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA.
Influence of Endograft oversizing on the device of migration, endoleak, aneurysm shrinkage and aortic neck dilatation: results from the Zenith Multicenter trial.
J Vasc Surg 2004; 39:20-26
72. Subramanian K, Woodburn KR, Travis SJ, Hancock J.
Secondary interventions following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm.
Diagn Interv Radiol 2006; 12:99-104
73. Terramani TT, Chaikof EL, Rayan SS, Lin PH, Najibi S, Bush RL, Lumsden AB, Salam A, Smith RB, Dodson TF.
Secondary conversion due to failed endovascular aortic aneurysm repair.
J Vasc Surg 2003; 33:473-478
74. Teruya TH, Ayerdi J, Solis MM, Abou-Zamzam AM, Ballard JL, McLafferty RB, Hodgson KJ.
Treatment of type III endoleak with aortouniiliac stent graft.
An Vasc Surg 2003; 17:123-128
75. Torsello GB, Klenk E, Kasprzak B, Umscheid T.
Ruptur of abdominal aortic aneurysm previously treatment by endovascular stentgraft.
J Vasc Surg 1998; 28:184-187
76. Tuerff SN, Rockman CB, Lamparello PJ, Adelman MA, Jacobowitz GR, Gagne PJ, Nalbandian MM, Weiswasser J, Landis R, Rosen RJ, Riles TS.
Are type II (branch vessel) Endoleaks really benign?
Ann Vasc Surg 2002; 16:50-54
77. Umscheid T, Eckstein HH, Noppeney T, Weber H, Niedermeier HP.
Qualitätsmanagement Bauchortenaneurysma der deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie-Ergebnisse 2000.
Gefäßchirurgie 2001; 6:194-200
78. Umscheid T, Ziegler P, Stelter WJ.
Neun Jahre Implantation von endovaskulären Aortenprothesen.
Gefäßchirurgie 2003; 8:148-158
79. Vallabhaneni SR, Harris PL,
Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair.
Eur J Radiol. 2001; 39:34-41

80. Van Marrewijk CJ, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG.
Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience.
J Vasc Surg 2002; 35:461-473
81. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, Harris PL, Buth J, Laheij RJ.
Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-grafts compare?
J Endovasc Ther 2005; 12:417-429
82. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, Buth J, Chuter TA, Fairman RM, Gilling-Smith G, Harris PL, Hodgson KJ, Hopkinson BR, Ivancev K, Katzen BT, Lawrence-Brown M, Meier GH, Malina M, Makaroun MS, Parodi JC, Richter GM, Rubin GD, Stelter WJ, White RA, Wisselink W, Zarins CK.
Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference.
J Vasc Surg 2002; 35:1029-1035
83. Wever JJ, Blankensteijn JD, Mali WP, Eikelboom BC.
Maximal aneurysm diameter follow-up is inadequate after endovascular abdominal aneurysm repair.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 20:177-182
84. White GH, May J, Petrusek P, Waugh R, Stephen M, Harris J.
Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair.
J Endovasc Surg 1999; 6:308-315
85. White GH, May J, Waught RC, Chaufour X, Yu W.
Type III and type IV Endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair.
J Endovasc Surg 1998; 5:305-309
86. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS.
Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysm: classification, incidence, diagnosis and management.
J Endovasc Surg 1997; 4:152-168
87. White RA, Danayre CE, Walot I, Woody J, Kim N, Kopchok GE.
Computed tomography assessment of abdominal aortic aneurysm morphology after endograft exclusion.
J Vasc Surg 2001; 33:1-10
88. Wolf YG, Tillich M, Lee A, Fogarty TJ, Zarins CK, Rubin GD.
Changes in aneurysm volume after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm.
J Vasc Surg 2002; 36:305-309

89. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ.
Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: Importance of proximal fixation.
J Vasc Surg 2003; 38:1264-1272
90. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ.
Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial.
J Vasc Surg 2004; 39:109-117
91. Zarins CK, Crabtree T, Arko FR, Heikkinen MA, Bloch DA, Ouriel K, White RA.
Endovascular repair or surveillance of patients with small AAA.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 29:496-504
92. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, Arko FR, ,Ouriel K, White RA.
Endovascular aneurysm repair at 5 years: Does aneurysm diameter predict outcome?
J Vasc Surg 2006 44:920-931
93. Zarins CK, White RA, Moll FL, Crabtree T, Bloch DA, Hodgson KJ, Fillinger MF, Fogarty TJ.
The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience.
J Vasc Surg 2000; 33:135-145
94. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Diethrich EB, Hodgson KJ, Fogarty TJ.
AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm: multicenter prospective clinical trial.
J Vasc Surg 1999; 29:292-308

LEBENS LAUF

Name: Broeske
Vorname: Katharina Johanna
Geboren: 23.11.1982 in Hamburg
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulausbildung: 1989 bis 1993 Grundschule Hausbruch, Hamburg
1993 bis 2002 Gymnasium Süderelbe, Hamburg
2002 mit Abitur abgeschlossen

Studium: 2002 bis 2008 Studium der Medizin an der
Universität Leipzig
Ärztliche Vorprüfung 09/04
Staatsexamen 11/08

Praktisches Jahr: 08/07-12/07 Innere Medizin am
Universitätsklinikum Lausanne/Schweiz
12/07-04/08 Chirurgie am
Elisabeth Krankenhaus Leipzig
04/08-06/08 Gynäkologie am
Klinikum Chemnitz

Approbation: 11.12.2008

Danksagung

Für die Anregung der Themenwahl sowie die sehr gute Betreuung und stetige Unterstützung bei der Durchführung dieser Untersuchung danke ich

Herrn Professor Dr. med. W. Gross-Fengels,
Ltd. Arzt der
Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
der
Asklepios Klinik Harburg,

sowie

Herrn Professor Dr. med. E.S. Debus
Ltd. Arzt der
Abteilung für Allgemein-, Gefäß-, und Visceralchirurgie
der
Asklepios Klinik Harburg

Danken möchte ich auch Frau OÄ Dr. med. D. Bössow für die großzügige Bereitstellung der umfangreichen Patientendaten.

Außerdem gilt mein Dank Herrn OA. Dr. med. P. Siemens für die Hilfe bei der Bearbeitung und die Bereitstellung des Bildmaterials.

Nicht zu vergessen ein Dank an alle Mitarbeiter der Abteilung für Radiologie und insbesondere Frau Dose für ihre Geduld.

Eidesstattliche Versicherung

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

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

Unterschrift: Katharina Broeske