

# **UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF**

Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie  
des Zentrums für Radiologie und Endoskopie

Direktor Prof. Dr. med. Gerhard Adam

## **Endovaskuläre interventionell radiologische Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas: Langzeitergebnisse unter Berücksichtigung von Aneurysmavolumen, Endoleakprävalenz und Stentgraft.**

### **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Jasmin Desiree Hahne  
aus Hannover

Hamburg 2010

**Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 26.08.2010**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

**Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Gerhard Adam**

**Prüfungsausschuss, zweiter Gutachter: Prof. Dr. Walter Gross-Fengels**

**Prüfungsausschuss, dritter Gutachter: Prof. Dr. Christian R. Habermann**

---

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>3</b>
<b>1.1. Die Aorta</b>	<b>5</b>
1.1.1. Die Anatomie der Aorta	5
1.1.2. Die Aortensegmente und ihre primären Gefäßäste	6
1.1.3. Histologie der Aorta	7
1.1.4. Physiologische Besonderheiten der Aorta	9
<b>1.2. Aortenaneurysma</b>	<b>11</b>
1.2.1. Aneurysma verum	13
1.2.2. Aneurysma spurium	14
1.2.3. Aneurysma dissecans	14
<b>1.3. Therapie abdominaler Aortenaneurysmata</b>	<b>16</b>
1.3.1. Non-invasive Aneurysmathherapie	16
1.3.2. Geschichte der chirurgischen Aneurysmathherapie	16
1.3.3. Konventionell chirurgische Aneurysma Versorgung	18
1.3.4. Minimalinvasiver Gefäßersatz	20
1.3.5. Endovascular Aneurysm Repair (EVAR)	21
1.3.6. Komplikationen nach EVAR	29
<b>1.4. Bildgebung der Aorta nach EVAR</b>	<b>31</b>
1.4.1. Endoleaks	34
<b>1.5. Fragestellung</b>	<b>39</b>
<b>2. Material und Methoden</b>	<b>40</b>
<b>2.1. Material</b>	<b>40</b>
2.1.1. Die Patientendatensätze	40
2.1.2. Das Bilddatenformat DICOM	42
2.1.3. Die Bildbearbeitungssoftware OsiriX	43
<b>2.2. Methode</b>	<b>45</b>
2.2.1. Graufenstereinstellung zur Aneurysma-Volumetrierung	45
2.2.2. Bezugspunkte zur Bestimmung der Aneurysmavolumina	46
2.2.3. Volumetrierung der Aneurysmata mit OsiriX	47
<b>2.3. Datenerhebung</b>	<b>51</b>
2.3.1. Metrische Auswertung der Untersuchungsdaten	51
2.3.2. Statistische Auswertung der Untersuchungsdaten	51
<b>3. Resultate</b>	<b>53</b>
<b>3.1. Periinterventionelle Vergleichsvolumina</b>	<b>54</b>
<b>3.2. Endoleak-Betrachtung</b>	<b>55</b>
3.2.1. Endoleakprävalenz bei verschiedenen Prothesenmodellen	57
<b>3.3. Volumen</b>	<b>64</b>
3.3.1. Volumenänderung in Bezug auf das Ausgangsvolumen	64
3.3.2. Volumenänderung in Abhängigkeit vom Endoleakstatus	65
3.3.3. Volumenänderung in Abhängigkeit vom Stentmodell	67
<b>3.4. Reinterventionsrate</b>	<b>69</b>
<b>3.5. Korrelation von Volumen und Diameter</b>	<b>71</b>

---

<b>4. Diskussion</b>	<b>74</b>
<b>5. Zusammenfassung</b>	<b>97</b>
<b>6. Nachtrag</b>	<b>99</b>
<b>7. Verzeichnisse</b>	<b>100</b>
7.1. Abkürzungsverzeichnis	100
7.2. Literaturverzeichnis	102
7.3. Abbildungsverzeichnis	107
7.4. Tabellenverzeichnis	110
<b>8. Danksagung</b>	<b>111</b>
<b>9. Lebenslauf</b>	<b>112</b>
<b>10. Eidesstattliche Versicherung</b>	<b>113</b>

## 1. Einleitung

1951 ist erstmals ein Aneurysma der Bauchaorta von Charles Dubost unter Verwendung eines homologen Gefäßersatzes erfolgreich operiert worden (6). Durch Entwicklung alloplastischer Materialien wie Dacron, Goretex oder expandiertem Polytetrafluorethylen (ePTFE) gelang der Aorten Chirurgie in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts der Durchbruch. Die Letalität elektiver Operationen lag damals weltweit bei noch etwa 10 - 25 % (7, 8).

Durch Verfeinerung der Operationstechnik und Verbesserung von Fertigkeiten und Instrumentarien beträgt die Frühletalität nach elektiven Eingriffen heute unter 5 % (9, 10). Auch Spätkomplikationen – abgesehen von Narbenhernien oder Bridenileus – sind selten. Demzufolge sind die konventionellen operativen Methoden insbesondere unter medizinisch-ökonomischer Betrachtung effizient. Jedoch sind die Patienten nach einem solchen, relativ großen transabdominellen Eingriff durch den Postaggressionsstoffwechsel in ihrem Allgemeinbefinden deutlich beeinträchtigt, ehe sie sich vollständig erholt haben.

Das sogenannte Postaggressionssyndrom ist ein systemischer Kompensationsmechanismus des Organismus nach Operationen, Traumata oder schweren Infektionen mit transitorischen Funktionsstörungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Energie- und Wasserhaushaltes und der Psyche.

Es glich einer Revolution, als Parodi et al. 1991 die erfolgreiche klinische Anwendung der minimalinvasiven Methode einer transfemorale zu implantierenden Aortenprothese bei der Behandlung von fünf Patienten vorstellten (11). Allerdings war die Idee nicht neu: Etwa zur gleichen Zeit

---

publizierte der Ukrainer Volodos unabhängig von dem Argentinier Parodi seine klinischen Erfahrungen mit Endoprothesen der thorakalen und abdominalen Aorta (12).

Heute, bald 20 Jahre nach Parodis Pionierleistung, weist das endovaskuläre Therapieverfahren eine geringe Mortalität von etwa 1,2 % auf (9, 10). Jedoch mehren sich in der aktuellen Literatur die Mitteilungen über eine zunehmende Zahl von Spätkomplikationen und sind Inhalt kontroverser Diskussionen (9, 13-15).

Wie angedeutet und nachfolgend weiter ausgeführt umfasst die Therapie aortoiliakaler Pathologien heutzutage ein differenziertes Spektrum von Methoden. Grundsätzlich kann zwischen interventionellen und operativen Methoden unterschieden werden, die zum Wohle des Patienten individuell und nach Abwägen bestehender Risikofaktoren und klinischer Ressourcen eingesetzt werden sollten.

## 1.1. Die Aorta

### 1.1.1. Die Anatomie der Aorta

Die Aorta ist der zentrale Arterienstamm des Körpers. Sie transportiert das oxygenierte Blut in das periphere arterielle Gefäßbett. Topographisch unterteilt sich die Aorta in fünf Segmente:

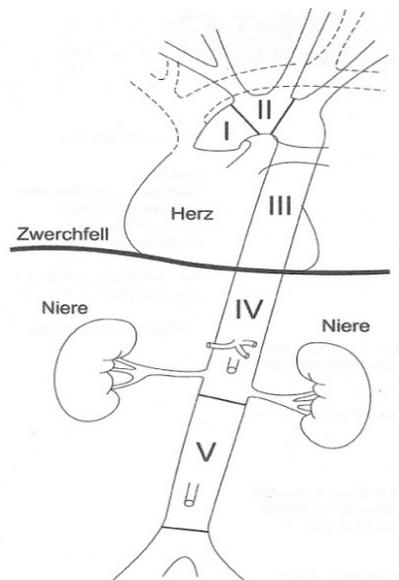


Abb. 1.1 Segmentale Einteilung der Aorta (2)

Ausgehend vom linken Ventrikel krümmt sich das erste Segment, die Pars ascendens aortae, nach dorsolateral. Als zweites Segment verläuft der Arcus aortae über die Lungenwurzel und senkt sich im dritten Segment links ventrolateral der Wirbelsäule als Pars descendens aortae thoracicae innerhalb der Brusthöhle nach kaudal. Nach Durchtritt durch den Hiatus oesophageus auf Höhe Th 12 folgt als viertes Segment die suprarenale Pars abdominalis aortae. Das fünfte Segment, die infrarenale Pars abdominalis aortae, teilt sich in der Bifurcatio aortae auf Höhe L 4 in die Aa. iliacae communes dextra et sinistra. Eine Fortsetzung der Aorta bildet die feinkalibrige A. sacralis mediana, die der Schwanzarterie der Säuger entspricht.

Die Aorta zeigt in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergröße physiologisch weitgehend konstante Gefäßdiameter: Männer 22 - 29 mm bzw. Frauen 18 - 25 mm auf Höhe des Diaphragmas (2, 13).

### **1.1.2. Die Aortensegmente und ihre primären Gefäßäste**

Die Pars ascendens aortae verläuft von der Aortenklappe bis zum Abgang des Truncus brachiocephalicus intraperikardial. Im rechten bzw. linken Sinus aortae der beiden vorderen Taschenklappen entspringen die Aa. coronariae dextra et sinistra.

Der Arcus aortae ist regulär bogenförmig nach links dorsal gekrümmt. Er steht in enger topographischer Beziehung zum Oesophagus, zur Trachea, ihrer Bifurkation und zu den Hauptbronchien. Von der Konvexität entspringen die Arterienstämme für den Kopf und die obere Extremität (Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis sinistra, A. subclavia sinistra).

Die Pars descendens aortae wird in einen supradiaphragmalen, die Pars thoracica, und einen subdiaphragmalen Aortenabschnitt, die Pars abdominalis unterteilt. Letztere wird zusätzlich in supra- und infrarenales Segment gegliedert.

Von der Pars thoracica aortae entspringen viszerale (Rr. bronchiales, Rr. oesophagei, Rr. mediastinales, Rr. pericardiaci, Aa. phrenicae superiores) und parietale Äste (Aa. intercostales posteriores, A. radicales magna).

Die Pars abdominalis aortae ist ventral in die sympathischen Nervengeflechte eingeflochten und von den Nn. lymphatici flankiert.

Im suprarenalen Segment entspringen viszerale Äste (Truncus coeliacus (Höhe Th 12), A. mesenterica superior (Höhe Th 12 / L 1), Aa. suprarenales mediae

und Aa. renales (Höhe L 2)) zur Versorgung der parenchymatösen Organe und der oralen Darmabschnitte bis etwa zum mittleren Colondrittel. Unmittelbar subdiaphragmal treten die parietalen Aa. phrenicae inferiores aus.

Im infrarenalen Segment versorgen die viszerale Äste (Aa. testiculares bzw. ovaricae, A. mesenterica inferior (Höhe L 3)) die Gonaden und die aboralen Darmabschnitte ab dem distalen Colondrittel. Parietale Äste sind die segmentalen Aa. lumbales. In der Bifurcatio aortae teilt sich die Aorta in die beiden Aa. iliacae communes. Diese Teilungsstelle rückt mit zunehmendem Alter nach kaudal, da die Aorta länger und die Wirbelsäule kürzer wird.

### **1.1.3. Histologie der Aorta**

Insbesondere das arterielle Gefäßsystem ist lebenslang einer erheblichen mechanischen Belastung ausgesetzt, die mit einem kompakten dreischichtigen Wandaufbau korreliert. Die Aorta zeigt die für Gefäße vom elastischen Typ klassische Wandschichtung.

#### **1.1.3.1. Tunica intima (Intima)**

Die Intima besteht lumenseitig aus dem einschichtigen Endothel, aus dem subendothelialen Bindegewebe, einem Geflecht zarter Kollagenfasern, einzelnen glatten Muskelfasern und elastischen Fasern mit einem hohen Anteil Mikrofibrillen sowie der Lamina elastica interna. Letztere ist besonders prominent in Arterien mittleren Kalibers.

Wesentliches Merkmal der Endothelzellen ist das Vorliegen von Transzytosevesikeln sowie von sog. Weibel-Palade-Körperchen, die den von-Willebrand-Faktor synthetisieren und speichern, welcher ein wesentlicher Faktor der extrinsischen Gerinnungskaskade ist.

### **1.1.3.2. Tunica media (Media)**

Die Media besteht aus zahlreichen mit Lücken versehenen Elastinlamellen (thorakal 50, abdominal 30). In extrazellulärer Matrix einliegende glatte Muskelzellen zeigen sich vorwiegend zirkulär angeordnet, wodurch pulsatorische Ring- und Längsspannungen aufgenommen werden können. In den meisten Arterien ist im Übergang zur Tunica externa eine Lamina elastica externa darstellbar.

### **1.1.3.3. Tunica externa (Adventitia)**

Die Adventitia besteht vorwiegend aus längsverlaufenden Kollagenfibrillen, zahlreichen elastischen Fasern und Fibroblasten. Hier verlaufen die Nn. vascularis sowie die Vasa vasorum, welche neben der Nährstoffaufnahme aus dem Blut durch Diffusion die Ernährung der Gefäßwände sichern. Der Übergang in das perivaskuläre lockere Bindegewebe ist fließend.

In der Feinstruktur der Aortenwand zeigen sich strukturelle Unterschiede des Kollagen- und Elastingehalts in den verschiedenen Aortensegmenten. Zum einen nimmt in Relation zur Oberfläche von proximal nach distal der Anteil von Kollagen deutlich ab, zum anderen verschiebt sich das Verhältnis der beiden Proteine zu Lasten des Elastins. Dies ist insbesondere auf eine Abnahme der Elastinlamellen innerhalb der Tunica media zurückzuführen. Experimentell wurde gezeigt, dass ein Verlust der Elastin-assoziierten Wand-eigenschaften in einer ausgeprägten Gefäßdilatation resultieren kann (14).

### **1.1.4. Physiologische Besonderheiten der Aorta**

#### **1.1.4.1. Arterielle Hämodynamik**

Durch die Vielzahl elastischer Fasern dient die viskoelastische Gefäßwand bei raschen Volumenschwankungen als Puffer (sog. Windkesselfunktion).

Unter der Systole wird die Ejektionsfraktion in die Aorta beschleunigt und trifft dort auf eine nach der Diastole nur langsame Blutsäule. Infolge der Massenträgheit widersteht diese Blutsäule der adäquaten Beschleunigung, wodurch ein lokal begrenzter Druckanstieg entsteht, der über eine Dehnung der elastischen Wand zu einer lokalen Querschnittserweiterung führt. Hierdurch wird ein Teil des Schlagvolumens gespeichert. Es entsteht zwischen dem erweiterten und dem folgenden Segment ein Druckgradient, welcher seinerseits aufgrund der Rückstellkräfte eine Beschleunigung und Weiterbewegung des gespeicherten Pumpvolumens in die Peripherie bewirkt. Da die beschriebene Abfolge von Speicherung, Entspeicherung und Weiterströmen, die sich über den gesamten elastischen Gefäßquerschnitt findet, tatsächlich simultan erfolgt entsteht eine kontinuierliche Pulswelle.

#### **1.1.4.2. Autoregulationsmechanismen über die Glomera aortica**

Im Bereich des Arcus aortae sowie auch im Karotissinus finden sich die sog. Glomera aortica bzw. Glomera carotica. Sie enthalten Rezeptoren, die zum einen sensorische Informationen über den Blutdruck (Barorezeptoren) und zum anderen Veränderungen des Sauerstoff-Partialdrucks ( $PO_2$ ) und des pH-Wertes im Blut (Chemorezeptoren) wahrnehmen können (15).

Bei Zunahme des transmuralen Druckes bzw. Dehnung der Gefäßwand infolge der Steigerung von Blutdruckamplitude, Herzfrequenz und / oder mittlerem,

arteriellem Blutdruck wird die Impulsfrequenz der Barorezeptoren gesteigert. Dies führt über afferente Fasern des N. vagus vom Aortenbogen bzw. des N. glossopharyngeus vom Karotissinus zu einer Hemmung des Sympathikus und der Aktivierung des Parasympathikus. Daraus resultieren die Abnahme des peripheren Widerstandes im Gefäßbett sowie eine Kapazitätzunahme im venösen System mit konsekutiver Vorlastsenkung, so dass das kardiale Schlagvolumen reduziert wird. Gleichzeitig werden unter dem Einfluss des Parasympathikus die Schlagkraft und Frequenz des Herzens verringert (15). Allerdings ist diese Impulsrate durch die Zeit veränderbar, da sie sich innerhalb weniger Tage an jedes Blutdruckniveau adaptiert und sich die Impulsfrequenz ihrem Ausgangswert annähert.

Neben den Barorezeptoren finden sich in den Glomera aortica bzw. Glomera carotica Chemorezeptoren, die aus Typ-I-Zellen bestehen und von glia-ähnlichen Typ-II-Zellen sowie einem Kapillargeflecht umgeben sind.

Die Typ-I-Zellen gehören zu der Gruppe der sekundären Sinneszellen. Diese Zellen besitzen kein eigenes Axon, sondern interagieren über afferente Nerven (Nn. vagus et glossopharyngeus) direkt mit dem Kreislaufzentrum. Diese Zellen reagieren sowohl auf Hypoxie, als auch auf Hyperkapnie und Azidose im Blut. Ein Abfallen des  $PO_2$  oder Anstieg des Kohlenstoffdioxid-Partialdruckes ( $PCO_2$ ) bzw. der Wasserstoff- ( $H^+$ -)Ionenkonzentration führt neben einer Blutdrucksteigerung zu einer Steigerung des Atemantriebes (16).

## 1.2. Aortenaneurysma

In einem Querschnitt durch alle Altersgruppen beträgt die Prävalenz thorakaler Aortenaneurysmata 4,5 % (17). Die Prävalenz abdominaler Aortenaneurysmata wird in der Altersgruppe > 65 Jahre mit 2,7 - 5,4 % angegeben und nimmt mit fortschreitendem Lebensalter zu (18). In der Literatur wird das Verhältnis betroffener Männer gegenüber Frauen mit etwa 9 : 1 angegeben.

Der natürliche Verlauf des abdominalen Aortenaneurysmas sind Größenprogression und Ruptur. Mit zunehmender Dimension steigen Volumenzunahme und Rupturrisiko exponentiell (s. LaPlace Gesetz).

Tab. 1.1 Rupturrisiko abdominaler Aortenaneurysmata (19)

<b>Aneurysma Diameter</b>	<b>Jährliches Rupturrisiko</b>
< 4 cm	0 %
4 - 5 cm	0,5 - 5 %
5 - 6 cm	10 - 20 %
≥ 8 cm	30 - 50 %

Bei einer Inzidenz von 25 - 30 / 100.000 Einwohner für das rupturierte abdominale Aortenaneurysma zählt dieses innerhalb der Gruppe der Gefäßerkrankungen zu einer der bedrohlichsten Krankheiten (19).

Kausalpathologisch finden sich im Folgenden verschiedenste Ursachen und deren Häufigkeit tabellarisch zusammengefasst (20):

Tab. 1.2: Aneurysmagenese und -häufigkeit

Arteriosklerotische Aneurysmata	66,5
Kongenitale Aneurysmata	21,0
Dissezierende Aneurysmata	8,0
Luetische Aneurysmata	3,0
Mykotische Aneurysmata	0,7
Traumatische Aneurysmata	0,1

Da die Aorta kontinuierlich hohen pulsatilen Drücken und Scherkräften ausgesetzt ist, ist sie prädisponiert für strukturelle Veränderungen. Häufigste Lokalisation ist die infrarenale Aorta abdominalis vor Iliakal- und Poplitealarterien.

Pathogenetisch werden verschiedene Erklärungsansätze diskutiert. Auf Grundlage der Arteriosklerose besteht eine verminderte Proliferationshäufigkeit der Mediamyozyten sowie eine eingeschränkte transintimale Ernährung. Hieraus resultiert ein progredienter Myozytenschwund mit konsekutivem Kontraktilitätsverlust und Gefäßdilatation (20). Wenn die Wandspannung entsprechend dem für Hohlorgane geltenden LaPlace'schen Gesetz zunimmt, steigt das Risiko einer aneurysmatischen Dilatation.

**LaPlace Gesetz:** 
$$K = \frac{P \times r}{2 \times d}$$

K: Wandspannung; P: transmuraler Druck; r: Gefäßradius; d: Wanddicke

Durch die arteriosklerotisch bedingte Gefäßwandstarre erhöht sich der Dehnungswiderstand und somit die intraaortale Pulswellengeschwindigkeit.

An Aortenbifurkation und -klappe werden Teile der Pulswelle reflektiert. Ein- und auslaufende Wellen überlagern sich mit maximaler Amplitude in der infrarenalen Aorta abdominalis. Neben dieser hämodynamischen besteht

durch infrarenal lokalisierte Verminderung des Elastinanteils in Relation zum Kollagen eine histologische Komponente, welche eine Prädisposition des infrarenalen Aortenabschnittes erklärt (14).

Bei den Aneurysmata wird zwischen folgenden Ausprägungsformen unterschieden.

### 1.2.1. Aneurysma verum

Die Dilatation betrifft alle drei Wandschichten (Intima, Media, Adventitia). Die häufigste Ursache ist die Arteriosklerose, jedoch kann sich diese Form auch postentzündlich oder posttraumatisch manifestieren. Morphologisch werden zwei Aneurysmatypen unterschieden:

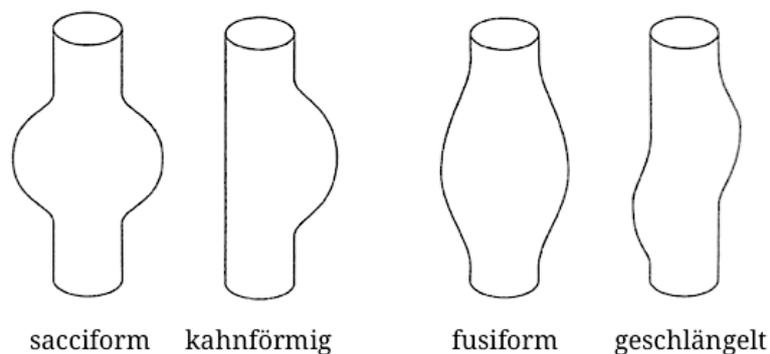


Abb. 1.2 Morphologie verschiedener Aneurysmatypen

Symmetrisch ballon- oder asymmetrisch kahnförmige Gefäßdilatationen werden als **sacciforme Aneurysmata** bezeichnet, deren Durchmesser stark variiert und in Relation zur Kaliberstärke des Ursprungsgefäßes betrachtet werden muss. Infolge des Kalibersprungs entstehen in der laminaren Blutströmung Turbulenzen. Diese begünstigen wandadhärente Abscheidungsthromben, die den Aneurysmasack kontinuierlich ausfüllen und durch appositionelles Wachstum erweitern.

Segmental spindelförmige Gefäßaufweitungen ohne signifikante Kalibersprünge werden als **fusiforme Aneurysmata** bezeichnet. Die Gefäßdilatation kann axialsymmetrisch oder auch geschlängelt als Aneinanderreihung mehrerer dilatierter Gefäßsegmente vorliegen. Abscheidungsthromben sind aufgrund der meist erhaltenen laminaren Blutströmung gering ausgeprägt.

### **1.2.2. Aneurysma spurium**

Hier sind, meist infolge eines stumpfen oder scharfen Traumas – beispielsweise iatrogen nach 0,2 - 3 % aller transfemorale Kathetereingriffe (21), Intima und Media durchtrennt, nur die Adventitia bleibt bestehen. Um die Leckage entwickelt sich ein perivaskuläres Hämatom. Bei einer längerfristig stabilen Tamponade durch perifokale Gewebe wird das „pulsierende Hämatom“ innerhalb weniger Wochen von einer Bindegewebskapsel umgeben, so dass extraluminal eine aneurysmatoide Formation entsteht.

### **1.2.3. Aneurysma dissecans**

Bei den dissezierenden Aneurysmata besteht keine einheitliche Pathogenese. Arteriosklerotische, kongenitale, postentzündliche oder posttraumatische Läsionen können ursächlich sein. Häufigste Ursache stellt die arterielle Hypertonie dar (22).

Nach initialem Intimaeinriss wühlt sich das Blut zwischen die Gefäßwandschichten, wodurch ein Pseudolumen entsteht. Ein erneuter distaler Einriss mit Wiedereintritt in das reguläre Gefäßlumen ist möglich. Dissektionen werden aktuell gängig nach Stanford klassifiziert (23).

Stanford A Dissektion: Die Dissektion beginnt im Verlauf der Aorta ascendens vor den Abgängen der versorgenden Gefäße des Kopfes und der oberen Extremitäten. Hieraus entstehende lebensbedrohliche Komplikationen sind eine Einblutung in den Perikardbeutel mit konsekutiver Tamponade sowie die akute Aorteninsuffizienz durch Klappenabriss. Infolge fortschreitender Dissektion mit Stenose von Gefäßabgängen oder Koronararterien können myokardiale und cerebrale Ischämien resultieren.

Stanford B Dissektion: Der Gefäßwandeinriss liegt distal des Abganges der A. subclavia sinistra. Hier besteht das Risiko der Verlegung der im Brustkorb und im Abdomen befindlichen Gefäßäste.

### **1.3. Therapie abdominaler Aortenaneurysmata**

#### **1.3.1. Non-invasive Aneurysmatherapie**

Die non-invasive Therapie besteht hauptsächlich in der Beeinflussung assoziierter Risikofaktoren (24): arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Arteriosklerose, familiäre Disposition (25), hohes Alter und männliches Geschlecht. Sofern durch Life-Style-Modifikation (Beendigung des Nikotinabusus, Verminderung der hyperkalorischen Ernährung) oder medikamentöse Ansätze (Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Adipositas) eine Ausschaltung bzw. Reduktion der genannten Faktoren möglich ist, kann eine weitere Größenprogredienz des Aneurysmasackes vermindert werden. Die Größenreduktion eines fortgeschrittenen, symptomatischen abdominalen Aortenaneurysmas ist jedoch nicht beobachtet worden (26).

Ab Aneurysmadiametern von abdominell  $> 5$  cm, thorakal  $> 5,6$  cm bzw.  $> 4 - 5$  cm mit rascher Größenprogredienz von  $0,5$  cm pro Jahr sowie bei symptomatischen Aneurysmata unabhängig von ihrer Ausdehnung sind invasive Maßnahmen in Form der im Folgenden wiedergegebenen Therapieoptionen indiziert (27).

#### **1.3.2. Geschichte der chirurgischen Aneurysmatherapie**

Das Phänomen des Aortenaneurysmas ist seit vielen Jahrhunderten bekannt und wurde bereits im 1. Jahrhundert n. Chr. von dem Arzt und Schriftsteller Rufus von Ephesos beschrieben (28).

Ende des 2. Jahrhunderts n. Chr. behandelte der griechische Arzt Antyllos ein Aneurysma erstmals chirurgisch mit der nach ihm benannten Methode der

Aneurysma-Exstirpation, indem er nach proximaler und distaler Ligatur des Gefäßes den Aneurysmasack spaltete und ausräumte. Neben dieser Operationstechnik und modifizierten Techniken versuchte man auch konservative Verfahren, wie beispielsweise die instrumentelle oder manuelle Kompression. Insgesamt war die Prognose zwar nicht vielversprechend, wurde aber mangels Alternativen über mehrere Jahrhunderte bei den stets erst fortgeschritten diagnostizierten Aneurysmata durchgeführt.

Die Einführung der Gefäßnaht 1759, respektive 1762, durch Hallowel und Lambert, deren Technik verfeinert wurde, ermöglichte die moderne Herz- und Gefäßchirurgie.

1948 gelang Gross mittels homologem Gefäßinterponat die erste Rekonstruktion einer Aortenisthmusstenose. Dies läutete das Zeitalter des rekonstruktiven Gefäßersatzes ein.

Bereits am 29. März 1951 nahm der Pariser Chirurg Dubost den ersten erfolgreichen homologen Aortenbifurkationsersatz bei einem infrarenalen Aortenaneurysma vor. Er ersetzte das erkrankte Segment mit einer konservierten Leichenaorta eines kürzlich nach einem Verkehrsunfall verstorbenen jungen Menschen (6). Der Patient überlebte und verstarb vermutlich einige Jahre später an einem Herzinfarkt.

Da die homologen Gefäßinterponate neben Beschaffungsschwierigkeiten auch degenerative Probleme aufwiesen, trieb die Entwicklung alloplastischer Materialien wie Dacron, Goretex oder ePTFE Mitte der 50er Jahre des 20. Jahrhunderts die Aorten Chirurgie voran (29).

Inspiziert durch die Arbeiten Dubosts – dessen Methode sie nachahmten und

weiterentwickelten – implantierten DeBakey et al. 1954 eine erste Dacronprothese (30). In den folgenden Jahren wurde die Operationstechnik weiterentwickelt und durch Verbesserungen von Nahtmaterial und Instrumentarium verfeinert.

Im Zuge der an Popularität gewinnenden minimalinvasiven Chirurgie und der radiologisch interventionellen Therapie von Gefäßerkrankungen entstand die Idee des endovaskulären Aortenstentings. Erstmals 1986 implantierte Nicholas L. Volodos zur Therapie eines Aortenaneurysmas eine Gefäßendoprothese beim Menschen. Er implantierte zwischen 1986 und 1991 53 Stents und legte den Grundstein zur Verbreitung dieser Methode (12).

Immens an Popularität gewann das Verfahren 1991, als Parodi et al. erstmals zur Stent-Graft-Implantation beim Menschen veröffentlichten (11).

### **1.3.3. Konventionell chirurgische Aneurysma Versorgung**

Die Entscheidung, ein asymptomatisches abdominales Aortenaneurysma zu operieren, ist eine Abwägung zwischen operativer Letalität, Rupturrisiko und Lebenserwartung. Seit Einführung und Weiterentwicklung gilt die konventionelle, gefäßchirurgische Methode aufgrund der guten Langzeitergebnisse als Referenzmethode in der Therapie abdominalen Aneurysmata.

Intraoperativ wird der Patient unter Allgemeinnarkose und intensivmedizinischem Monitoring in Rückenlage positioniert. Als operative Zugangswege stehen zwei gängige Verfahren zur Verfügung (31): zum einen transperitoneal über eine mediane Laparotomie und zum anderen extraperitoneal über einen links- oder rechtsseitigen Zugangsweg. Letzterer ist vor allem bei infrarenaler Chirurgie und „Verwachsungsbauch“ nach

multiplen abdominalen Eingriffen vorzuziehen. Die weniger ausgeprägte Darmparalyse ist ein zusätzlicher Vorteil. Bei adipösen Patienten oder aortenferner Revaskularisation viszeraler Gefäße ist jedoch der transperitoneale Zugang aufgrund der Übersicht besser geeignet.

Nach sorgfältiger Exploration der intraabdominellen Organe wird das aneurysmatisch erweiterte abdominale Aortensegment freipräpariert und biliakal sowie infrarenal ausgeklemmt bzw. über Ballonkatheter ausgeschaltet. Durch Längsinzision wird das Aneurysma eröffnet. Oft findet sich ein wandadhärenter Thrombus, welcher möglichst „en bloc“ stumpf heraus präpariert wird.

Bei einer geplanten Anastomose oberhalb der Bifurkation wird eine alloplastische aorto-aortale Rohrprothese gewählt. Bei zusätzlicher Rekonstruktion der Iliakalarterien ist eine aorto-biliakale Y-Prothese indiziert. Die proximale und distale Anastomose werden mit fortlaufender Gefäßnaht adaptiert. Nach Ausspülen von Luft, Thrombus- und Gewebsresten wird die ehemalige Aneurysmawand an die Gefäßprothese angepasst und verschlossen. Nach langsamer Freigabe des Blutflusses erfolgt eine sorgfältige Blutstillung und das Retroperitoneum wird zur weiteren Deckung der Prothese readaptiert (32).

Neben den gängigen Komplikationen nach ausgedehnter Laparotomie (Wundinfektion, Nachblutung, iatrogene Darmperforation) können angrenzende Strukturen geschädigt werden. Beispielsweise können die Ureteren durch die Schenkel der Y-Prothese komprimiert oder intraoperativ direkt verletzt werden. Auch (Mikro-)Embolisierungen durch Thrombusmaterial, Plaques, Detritus oder Dissektionen werden beobachtet.

Durch Ligierung der A. mesenterica inferior kann bei unzureichender

Versorgung über die Riolan'sche Anastomose mit der A. mesenterica superior eine ischämische Kolitis und Gangrän des Colon descendens et sigmoideum folgen.

Das Risiko der ischämischen Paraplegie besteht insbesondere nach Versorgung thorakaler oder thorakoabdominaler Aortenaneurysmata.

### **1.3.4. Minimalinvasiver Gefäßersatz**

#### **1.3.4.1. Minilaparotomische Aorten Chirurgie**

Cerveira et al. propagierten 1999 (33) ein Verfahren, das technisch problemlos für infrarenale Aortenaneurysmata ohne oder mit nur geringer Beteiligung der Iliakalgefäße durchführbar ist: die Minilaparotomie. Bei einer aorto-aortalen Rohrprothese reicht eine longitudinale Abdominalinzision von 8 - 10 cm, um den proximalen und anschließend den distalen Aneurysmaanteil zu versorgen und ähnlich dem konventionellen Vorgehen die Gefäßprothese einzusetzen.

#### **1.3.4.2. Laparoskopische Aorten Chirurgie**

Die laparoskopische Aorten Chirurgie ist durch stete Verbesserung der Patienten-Vorbereitung und -Lagerung, der laparoskopischen Instrumentarien und Geräte sowie durch die Fortentwicklung der Operationstechnik möglich geworden.

In ca. 80° Rechtsseitenlagerung folgt die Anlage eines Pneumoperitoneums und die Einbringung der Trokare links abdominal. Zunächst wird das linke Hemicolon unter Schonung der Milz aus ihren fetalen Verwachsungen herausgelöst. Anschließend ist das präaortale Lymph- und Fettgewebe

einsehbar und unter sorgfältiger Blutstillung wird die Aorta vorsichtig freipräpariert. Ist ein stabiler Situs eingestellt, werden die Aortenklappen eingeführt und der Blutfluss proximal unterhalb der Aa. renales und distal unmittelbar oberhalb der Aortenbifurkation bzw. biliakal unterbunden.

Die Prothese wird wie bei der konventionell chirurgischen Intervention mit der Gefäßwand vernäht.

Gegebenenfalls können bei Beteiligung der femoralen Anschlussregionen über einen Zugang unterhalb des Leistenbandes die Prothesenschenkel nach femoral durchgezogen werden.

### 1.3.5. Endovascular Aneurysm Repair (EVAR)

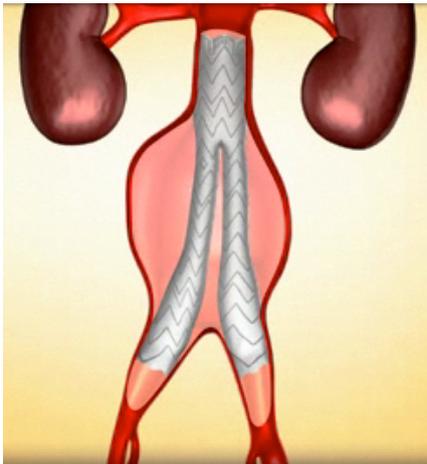


Abb. 1.3 biliakaler Aortenstent (1)

Wie bereits erwähnt, rückt die aus der minimalinvasiven Chirurgie entstandene Idee des endovaskulären Aortenstentings zur elektiven Therapie infrarenaler Aneurysmata 1991 in den öffentlichen Fokus (11). Seither ist durch steigende Erfahrung der Operateure, Weiterentwicklung und Verfügbarkeit neuer Stents sowie Verbesserung der nicht-invasiven

Bildgebung die Zahl mittels EVAR versorgter Patienten stetig gestiegen. Der Anteil endovaskulär versorgter abdominaler Aortenaneurysmata ist in den USA im Jahr 2004 bereits auf 43 % angewachsen (34).

Die EVAR ist eine Food and Drug Administration- (FDA-)geprüfte Therapie abdominaler Aortenaneurysmata für Aneurysmadiameter abdominell > 5 cm, thorakal > 5,6 cm bzw. > 4 - 5 cm mit rascher Größenprogredienz von 0,5 cm

pro Jahr und unabhängig von ihrer Ausdehnung bei symptomatischen Aneurysmata (27).

Die endovaskuläre Stentversorgung kann Anwendung finden, wenn insbesondere die Morphologie des Aneurysma diese nicht ausschließt. Zur präoperativen Beurteilung der Durchführbarkeit einer endovaskulären Intervention eignet sich die Aneurysma-Klassifikation nach Schumacher et al. (35).

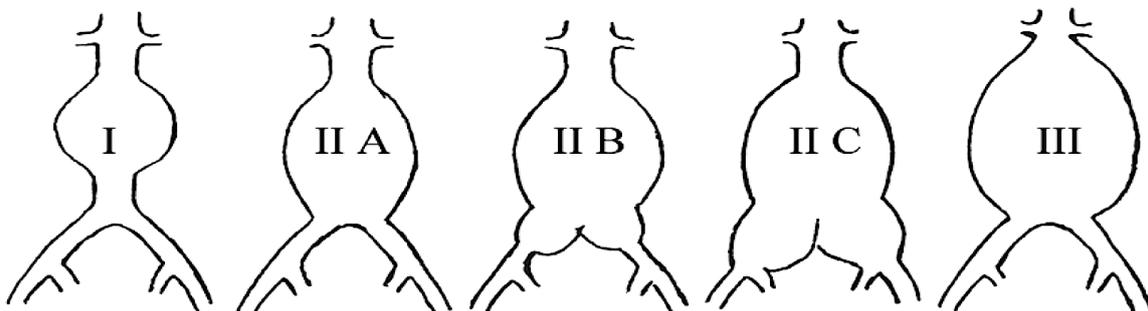


Abb. 1.4 Klassifikation verschiedener Aneurysmatypen nach Schumacher et al.

Wie der Abbildung 1.4 zu entnehmen ist, sind beim Aneurysma Typ I ein ausreichender proximaler sowie distaler Aneurysmahals vorhanden und die Möglichkeit einer erfolgreichen Rohrprothesenimplantation ist gegeben.

Beim Typ II werden drei Subgruppen nach Ausdehnung auf die Iliakalarterien differenziert. Das proximale Halssegment ist bei allen hinlänglich vorhanden.

Typ IIA und IIB können mit einer Bifurkationsprothese versorgt werden, da die Prothesenschenkel proximal der Iliakalaufzweigung adaptiert werden können.

Typ IIC ist zur endovaskulären Therapie nicht geeignet, da das Aneurysma bis über die iliakale Bifurkation nach distal reicht. Dies hätte zur Konsequenz, dass beide Aa. iliaca communes verschlossen würden und schwerwiegende Nebenwirkungen durch Ischämie der abhängigen Organe zu erwarten sind.

Typ III weist eine Beteiligung des proximalen Halssegmentes auf und gilt daher als relative Kontraindikation für eine endovaskuläre Versorgung. Durch

Entwicklung fenestrierter Prothesen ist es jedoch gelungen eine suprarenale Fixierung zu erreichen und das Risiko einer dauerhaften Nierenschädigung zu verringern (36).

Bei Berücksichtigung genannter Einschränkungen sind nach Schumacher et al. etwa 51 % aller abdominalen Aortenaneurysmata zur endovaskulären Stentimplantation geeignet. Mit wachsender Erfahrung und verbesserter Prothesentechnologie beschreiben andere Autoren eine Anwendbarkeit von fast 90 % (37).

Prinzipiell können sowohl lokalanästhetische Verfahren als auch die Vollnarkose Verwendung finden. Bevorzugt wird jedoch die Durchführung der Intervention in Allgemeinnarkose, da die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung immer in Konversionsbereitschaft zur gefäßchirurgischen Therapie durchgeführt werden sollte. So können Gefäßwandperforation, Dislokation von Prothesenteilen oder andere Komplikationen beherrscht werden.

Bei der EVAR gibt es prinzipiell zwei verschiedene Zugangswege:

- gefäßchirurgisch mit inguinaler Arteriotomie, Direktpunktion der freigelegten A. femoralis und Positionierung eines Einführsystems in Seldinger Technik.
- Punktion der A. femoralis und Dilatation des Punktionskanals zur Platzierung eines Einführbesteckes ebenfalls in Seldinger Technik. Zum späteren Gefäßverschluss wird ein Nahtverschluss-System (z.B. Proglide®, Abott Vascular, Redwood City/ USA) vorgelegt.

Über die jeweilige Schleuse wird ein Führungsdraht bis in das thorakale Segment der Aorta, möglichst weit proximal des Aneurysmasackes, vorgeschoben. Intraoperativ erfolgt die angiographische Darstellung des

---

infrarenalen Aortenaneurysmas sowie die Markierung (Roadmapping) der Abgänge der Aa. renales et iliacae communes. Nun wird über vorhandene Schleusen der Prothesenhauptkörper eingeführt, unter Durchleuchtung ausgerichtet und unterhalb der Nierenarterienabgänge freigesetzt.

Im Gegensatz zu den chirurgischen Verfahren wird der endoluminal platzierte Stentgraft nicht eingenäht, sondern mittels Ballondilatation proximal und distal der Gefäßwand anmodelliert und durch die Radialkraft der Endograftstreben gehalten. Zusätzlich verfügen bestimmte Prothesenmodelle über nach außen gerichtete Haken. Regulär sollte der Stent nun den Aneurysmasack überbrücken und eine physiologische Blutbahn simulieren. Durch die Wiederherstellung einer laminaren Strömung werden das Risiko von Ruptur und Koagelbildung vermindert.

Bei modularen Prothesen werden die ergänzenden Segmente unter Durchleuchtung über die kontralaterale A. femoralis eingebracht, auf Höhe der Markierung im Stenttrunkus expandiert und erneut mittels Ballondilatation anmodelliert. Bei aneurysmatisch erweiterten Iliakalarterien können Schenkel einer Y-Prothese mit Stentexpandern verlängert werden.

Nach Stentfreisetzung erfolgt die Applikation eines proximalen Kontrastmittelbolus zur Detektion etwaiger Leckagen zwischen Endograft und Gefäßwand bzw. zwischen den einzelnen Prothesen-Segmenten. Hier bietet sich die Gelegenheit einer erneuten Ballon-Modellierung.

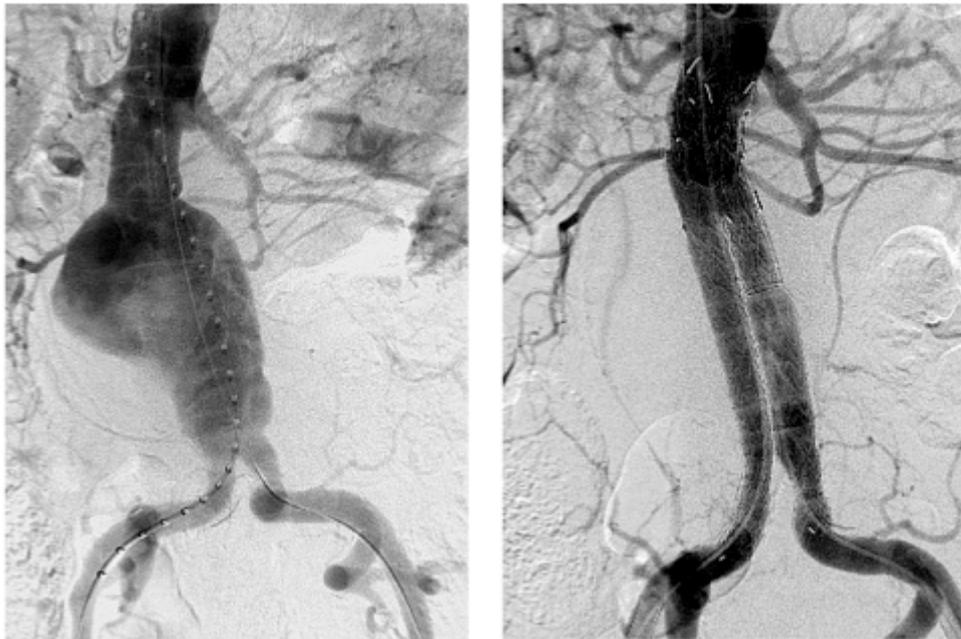


Abb. 1.5 Röntgenoskopischer Befund vor und nach Intervention

Nach Entfernung der Schleusensysteme und manueller Gefäßnaht bzw. Punktionsverschluss mittels vorgelegten Systems erfolgt der Wundverschluss.

#### **1.3.5.1. Stentgraft-Modelle**

Die aktuell verfügbaren Prothesentypen bestehen aus einem selbstexpandierenden Metallgitter in unterschiedlicher Konfiguration und einer Umhüllung (Graft), die an der Außen- und/ oder Innenseite auf das Stentgerüst aufgebracht ist. Das Graftmaterial besteht aus dünnem Polyester, ePTFE oder Polycarbonat.

Stentgrafts sind in unterschiedlichen Ausführungen verfügbar. Die Auswahl erfolgt entsprechend der Ausdehnung und der Form des zu exkludierenden Aneurysmas. Grundsätzlich gibt es drei Typen.

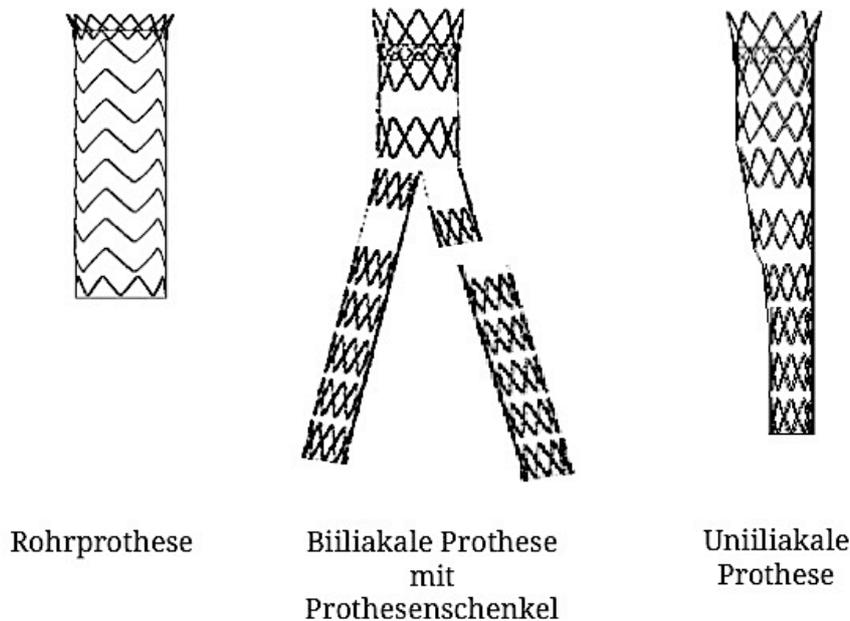


Abb. 1.6 Skizze verschiedener Prothesensysteme

Die einfachste Form des Stents ist die Rohrprothese. Diese wird bei aortalen Aneurysmata (Typ I nach Schumacher) eingesetzt. Ferner gibt es biliakale Prothesen (Bifurkationsprothesen), die Anwendung finden bei Aneurysmata, die bis zur Aortenbifurkation reichen oder die Iliakalarterien einbeziehen (Typ II nach Schumacher). Bei Verschluss oder starkem Kinking einer Iliakalarterie wird unter Umgehung dieses Gefäßes eine monoiliakale Prothese, in letzterem Fall in Verbindung mit einem femoro-femoralem Crossover-Bypass, eingesetzt. Am häufigsten finden Bifurkationsprothesen Verwendung.

In Studien konnte der Einfluss verschiedener, bisher verwendeter Stent-Graft-Modelle auf die Wahrscheinlichkeit kurz- und mittelfristiger Komplikationen nachgewiesen werden (38, 39).

Alsac et al. stellten in einer retrospektiven Analyse bei zwei vergleichbaren Patientengruppen mit infrarenalem (IR) und suprarenalem (SR; zur Therapie juxtarenaler Aortenaneurysmata) Stentgraft-Design keinen signifikanten Unterschied in der mittleren Abnahme der Kreatinin Clearance fest (IR: 9,5 % vs. SR: 10,9 %) (40). Auch Scurr et al. erzielten vielversprechende Ergebnisse bei Verwendung fenestrierter Prothesen zur Ausschaltung juxtarenaler Aneurysmata (36).

Die gewonnenen Erkenntnisse zu spezifischem Prothesendesign und resultierenden Hauptkomplikationen bilden die Basis für ständige Weiterentwicklung und Verbesserung der verfügbaren Stentgraft-Systeme. Letzteres und die zunehmende Kompetenz der Operateure scheint sich schon aktuell in geringeren Komplikationsraten niederzuschlagen.

Bei der zunehmenden Auswahl verschiedener Stent-Graft-Modelle untersuchten Espinosa et al. anhand ihres Patientenkollektivs, welche Parameter zur Auswahl des am besten geeigneten Modells im Vorfeld zu erfassen sind (5):

- Distanz von kaudaler A. renalis zur Aortenbifurkation (A)
- Länge des proximalen Aneurysmahalses (B)
- Diameter des proximalen Aneurysmahalses (C)
- Länge der Aa. iliacae communes (D)
- Diameter der Aa. iliacae communes (E)
- Diameter der Aa. iliacae externae (F)

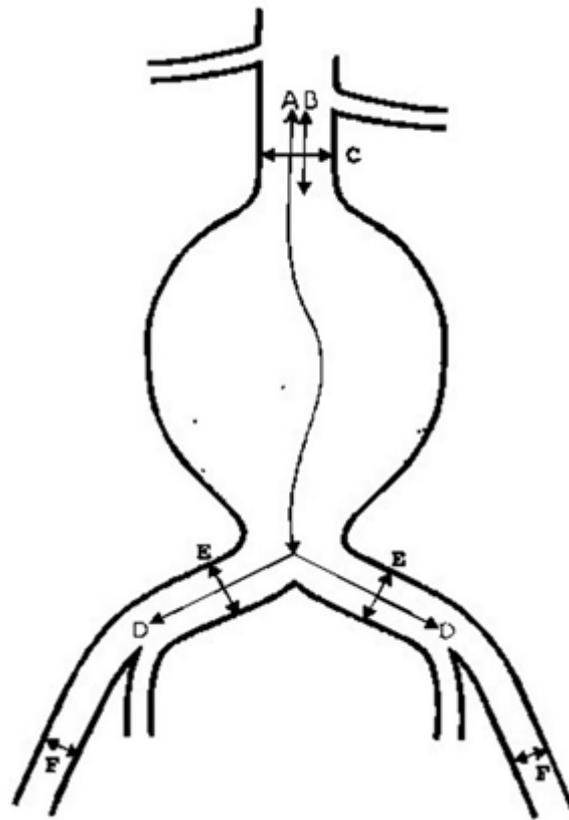


Abb. 1.7 Relevante Maße zur Stent-Graft-Auswahl (5)

Die endovaskuläre Stentversorgung kann Anwendung finden, wenn insbesondere die Morphologie des Aneurysmas diese nicht ausschließt.

Primäre Faktoren sind (37):

- Länge des proximalen Halses  $> 15$  mm
- Infrarenaler Aortendiameter  $< 32$  mm
- Angulation des proximalen Halses  $< 60^\circ$
- Diameter der A. iliaca externa  $> 7$  mm oder  $< 16$  mm
- Angulation der iliakalen Bifurkation  $< 90^\circ$
- Mäßige Thrombusformation im proximalen Fixierungsareal

Bei der Auswahl des geeigneten Stent-Graft sollte neben den anatomischen Parametern auch die Kompetenz des Operateurs und dessen Erfahrung im Umgang mit verschiedenen Modellen berücksichtigt werden.

### **1.3.6. Komplikationen nach EVAR**

Durch zunehmende Erfahrung der Operateure, Weiterentwicklung und Verfügbarkeit neuer Stents sowie Verbesserung der nicht-invasiven Bildgebung ist die Zahl mittels EVAR versorgter Patienten stetig gestiegen, so dass bereits 2005 beinahe 40 % aller abdominalen Aortenaneurysmata endovaskulär versorgt wurden. Durch diese Zunahme stieg jedoch auch der Anteil assoziierter Komplikationen (27).

Nach endovaskulärer sowie konventionell gefäßchirurgischer Therapie entfällt der größte Anteil perioperativer und späterer Todesursachen auf vaskuläre Komplikationen (41). Zu den generellen, systemischen Komplikationen (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Nierenfunktionsstörung, Thromboembolie) treten nach EVAR Probleme hinzu, die in ihrer Art bei der chirurgischen Versorgung nicht vorkommen.

Die EVAR besticht, verglichen mit der konventionell chirurgischen Behandlung, durch eine periinterventionell (< 30 Tage) niedrigere Mortalität (1,2 % vs. 4,8 %), geringeren hämodynamisch wirksamen Blutverlust, kürzere Hospitalisationsdauer sowie weniger Laparotomie-assoziierte Komplikationen. Im Gegensatz dazu stehen Verfahrens- oder Stent-assoziierte Komplikationen, Reinterventionen sowie Klinikaufenthalte ohne chirurgische Versorgung (10).

Zu den direkt Verfahrens-assoziierten Komplikationen zählen die Gefäßperforation bzw. -dissektion oder die Prothesenfehlpositionierung, die eine umgehende oder zeitnahe Konversion erfordern. Des Weiteren folgt bei Leistenhämatom oder Wundinfektion meist ein Zweiteingriff.

Nach Stentpositionierung können obliterierte Gefäße teilweise schwer-

wiegende Perfusionsstörungen verursachen (ischämische Kolitis, segmentale bis totale Niereninfarkte, ischämische Paraplegie der unteren Extremität).

Mittel- bis langfristige Stent-assoziierte Komplikationen resultieren zum einen aus Materialbeschaffenheit und Anwendung, wie Materialermüdung oder Segmentdislokation, und zum anderen aus der effizienten endovaskulären Therapie selbst. Die erfolgreiche Isolierung des Aneurysmasackes ist mit einer Volumenminderung desselben assoziiert und führt zu einer veränderten Morphologie (42). Es entstehen vor allem mechanische Wechselwirkungen zwischen Aorta und Stentgraft, die den Verlust der Gefäßwandanheftung, die Prothesenmigration oder ein Verdrehen und Abknicken des Implantates, das sog. Kinking bzw. Twisting nach sich ziehen können.

Die häufigsten Komplikationen nach EVAR sind Endoleaks, deren Inzidenz in der Literatur zwischen 10 - 50 % variiert (43). Definiert werden Endoleaks als nach EVAR bestehender Blutfluss außerhalb der Gefäßprothese und innerhalb des originären Aneurysmas.

#### 1.4. Bildgebung der Aorta nach EVAR

Aufgrund o. g. potenzieller Komplikationen wird nach EVAR eine lebenslange Nachkontrolle erforderlich, um frühzeitig eine Gefährdung des Patienten erkennen und therapieren zu können.

Die bildgebende Medizin bietet die Möglichkeit verschiedener Verfahren zur Verlaufskontrolle. Jedoch bestehen je nach Indikation und Anwendbarkeit erhebliche Unterschiede (44).

- Das konventionelle Röntgen ist in der Nachsorge zwar hilfreich bei der Detektion von Stent-Migration, -Angulation, -Kinking und -Bruch, liefert jedoch keinerlei Informationen zu Quantität und Qualität von Endoleaks. Das Verfahren verliert allgemein zunehmend an Relevanz im Follow-up.
- Die Sonographie eignet sich bei nahezu ubiquitärer Verfügbarkeit sowie fehlender Strahlen- und Kontrastmittelexposition als Screeningmethode zur Detektion (Sensitivität und Spezifität > 90 %) und Verlaufskontrolle noch nicht therapiebedürftiger abdominaler Aortenaneurysmata.
- Nach EVAR findet ergänzend zur Endoleakdetektion oder -typisierung die Duplex- und Kontrastmittel-gestützte Sonographie Anwendung. Insbesondere letzterer sagen Napoli et al. sogar eine höhere Sensitivität als der Computertomographie-Angiographie (CTA) oder duplex-sonographischen Untersuchung nach (45). Das folgende Bildbeispiel zeigt die verschiedenen Sonographie-Verfahren und ihre Darstellungsmöglichkeiten. Die konventionelle B-Bild-Darstellung (a) erlaubt die Bestimmung der Aneurysmadimension mit 5,9 x 5,8 cm (weiße Pfeile). Duplexsonographisch (b) zeigt sich die reguläre Perfusion beider Iliakalschenkel sowie ein Endoleak mit Zufluss über die A. mesenterica

inferior (rote Pfeile). Die Kontrastmittel-verstärkte Sonographie (c) bestätigt ein Typ-II-Endoleak (rote Pfeile).

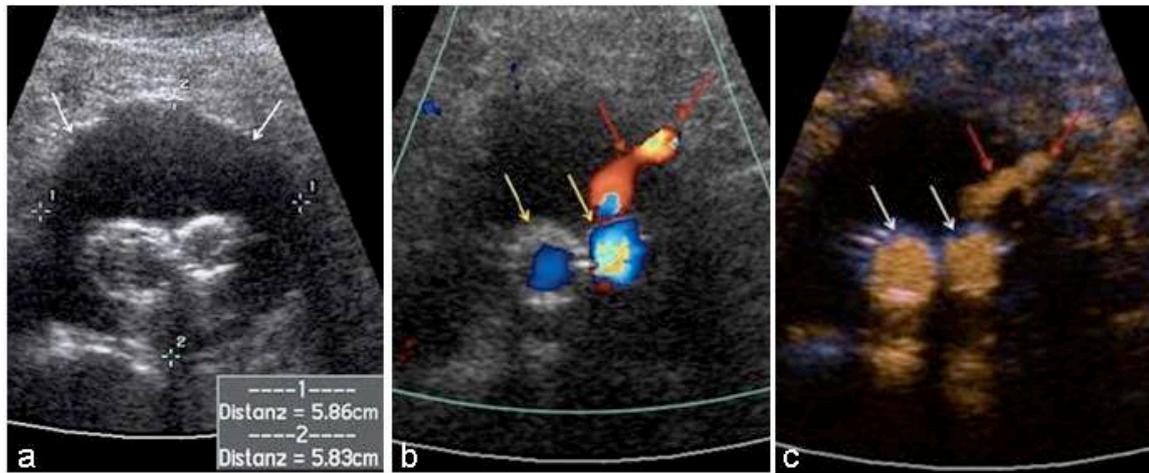


Abb. 1.8 Sonographische Darstellung nach EVAR (3)

Von Nachteil sind jedoch die eingeschränkte Verwendbarkeit bei adipösen Patienten und die starke Abhängigkeit von Erfahrung und Kompetenz des Untersuchers.

- Auf eine Strahlen- oder Iod-Exposition (geringere Nephrotoxizität) verzichtet die Gadolinium(Gd)-gestützte Magnetresonanztomographie-Angiographie (MRA). Allerdings ist die Material-Kompatibilität eingeschränkt (z. B. ausgeprägte Suszeptibilitätsartefakte sowie Risiko der Deformation und Dislokation bei Edelstahl-Stents). Des Weiteren sind aufgrund von Pulsationsartefakten exakte Längen und Diameter nicht zu bestimmen. Hier wird die Weiterentwicklung ultraschneller Gradienten-Echo-Sequenzen zukünftig neue Optionen erschließen. Zur Detektion und Typisierung von Endoleaks zeigt die MRA jedoch eine ähnlich hohe sogar teils höhere Sensitivität (46) sowie Reliabilität, verglichen mit der CTA.
- In nuklearmedizinischen Studien zeigt sich verglichen mit der CTA die Sensitivität von <sup>99m</sup>Technetium- (Tc)-gestützten Verfahren geringer (47).

- Die Angiographie zeigt das Aneurysma indirekt, da nur das Kontrastmittel-durchflossene Aortenlumen dargestellt wird. Die Untersuchung skizziert den Verlauf der Aorta, der Beckenarterien und aller arterieller Abgänge mit einer Spezifität von 100 % und eignet sich zur präoperativen Planung sowie zur Darstellung während der Intervention. Des Weiteren ist anhand des dynamischen Eindrucks eine Klassifikation vorhandener Endoleaks mit hoher Spezifität möglich. So führte bei Stavropoulos et al. eine Reklassifizierung mittels digitaler Subtraktionsangiographie (DSA) in 11 % der Fälle zu einem veränderten Prozedere (48).

Nachteilig sind jedoch die Strahlenexposition, die nephrotoxische Belastung durch Iod-haltiges Kontrastmittel und die Risiken einer arteriellen Punktion.

- Die CTA hat sich aufgrund von Verfügbarkeit, Reproduzierbarkeit, Schnelligkeit sowie hoher räumlicher Auflösung für die Verlaufskontrolle aller endovaskulär versorgten Aneurysmata etabliert und ist derzeit das diagnostische Verfahren der Wahl. Aortenmorphologie sowie Komplikationen nach vaskulären oder endovaskulären Interventionen können zuverlässig beurteilt werden. Multiplanare Rekonstruktionen ermöglichen eine präzise Erfassung der Aneurysmaparameter, der prä- und postaneurysmatischen Gefäßabschnitte, mesenterialer Gefäße, von Verkalkungen und Thromben sowie die Detektion von Endoleaks und deren Ursachen.

Den genannten Vorteilen stehen jedoch die Risiken einer wiederholten Applikation von Röntgenstrahlung und potenziell nephrotoxischem Kontrastmittel gegenüber.

Aufgrund empirischer Erhebung empfehlen Stavropoulos et al. übereinstimmend mit anderen Autoren KM-gestützte CT-graphische Verlaufskontrollen ab dem dritten postoperativen Tag sowie nach ein, sechs, zwölf Monaten und dann jährlich.

### **1.4.1. Endoleaks**

Der Erfolg der EVAR beruht auf dem Gelingen der Isolation des Aneurysmasackes von systemischem Blutfluss und -druck. Als häufigste Komplikation nach endovaskulärer Stentversorgung ist das Endoleak als persistierende, postinterventionelle Perfusion des Aneurysmasackes definiert (49).

Man unterscheidet postoperativ zwischen primären (Manifestation < 30 Tage) und sekundären (Manifestation > 30 Tage) Endoleaks. Die Inzidenz der Endoleaks variiert in der Literatur zwischen 10 - 50 %. Nach dem EUROSTAR-Register treten in 18 % der Fälle frühe Endoleaks in Erscheinung. Von diesen verschließen sich etwa 70 % spontan innerhalb der ersten sechs Monate (43).

Die Gruppe der Endoleaks ist in Bezug auf arteriellen Zufluss, Risiko für den Behandlungserfolg und therapeutischer Konsequenz eine heterogene Gruppe. Es hat sich die 1998 von White et al. eingeführte Klassifikation etabliert (4).

#### **1.4.1.1. Typ-I-Endoleak**

Diese Perigrafterleakagen weisen eine Inzidenz von periinterventionell (< 30 Tage) 4,5 % und langfristig 6,7 % auf. Sie entstehen infolge proximaler (Ia) oder distaler (Ib) Insuffizienz der vasalen Prothesenadaptation mit konsekutiver Kommunikation des Aneurysmas und dem systemischen Hochdruckkreislauf.

Als Sonderform ist das Typ-Ic-Endoleak beschrieben. Es resultiert aus einer nicht okkludierten A. iliaca communis nach Versorgung mit einem

monoiliakalen Stent in Kombination mit einem femoro-femorale Bypass.

Typ-I-Endoleaks kommen insbesondere bei Patienten mit ausgeprägten Thrombus- oder Kalkformationen im Adaptationsareal sowie komplexen Gefäßpathologien vor. Auch sekundär infolge von Remodeling-Prozessen können diese, nach initial suffizienter Isolation des Aneurysmas, auftreten und den Therapieerfolg gefährden.

Aufgrund der direkten Verbindung zum aortalen Hochdrucksystem ist eine frühe Intervention indiziert. Wenn möglich sollte initial eine erneute Modellage durch Ballon-Angioplastie versucht werden. Auch eine Stentmanschette oder -verlängerung kann den aneurysmatischen Anschluss unterbinden.

Bei den Typ-Ic-Endoleaks kann die A. iliaca externa embolisiert oder durch einen endovaskulären Bypass zwischen A. iliaca interna und externa entlastet werden.

Sollte sich durch endovaskuläre Optionen der notwendige Therapieerfolg nicht einstellen, bleibt als Ultima Ratio die Konversion zum konventionell chirurgischen Verfahren.

#### **1.4.1.2. Typ-II-Endoleak**

Ursächlich ist ein retrograder Blutfluss in das Aneurysma über aortale Gefäßkollateralen, der A. mesenterica inferior, der Aa. lumbales oder Aa. testiculares bzw. ovaricae. Es besteht weder direkter Kontakt zur Gefäßprothese noch zum aortalen Hochdrucksystem. Die Anzahl von Gefäßkollateralen sowie die Menge thrombosierten Materials scheint mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens zu korrelieren (50).

Perigraffleckagen dieser Art sind mit einer Inzidenz von 10,5 % vertreten (51). In knapp der Hälfte der Fälle sistieren diese spontan, während 10 - 15 % der primären Typ-II-Endoleaks persistieren. Mutmaßlich infolge spontaner Thrombolysen einer verschlossenen Gefäßkollateralen oder Veränderungen des intraaneurysmatischen Druckgradienten treten bei 5 - 10 % sekundäre Typ-II-Endoleaks in Erscheinung (52).

Aufgrund des hohen Anteils spontan sistierender Typ-II-Endoleaks propagieren verschiedene Autoren (53) eine Therapienotwendigkeit nur bei progredientem Aneurysmavolumen. Gebräuchlich sind die transarterielle oder translumbale Embolisation aller efferenten und afferenten Kollateralen durch Coiling (Edelstahl-/ Platin-Coils) oder Agenzien (N-butyl Cyanoacrylat) sowie eine Direktpunktion des Aneurysmasackes mit Perfusion und Coilapplikation. Aufgrund der komplexen Gefäßstruktur sind Rezidive jedoch nicht selten.

Einen präventiven Ansatz wählten Pitton et al., indem sie vor Stentpositionierung mittels digitaler Subtraktionsangiographie (DSA) vorhandene Kollateralen des Aneurysmasackes identifizierten und per Mikrocoils vollständig verschlossen. Im Vergleich konnte mit dieser Prozedur die Häufigkeit großer Typ-II-Endoleaks (> 30 % des Aneurysmaquerschnitts) reduziert werden (1,1 % vs. 4,6 %) (54).

#### **1.4.1.3. Typ-III-Endoleak**

Typ-III-Endoleaks haben eine Inzidenz von etwa 4 % im langfristigen Follow-up (51). Sie sind Folge primärer Produktionsmängel, inadäquater Adaptation einzelner Module oder sekundärer Materialinsuffizienz z. B. bei mechanischen Belastungen unter progredientem Kinking. Hier entsteht eine direkte

Kommunikation zwischen Aneurysma und systemischem Hochdruckkreislauf.

Das Risiko einer rasch progredienten Aneurysmadimension bedingt die Notwendigkeit einer unmittelbaren Revision. Sollten endovaskuläre Maßnahmen, wie Platzierung von Stentverlängerungen bzw. -manschetten oder der Reimplantation einer neuen Gefäßprothese bei ausgedehnten Defekten nicht zum Erfolg führen bleibt die Konversion als Ultima Ratio.

#### 1.4.1.4. Typ-IV-Endoleak

Es handelt sich hierbei um Leckagen infolge einer porösen Prothesenwand, welche sich unmittelbar auf dem postinterventionellen Angiogramm detektieren lassen.

Eine Notwendigkeit zur Intervention besteht meist nicht, da diese mit Erreichen der physiologischen Koagulation spontan sistieren.

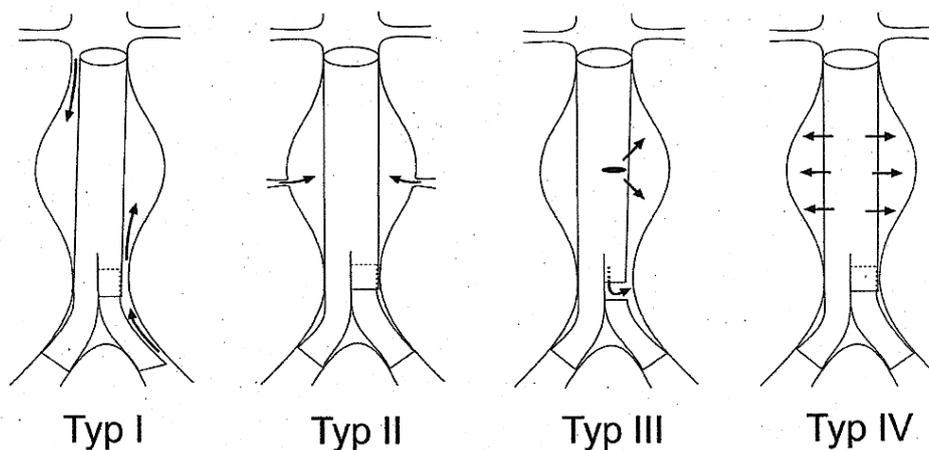


Abb. 1.9 Schematische Darstellung verschiedener Endoleaktypen (4)

#### 1.4.1.5. Typ-V-Endoleak, die sogenannte Endotension

Bei diesem tritt eine Aneurysma-Expansion bei mit modernen Methoden nicht erbrachtem bildmorphologischem Nachweis eines Blutzufusses auf.

Toya et al. beschäftigten sich ausführlich mit Genese und Folgen der

Endotension (55). Sie diskutierten folgende Pathomechanismen:

- Transsudation durch poröse ePTFE-Prothesen (persistierendes Typ-IV-Endoleak). Gestützt wird dieser Ansatz dadurch, dass mit Entwicklung der Endoprothesen und Verwendung verbesserter Materialien die Inzidenz der Endotension deutlich rückläufig ist.
- Druckübertragung durch den Thrombus zwischen Wand und Stent hindurch (thrombosiertes Typ-I-Endoleak).
- Aneurysmatische Größenprogredienz infolge Akkumulation von Aneurysmainhalt durch proteolytische Degradation.
- Druckübertragung aus Low-Flow-Endoleaks, Mikroleaks oder verschlossenen Gefäßkollateralen. Diese These unterstützten Napoli et al. mit ihrer Beobachtung, dass bei ergänzender Untersuchung mit kontrastverstärkter Sonographie und / oder DSA in nahezu allen Fällen von Endotension „okkulte“ Endoleaks zu detektieren waren (45).

Zwar zieht die Endotension selten schwerwiegende Folgen nach sich, da selbst bei Ruptur kaum Massenblutungen resultieren (55). Jedoch sollte das Risiko nicht unterschätzt werden. Als Therapieoptionen stehen zur Verfügung die Konversion, wobei der Großteil des Stent meist in situ verbleibt sowie die endovaskuläre Neuanlage einer Endoprothese innerhalb des alten Stents, das sog. Relining. Da die chirurgische Revision mit einer hohen Mortalität assoziiert ist, sollte diese nur bei symptomatischer Endotension angewandt werden und sonst dem endovaskulären Relining der Vorzug gegeben werden.

Andere Autoren ergänzen die Option einer – evtl. wiederholten – translumbalen oder transarteriellen Punktion und Entlastung des Aneurysma (49).

## 1.5. Fragestellung

Nachdem in den letzten 50 Jahren das konventionelle, gefäßchirurgische Verfahren zur Ausschaltung infrarenaler Aortenaneurysmata den Goldstandard darstellte, etablierte sich seit seiner Einführung 1991 (11) zunehmend das minimalinvasive, endovaskuläre Verfahren im klinischen Alltag.

Eines der Hauptprobleme nach endovaskulärer Prothesenversorgung bleibt die Manifestation von Endoleaks verschiedenen Typs und damit einhergehende Druck- und Flussbelastungen des originären Aneurysmasackes (49).

Das Ziel dieser Arbeit ist es insbesondere folgende Fragestellungen zu untersuchen:

- Ist das Patientenkollektiv der Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf hinsichtlich demographischer Eigenschaften (Alter, Geschlecht, durchschnittlicher Follow-up-Zeitraum) oder Gesamt- sowie Aneurysma-assoziiertes Mortalität vergleichbar mit großen Patientenkollektiven, wie z. B. EUROSTAR-Register?
- Wie verhalten sich Volumen und Diameter während des Follow-up?
- In wie vielen Fällen unseres Patientengutes manifestiert sich ein Endoleak postinterventionell?
- Wie ist ein Nachweis bzw. Ausschluss eines Endoleaks mit einer postinterventionellen Volumenänderung des Aneurysmasackes korreliert?
- Zeigen sich Unterschiede in der Endoleakprävalenz bzw. der Größendynamik bei den verschiedenen verwendeten Prothesentypen?
- Wie stark sind Volumen und maximaler Diameter korreliert?

## **2. Material und Methoden**

### **2.1. Material**

Diese retrospektive Studie umfasst die Daten von 75 nicht konsekutiven Patienten (73 Männer, 2 Frauen; Altersdurchschnitt  $69,0 \pm 8,0$  Jahren, Median: 69,1 Jahre, Altersrange 38,7 - 83,9 Jahre). Alle Patienten unterzogen sich bei nicht rupturierten infrarenalen abdominalen Aortenaneurysmata in unserer Klinik einer elektiven EVAR. Die Patienten sind im Vorfeld gemäß den gesetzlichen Vorgaben aufgeklärt worden und gaben ihr schriftliches Einverständnis.

Im gesamten Zeitraum wurden vier verschiedene Stentgraft-Fabrikate unterschiedlicher Vertriebe genutzt (Endurant™, Medtronic Inc., Minneapolis; Talent™, Medtronic Inc., Minneapolis; Excluder™, Gore and Associates Inc., Arizona; Zenith™, Cook Inc., Bloomington, Indiana).

Im Rahmen der Nachsorge empfehlen wir postoperativ eine CT innerhalb von sieben Tagen, nach drei, sechs und zwölf Monaten sowie anschließend jährlich. Bei zu erwartenden oder gesicherten Komplikationen sowie neuen oder erneuten Beschwerden verkürzten sich die Untersuchungsintervalle.

#### **2.1.1. Die Patientendatensätze**

Die Datensätze entstammten überwiegend dem elektronischen Bildarchiv der Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. Weitere Untersuchungen, die in auswärtigen Röntgeninstituten oder -praxen angefertigt worden sind, wurden unserem Institut im Rahmen der Mitbehandlung zur Verfügung gestellt. Diese

Datensätze konnten in unser System eingespeist und bearbeitet werden.

Wir formulierten folgende Einschlusskriterien:

- Die Stentimplantation erfolgte elektiv nach Abwägung der möglichen Alternativen im interdisziplinären Dialog.
- Es lagen mindestens zwei verwertbare CT-Untersuchungen vor: eine, die innerhalb von sieben Tagen postinterventionell sowie eine weitere, die frühestens 30 Tage nach Stentimplantation angefertigt worden war. Die CT sollte eine Schichtdicke von 5 mm nicht überschreiten, ein suffizientes Kontrastmittelprotokoll aufweisen und die abdominale Aorta sowie das aortoiliakale Implantat vollständig abbilden.
- Die Speicherung der Patientendatensätze erfolgte im DICOM- (Digital Imaging and Communications in Medicine) Format.

Die Hardwarekonfiguration des Arbeitsrechners, einem MacBook, bestand aus einem 2,4 GHz Intel Core 2 Duo Prozessor mit 800 MHz, 4GB DDR2 SDRAM und einer 250 GB Festplatte. Als Betriebssystem wurde MAC OS X 10.6.2 verwendet.



Abb. 2.1 Hardwarekonfiguration des Arbeitsrechners

Die Auswertung der computertomographischen Datensätze wurde mit der Bildbearbeitungssoftware OsiriX vorgenommen. Die Datenerfassung erfolgte mit Excel® von Microsoft® (Redmond/ USA), die abschließende Auswertung mit dem Datenanalysesystem PASW Statistics 18®, SPSS Inc. (Chicago/ USA).

### **2.1.2. Das Bilddatenformat DICOM**

Seit Entwicklung der Computertomographie in den 70er Jahren durch Godfrey Hounsfield, als erstem digitalen Bildgebungsverfahren in der Medizin, wächst die Bedeutung, Bilddaten zwischen Systemen verschiedener Hersteller austauschen zu können, stetig. Die Idee einer digitalen Archivierung von Bildern („Picture Archiving and Communication System“ - PACS) und einer elektronischen Bildverteilung im Krankenhaus erfordert ein Standardformat, um den unbehinderten Austausch digitaler Bilder zu ermöglichen.

Bereits 1983 formierte sich eine gemeinsame Arbeitsgruppe des American College of Radiology (ACR) und der National Electrical Manufacturers Association (NEMA), um ein solches Standardformat zu schaffen. Das Ergebnis dieser Bemühungen war der 1985 veröffentlichte und in der Folge mehrfach revidierte ACR-NEMA-Standard.

1993 wurde auf Basis der Erfahrungen mit ACR-NEMA der DICOM-Standard entwickelt, um eine herstellerunabhängige Kommunikationsplattform für medizinische Bilder und bildbezogene Informationen zu bieten.

Der Inhalt des DICOM-Standards geht weit über die Definition eines reinen Austauschformats für medizinische Bilddaten hinaus. DICOM beschreibt

- Formate für medizinische Bilder und bildbezogene Daten.
- netzwerkorientierte Dienste (z. B. Bildübertragung, PACS, Hardcopy, Integration RIS - PACS - Modalität).
- Formate für den Datenträgeraustausch.
- Anforderungen an konforme Geräte und Programme.

Neben den Bildern enthält jeder DICOM-Datenträger ein "Directory" (sog.

Attribut), welches eine Vielzahl bildbegleitender Informationen enthält:

- z. B. Name, Geburtsdatum und Identifikationsnummer des Patienten.
- Angaben zu Modalität und Aufnahme, z. B. Geräteparameter, Kalibrierung, Strahlungs dosis und Kontrastmittelgabe.
- Bildinformationen, z. B. Auflösung und Fensterung.

DICOM fasst Daten in einem sog. Real World Information Model auf, das in die Stufen Patient, Studie, Serie und Instanz unterteilt ist.

Nicht zuletzt aufgrund der erreichten Interoperabilität zwischen Systemen verschiedener Hersteller ist DICOM seit 1995 auch in Europa als formaler Standard akzeptiert. Weiterhin erscheinen in regelmäßigen Abständen neue Revisionen. Aktuell ist die Version 2008 erhältlich (56).

### **2.1.3. Die Bildbearbeitungssoftware OsiriX**

OsiriX ist ein DICOM-Viewer für Mac OS X. Mit der Software können DICOM-Dateien dargestellt und verarbeitet werden. Sowohl das konventionelle Röntgenbild, als auch das Multislice-CT können im 2D-Viewer dargestellt oder mittels 3D-, 4D- und 5D-Postprocessing bearbeitet werden. Neben dem DICOM-Format können weitere Dateiformate gelesen und teilweise bearbeitet werden: TIFF (8, 16, 32 Bits), JPEG, PDF, AVI, MPEG und Quicktime.



Abb. 2.2 Bildbearbeitungssoftware OsiriX

Anfang der 90er Jahre beschäftigte sich Osman Ratib (University of California, Los Angeles) mit dem damals jungen DICOM-Standard. Er veröffentlichte das Programm Osiris als Shareware-DICOM-Viewer, welches er 2003 in Zusammenarbeit mit Antoine Rosset (Universität Genf) zu OsiriX weiterentwickelte.

Das Ziel der Entwickler ist es noch heute, möglichst vielen Nutzern ein kostenloses Bildbearbeitungsprogramm zugänglich zu machen. Die im Rahmen dieser Studie verwendete Software ist OsiriX Version 3.2 32-bit.

OsiriX nativ ist nur für den privaten Gebrauch oder für Forschungszwecke einsetzbar. Befundung und Diagnostik an Patienten sind nicht gestattet.

## **2.2. Methode**

Der natürliche Verlauf des abdominalen Aortenaneurysmas sind Progression und Ruptur. Bei Therapieerfolg isoliert die EVAR das Aneurysma und minimiert das Rupturrisiko. Laut Studienlage ist die erfolgreiche Isolation des Aneurysmas mit einer Verminderung der Aneurysmadimension assoziiert (42).

Obwohl im klinischen Alltag und frühen Studien meist die transversalen Durchmesser zur Verlaufsbeobachtung genutzt werden, entschieden wir uns für die Volumetrierung der Aneurysmata. Diesem Verfahren ist in vorangegangenen Studien eine deutlich höhere Reliabilität nachgewiesen worden (57). Zusätzlich wurden jedoch die maximalen Durchmesser bestimmt, um Korrelation beider Parameter und höhere Reliabilität der Volumenbestimmung zu überprüfen.

Für die Auswertung des Datensatzes kamen aufgrund der geringen Fallzahl lediglich deskriptiv statistische Verfahren zum Einsatz. Die Ergebnisse wurden in absoluten und relativen Häufigkeiten angegeben. Weiterhin wurden Standardabweichung, Median und Mittelwert ermittelt.

### **2.2.1. Graufenstereinstellung zur Aneurysma-Volumetrierung**

Die sog. Fensterung ist durch den hohen Informationsgehalt medizinischer Bilddaten notwendig. Beispielsweise gibt es per definitionem in CT-Bilddaten pro Bildpunkt  $212 = 4.096$  verschiedene Signalwerte, die unterschiedliche Dichtewerte des Gewebes in Hounsfield-Einheiten (HE) repräsentieren. Sie sind definiert durch die willkürlich festgelegte Spanne zwischen 0 HE (Wasser) und -1.000 HE (Luft). Jedoch sind für die Grauwertdarstellung des Monitors üblicherweise nur  $28 = 256$  Grauwerte verfügbar und das menschliche Auge

kann nur ca. 20 Graustufen unterscheiden (58). Daher wird anhand der interaktiven Fensterung ein Signalintervall durch Angabe des Mittelpunktes (Level) und der Intervalllänge (Window) gewählt. Im definierten Intervall werden die Signalwerte linear abgebildet. Signalwerte unterhalb des Signalintervalls werden schwarz, oberhalb gelegene weiß dargestellt. Gewebe mit Signalwerten innerhalb des Intervalls werden kontrastreich visualisiert. In der CT haben sich standardisierte Intervalle für die Darstellung verschiedener Gewebe etabliert.

Tab. 2.1 normierte Gewebefenster

Gewebefenster	Level	Window
Weichteilfenster	50 HE	350 HE
Knochenfenster	300 HE	2.000 HE
Lungenfenster	- 600 HE	1.700 HE
Gehirnfenster	30 HE	90 HE

Die Auswertung der akquirierten Bilddaten erfolgte im Weichteilfenster, da hier sowohl eine Zuordnung der anatomischen Strukturen zur Volumetrierung als auch die Detektion bzw. der Ausschluss von Endoleaks möglich ist.

### 2.2.2. Bezugspunkte zur Bestimmung der Aneurysmavolumina

Bei der Volumetrierung der Aneurysmata waren einige Regeln zu beachten, um eine interindividuelle und insbesondere intraindividuelle Konstanz bei den verschiedenen Messungen zu erreichen.

Einerseits handelt es sich um anatomische Strukturen, welche bei jedem Patienten individuell und somit unterschiedlich ausgebildet sein können. Andererseits besteht bei gegebener Schichtdicke die Möglichkeit intraindividuelle Unterschiede durch Anschnittphänomene.

Anhand folgender Regeln ist das Aneurysmavolumen jeweils vermessen worden:

- Kranial begann die Volumetrierung unmittelbar unterhalb des Abganges der kaudal gelegenen Nierenarterie, zumeist die A. renalis dextra.
- Der kaudale Endpunkt der Volumetrierung war für jeden Patienten individuell zu bestimmen und abhängig von der Aortenmorphologie. Bei Aussparung der Iliakalarterien durch den Aneurysmasack (Typ I nach Schumacher) erfolgte die Messung bis zur Aortenbifurkation. Waren jedoch die Iliakalarterien ein- oder beidseitig in das Aneurysma einbezogen (Typ IIa oder IIb nach Schumacher), wurde beidseitig bis zur Bifurkation der Aa. iliaca communes vermessen.
- In die Messung wurde das gesamte intraluminale Volumen einbezogen. Es wurde innerhalb der Kalkmanschette volumetriert, da diese pathophysiologisch bereits binnen der Tunica intima und somit extraluminal lokalisiert ist.
- Bei Verlaufsuntersuchungen gleicher Schichtdicke sollte die Anzahl der zu volumetrierenden ROI (Region of Interest) deckungsgleich sein, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten.

### **2.2.3. Volumetrierung der Aneurysmata mit OsiriX**

Die Volumendetermination begann mit der Datenakquise: entweder durch Einlesen auswärtiger Untersuchungsdaten von CD oder durch Zusammentragen der an unserem Institut erstellten Untersuchungsdaten. Um die Auswertung mit der Software OsiriX durchführen zu können mussten die akquirierten Daten auf den oben genannten Arbeitscomputer übertragen werden.

Es folgt nun eine detaillierte Beschreibung der Volumetrierung mit OsiriX:

- 1) Nach dem Start von OsiriX werden über das Icon „Importieren“ in der Symbolleiste die gewünschten Patienten-Dateien mit der Endung .dcm von einem beliebigen Speichermedium ausgewählt und in die lokale Datenbank importiert (Importieren → Speichermedium wählen → Dateien auswählen → Öffnen).
- 2) Nach Import der ausgewählten Dateien können diese geöffnet werden, z. B. MUSTERMANN,MAX.Ser1.Img1.dcm, (Rechtsklick → Bilder öffnen).
- 3) Es öffnet sich die Workpage. Es finden sich am oberen Bildrand die Symbolleiste, links-vertikal die Untersuchungs-Piktogramme und in der Hauptansicht das Bildfenster. Letzterem können weitere Informationen entnommen werden.

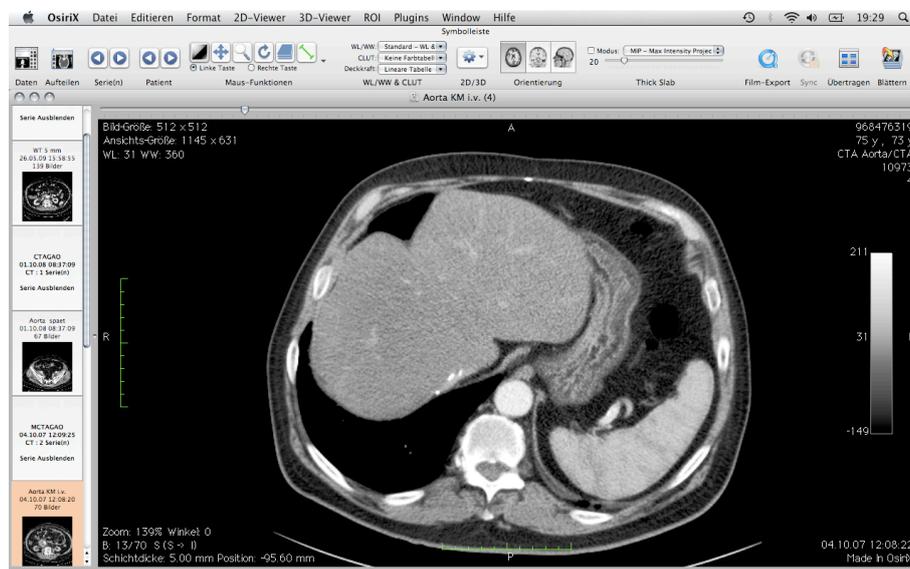


Abb. 2.3 Ansicht OsiriX Workpage

- 4) Bei Bewegung des Cursors und gehaltener rechter Maustaste kann der gewünschte Bildausschnitt vergrößert oder verkleinert werden. Bei gehaltener linker Maustaste kann hingegen eine Feinjustierung der Fensterwerte vorgenommen werden. Sofern vorhanden kann bei gedrückter Scrolltaste die Position des Bildfensters verändert werden.

- 5) Bei adäquatem Bildeindruck wird nun durch Betätigung der Scrolltaste bzw. der Pfeiltasten der zu volumetrierende Aortenabschnitt aufgesucht.
- 6) In der Werkzeugleiste muss im Drop-Down-Menü „ROI-Werkzeuge“ das Tool „Geschlossenes Polygon“ ausgewählt werden:

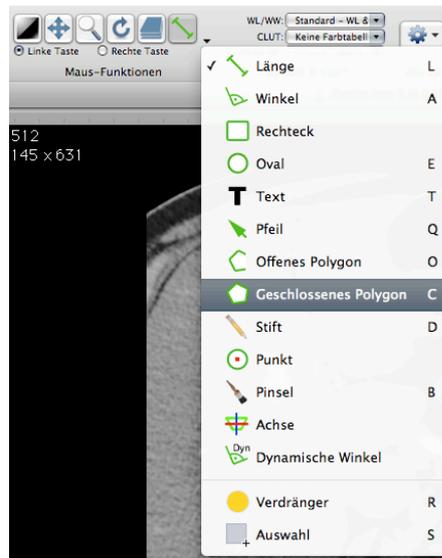


Abb. 2.4 Drop-Down-Menü "ROI-Werkzeuge"

- 7) In den aufeinanderfolgenden Slices des ausgewählten Aortenabschnittes werden jeweils die intraluminalen Aneurysmaanteile durch einzelne Markierungspunkte (→ Linksklick) als ROI umrandet:

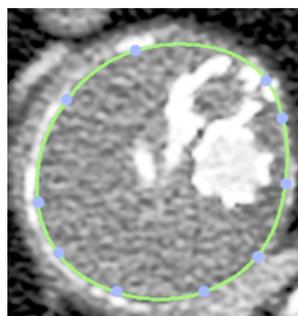
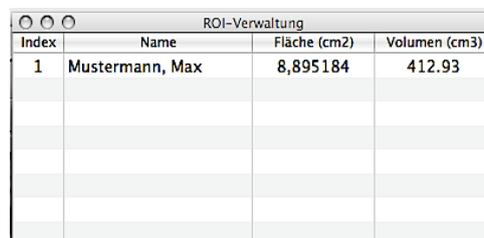


Abb. 2.5 intraluminale ROI-Markierung

- 8) Der Verlauf des Polygon ist regulär gerundet. Bei unregelmäßiger Berandung müssen die einzelnen Markierungspunkte enger gesetzt werden und können bei Bedarf mit der linken Maustaste korrigiert werden.

- 9) Durch Betätigung der Scrolltaste bzw. der Pfeiltasten wird das nächste Slice angewählt und wie unter 7) beschrieben die ROI bestimmt.
- 10) Nachdem alle ROI gesetzt sind müssen die einzelnen nun über das Programm-Menü zusammengefasst werden (ROI → ROI umbenennen → „alle ROIs der Serie“ anwählen und neuen Namen z. B. „Mustermann, Max“ vergeben → OK).
- 11) Das Gesamtvolumen kann nun entweder tabellarisch (ROI → ROI-Verwaltung)



Index	Name	Fläche (cm <sup>2</sup> )	Volumen (cm <sup>3</sup> )
1	Mustermann, Max	8,895184	412.93

Abb. 2.6 ROI-Verwaltung

- 12) oder visuell mit zusätzlich dreidimensionaler Darstellung (ROI → ROI-Volumen → Berechne Volumen) abgelesen werden. Das rekonstruierte Volumen kann mithilfe des Cursors in den verschiedenen Raumebenen bewegt werden.

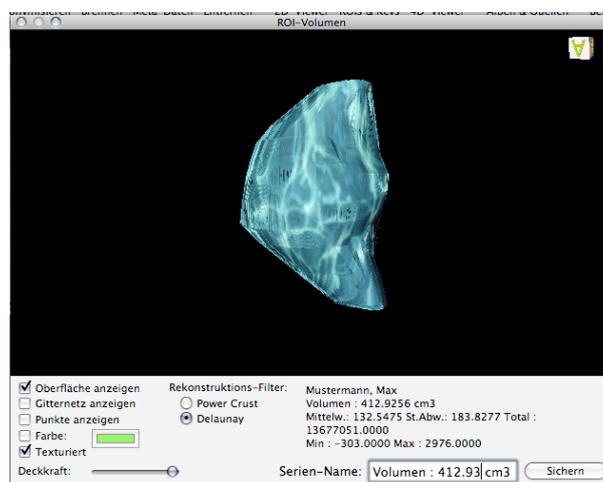


Abb. 2.7 ROI-Volumen: 3D-Rekonstruktion

- 13) Bei der Volumetrierung weiterer Untersuchungen wird analog verfahren.

## **2.3. Datenerhebung**

In dieser Studie wurden alle Patienten ausgewertet, die sich vom 01. Januar 2006 bis zum 31. Oktober 2009 einer endovaskulären Therapie eines infrarenalen Aortenaneurysmas unterzogen hatten. Die Datenerhebung im Rahmen der Nachuntersuchungen endete am 31. Januar 2010.

### **2.3.1. Metrische Auswertung der Untersuchungsdaten**

Im Gegensatz zu einer detaillierten Volumetrierung ist die Messung des maximalen transversalen Diameters simpel und findet zur Verlaufsbeobachtung im klinischen Alltag und in zahlreichen Studien meist Anwendung. Allerdings wurde die geringe Reliabilität bewiesen und die 3D-Volumenmessung als valides Verfahren bestätigt.

Bargellini et al. beispielsweise maßen bei 37 % der untersuchten Probanden trotz Volumenzunahme keine Veränderung der maximalen Diameter (42).

In Anbetracht dieser und ähnlicher Arbeiten erscheint die Überwachung der Aneurysmadimension die am besten geeignete Option zu sein. Alle vorliegenden Untersuchungen wurden mit OsiriX ausgewertet. Es erfolgte die dreidimensionale Volumetrierung der infrarenalen Aorta sowie die ergänzende Bestimmung des maximalen transversalen Diameters.

### **2.3.2. Statistische Auswertung der Untersuchungsdaten**

Die Datenerfassung erfolgte mit Excel® von Microsoft® (Redmond/ USA).

Die abschließende Auswertung der Daten erfolgte unter Zuhilfenahme des Datenanalyseystems „Predictive Analytics Software“ - PASW Statistics 18® der Firma SPSS Inc. (Chicago/ USA). Dieses ist häufig noch unter dem Namen SPSS

(ursprünglich „Statistical Package for the Social Sciences“) bekannt und genießt weltweit allgemeine Akzeptanz und Verbreitung.

Zur statistischen Betrachtung werden vier Zeitpunkte verglichen:

- Periinterventionelle Kontrolle „< 7“ Tage
- Ein-Jahreskontrolle „< 365“ Tage
- Zwei-Jahreskontrolle „< 730“ Tage
- Kontrolle über das zweite Jahr hinausgehend „≥ 730“ Tage

Infolge variierender Nachuntersuchungszeitpunkte der Patienten ergaben sich Doppeluntersuchungen in einzelnen Intervallen. In diesen Fällen wurden die Ergebnisse der chronologisch zuerst angefertigten Untersuchungen stellvertretend für alle Untersuchungen des Intervalls verwendet.

Bei Einzeltests wurde das Signifikanzniveau auf  $p < 0.05$  festgesetzt.

Gruppenunterschiede wurden je nach Datenniveau mittels Chi-Quadrat-Test oder Varianzanalyse berechnet und abhängig vom Vorliegen einer Varianzhomogenität mittels Tanhame oder Scheffe Post-Hoc-Tests kontrolliert.

### 3. Resultate

Von Januar 2006 bis Oktober 2009 betreuten wir in der Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Uniklinik Hamburg-Eppendorf 75 Patienten mit nicht-rupturierten, infrarenalen Aortenaneurysmata, welche in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit der Abteilung für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitären Herzzentrums oder mit dem Zentrum für operative Medizin, Klinik und Poliklinik für Allgemein- Viszeral- und Thoraxchirurgie einer elektiven endovaskulären Stentversorgung zugeführt worden sind.

Die Selektion der Patienten für eine endovaskuläre Therapie erfolgte in Abhängigkeit der individuellen Konstitution und bei geeigneter Morphologie der unter 1.3.5.1 aufgelisteten Aspekte.

Das Patientenalter variierte zum Zeitpunkt der Intervention zwischen 38,7 und 83,9 Jahren (mittleres Patientenalter:  $69,0 \pm 8,0$  Jahre, Median: 69,5 Jahre).

Periinterventionell verzeichneten wir keine Todesfälle, jedoch verstarben fünf Patienten (6,7 %) im mittelfristigen Verlauf. Keine der vorliegenden Todesursachen trat im Zusammenhang mit den in unserer Klinik implantierten Stentsystemen auf (ein Patient verstarb nach später Infektion eines Stents der thorakalen Aorta, zwei Patienten nach Myokardinfarkt, ein Patient nach ausgedehntem hirnischämischen Geschehen und eine Patientin bei maligner Neoplasie). Insgesamt entzogen sich sieben Patienten (9,3 %) – einschließlich drei Verstorbener – dem Follow-up. Nach Anwendung der Einschlusskriterien kamen die Daten von 68 Probanden mit insgesamt 220 CT-Untersuchungen zur Auswertung.

### 3.1. Periinterventionelle Vergleichsvolumina

Da von nur 25 Patienten eine verwertbare CT-Untersuchung vor Stentimplantation zur Auswertung vorlag, war zu untersuchen, ob die unmittelbar postinterventionell bestimmten Volumina als Ausgangswerte zum Vergleich mit den weiteren Verlaufskontrollen herangezogen werden konnten.

Im Vergleich der prä- und unmittelbar postinterventionellen Volumina bestand eine generelle Volumenzunahme von durchschnittlich  $3,99 \pm 3,02$  ml (Median: 2,91 ml, Range: 0,31 - 10,68 ml).

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson betrug + 1 (Signifikanzniveau:  $\alpha = 0,01$ ). Die prä- und postinterventionelle Aneurysmadimension korrelierte ergo vollständig und es war erlaubt, das postinterventionelle Volumen als periinterventionellen Ausgangswert zu nutzen.

Das mittlere periinterventionelle Aneurysmavolumen betrug  $165,63 \pm 93,29$  ml (Range: 48,94 - 565,67 ml, Median: 142,86 ml). Der mittlere periinterventionelle Durchmesser betrug  $5,91 \pm 1,52$  cm (Range: 3,72 - 13,82 cm, Median: 5,55 cm).

### 3.2. Endoleak-Betrachtung

Bei 37 Patienten (54,4 %) fanden wir im gesamten postinterventionellen Nachbeobachtungszeitraum 40 Endoleaks:

- 2 Typ-Ia-Endoleaks
- 1 Typ-Ib-Endoleak
- 37 Typ-II-Endoleaks

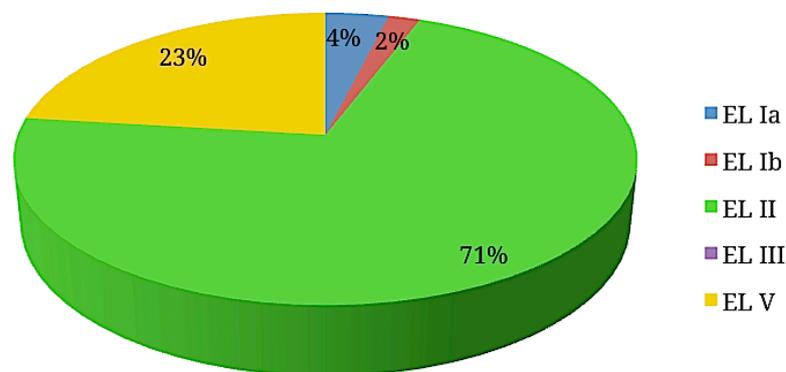


Abb. 3.1 postinterventionelle Endoleaktypen

Von diesen 40 Endoleaks persistierten 22 Endoleaks (55 %) verschiedenen Typs in allen Folgeuntersuchungen. Bei 16 Typ-II-Endoleaks (38 %) beobachteten wir einen Spontanverschluss. Ein Typ-Ib- (2 %) und zwei Typ-II-Endoleaks (5 %) entwickelten sich nach initial komplett isolierten Aneurysmata im Verlauf. Zusätzlich zeigten zwölf Patienten eine Volumenzunahme ohne Nachweis eines Endoleaks in der vorliegenden und der letzten Voruntersuchung im Sinne eines Typ-V-Endoleaks.

Bei den von einer Endotension betroffenen Patienten konnten eine primäre und eine sekundäre Endotension unterschieden werden. Letztere ist definiert als progredienter Aneurysmasack ohne Nachweis eines vorliegenden Endoleaks, wobei im Unterschied zur primären Variante in einer beliebigen

Voruntersuchung ein Endoleak nachweisbar war. In vier Fällen bestand eine sekundäre, die verbleibenden acht Probanden waren von einer primären Endotension betroffen.

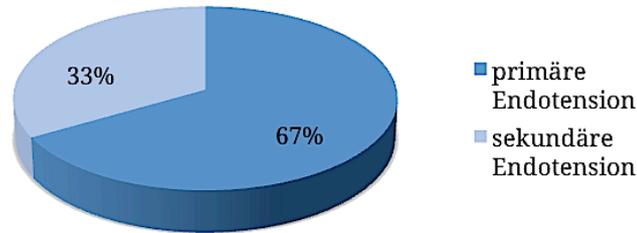


Abb. 3.2 primäre und sekundäre Endotension

Die Häufigkeit verschiedener Endoleaktypen war über den Zeitraum der Nachbeobachtung nicht konstant. Der folgenden Graphik ist zu entnehmen, dass der prozentuale Anteil variierte und den Trendlinien entsprechende Tendenzen aufwies.

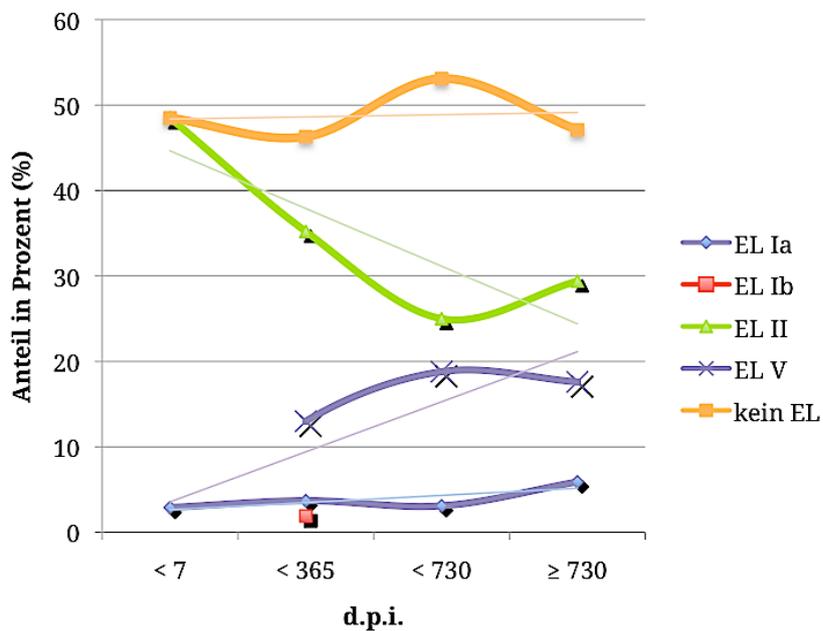


Abb. 3.3 Anteil verschiedener Endoleaktypen in Prozent (%)

- Typ-Ia-Endoleak: Die Inzidenz proximaler Leckagen war gering, jedoch weitgehend stabil. Wir beobachteten weder spät auftretende, noch spontan sistierende Typ-Ia-Endoleaks.
- Typ-Ib-Endoleak: Ein distales Endoleak wurde nur singulär beobachtet, daher konnte diese Entität nicht im Verlauf beurteilt werden.
- Typ-II-Endoleak: Der Anteil retrograd perfundierter mesenterialer und lumbaler Kollateralgefäße war im Verlauf tendenziell rückläufig.
- Typ-V-Endoleak: Im mittelfristigen Follow-up manifestierten sich zunehmend endotensive Aneurysmata.
- Kein Endoleak: Der prozentuale Anteil komplikationsfreier Patienten erschien trotz deutlicher Schwankungen weitgehend konstant.

### **3.2.1. Endoleakprävalenz bei verschiedenen Prothesenmodellen**

Eine Auswertung, die in ihrer Betrachtung die einzelnen Prothesenmodelle unterscheidet, erschien statistisch nicht sinnvoll. Dennoch wurden in folgenden Diagrammen die einzelnen Endoleakmerkmale für jedes Prothesenmodell zu den verschiedenen Zeitpunkten deskriptiv betrachtet. Der prozentuale Anteil des betrachteten Merkmales war bezogen auf die Gesamtzahl des jeweiligen Stentmodelles im untersuchten Intervall. Einschränkend ist zu bemerken, dass die Prothesentypen in unterschiedlicher Anzahl verwendet worden sind.

34 Patienten sind mit einem Gore Excluder versorgt worden, das Modell Talent von der Firma Medtronic kam bei 28 Patienten zur Anwendung und das Modell Endurant vom gleichen Hersteller bei sechs Patienten. Aufgrund der geringen Fallzahl erfolgte für letzteres Modell keine Nachbeobachtung im Intervall „ $\geq 730$ “. Die geringen Fallzahlen in manchen Beobachtungsintervallen

resultierten in einer überproportionalen Gewichtung einzelner Ereignisse. Soweit aufgrund beschriebener Einschränkungen die verschiedenen Prothesentypen miteinander vergleichbar sind, war Folgendes zu beobachten:

### 3.2.1.1. Ohne Endoleak

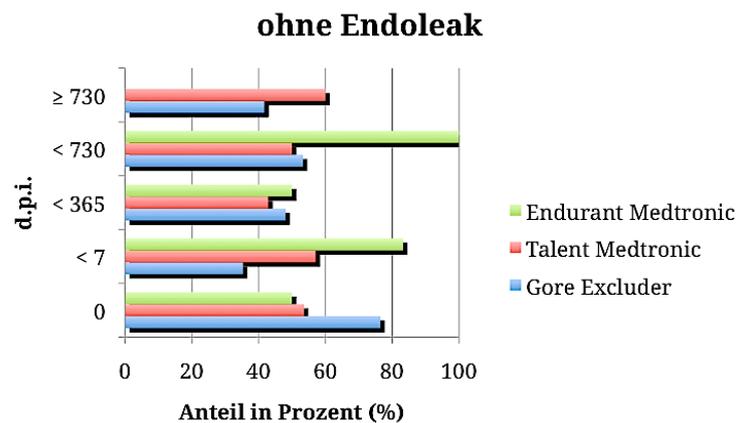


Abb. 3.4 Balkendiagramm: ohne Endoleak

Beim Gore Excluder erschien der Anteil Endoleak-freier Patienten nach initial 76,5 % über den Zeitraum der Nachbeobachtung rückläufig mit zuletzt 41,7 %. Bei Versorgung mit dem Talent Medtronic blieb der Anteil vollständig isolierter Aneurysmata weitgehend stabil im Bereich 40 - 60 %. Beim Endurant Medtronic zeigte sich, soweit bei geringer Fallzahl beurteilbar, ein hoher Anteil Endoleak-freier Patienten.

### 3.2.1.2. Typ-Ia-Endoleak

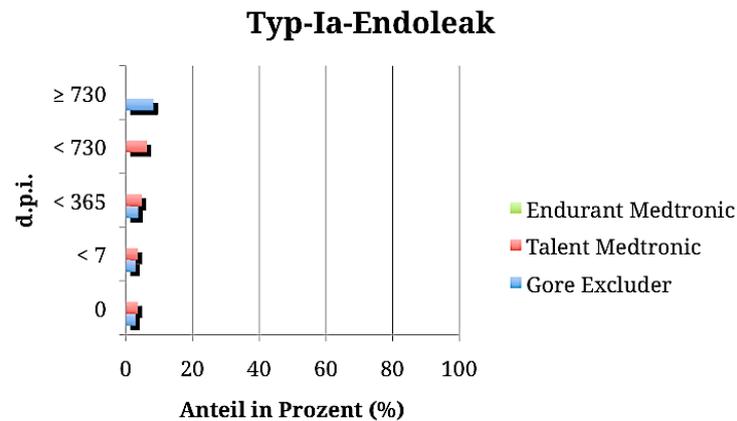


Abb. 3.5 Balkendiagramm: Typ-Ia-Endoleak

Typ-Ia-Endoleaks waren in ähnlich geringer Prävalenz bei den Modellen Gore Excluder und Talent Medtronic vertreten und über den Nachbeobachtungszeitraum weitgehend stabil. In den beiden letzten Intervallen zeigte sich der Anteil proximaler Leckagen gering vermehrt.

Beim Model Endurant Medtronic manifestierte sich kein Endoleak dieser Art.

### 3.2.1.3. Typ-Ib-Endoleak

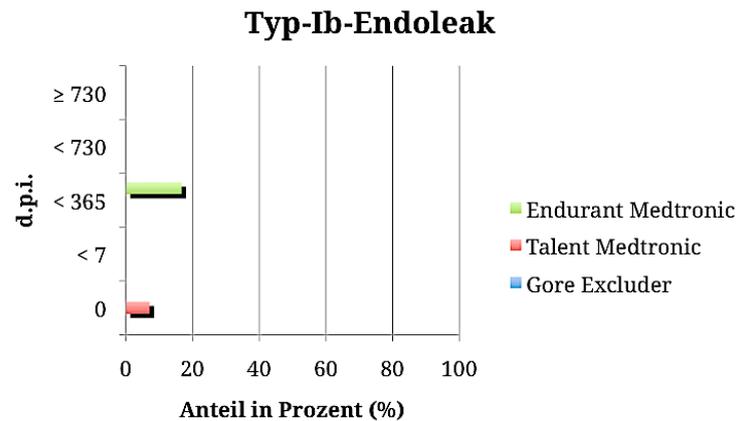


Abb. 3.6 Balkendiagramm: Typ-Ib-Endoleak

Typ-Ib-Endoleaks waren eine selten beobachtete Komplikation. Unmittelbar nach Stentimplantation manifestierten sich bei 7,1 % der mit einem Talent Medtronic versorgten Patienten distale Endoleaks. Diese konnten jedoch in folgenden CT-Untersuchungen nicht erneut detektiert werden.

Bei progredientem Aneurysma der A. iliaca communis dextra trat im Intervall „< 365“ Tage in 16,7 % (n = 1) beim Endurant Medtronic ein distaler Perigraft-Fluss auf. Beim Gore Excluder war eine Komplikation dieser Art zu keiner Zeit nachzuweisen.

### 3.2.1.4. Typ-II-Endoleak

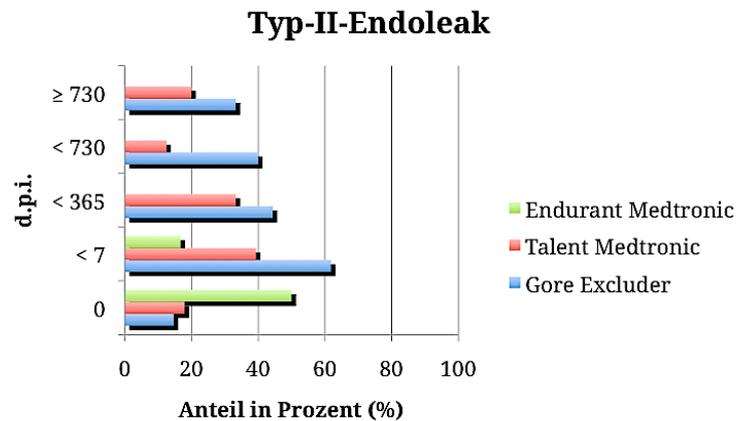


Abb. 3.7 Balkendiagramm: Typ-II-Endoleak

Nach einem periinterventionellen Peak war der Anteil von Typ-II-Endoleaks bei den verschiedenen Modellen gleichermaßen im weiteren Verlauf tendenziell rückläufig.

### 3.2.1.5. Typ-III-Endoleak

Ein Materialdefekt oder eine Diskontinuität zwischen den einzelnen Modulen im Sinne eines Typ-III-Endoleak war im gesamten Kollektiv zu keinem Untersuchungszeitpunkt nachweisbar.

### 3.2.1.6. Typ-IV-Endoleak

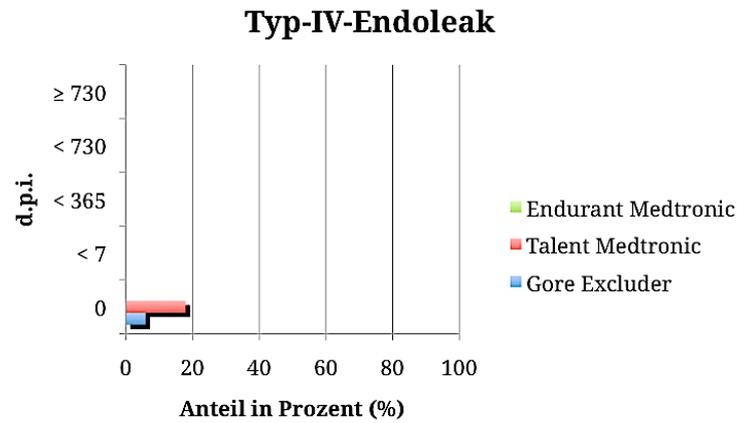


Abb. 3.8 Balkendiagramm: Typ-IV-Endoleak

Das Typ-IV-Endoleak, die Graft-Porosität als unmittelbare Komplikation während der Stentimplantation zeigte mit 17,9 % eine Betonung beim Talent Medtronic. Eine geringere Prävalenz von 5,9 % bestand für den Gore Excluder.

### 3.2.1.7. Typ-V-Endoleak

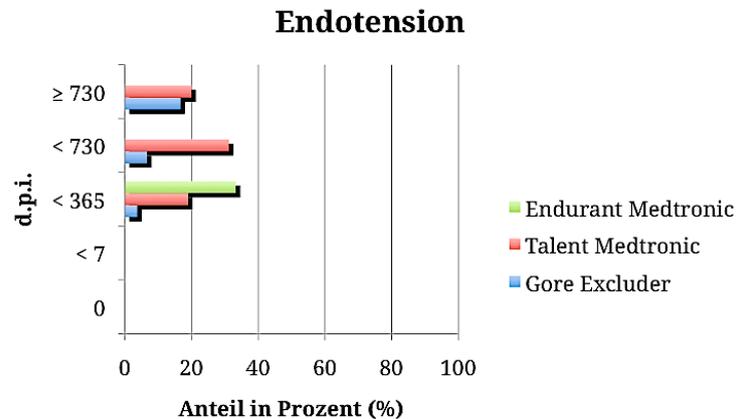


Abb. 3.9 Balkendiagramm: Endotension

Die Endotension oder das Typ-V-Endoleak war bei den verschiedenen Stentmodellen ab dem Intervall „< 365“ zu beobachten. Der Gore Excluder wies eine über den Follow-up-Zeitraum tendenziell zunehmende Prävalenz mit zuletzt 16,7 % (n = 2) auf. Bei Inhomogenität der untersuchten Kollektive variierte die Prävalenz beim Talent Medtronic zwischen 19,0 % und 27,8 %, ohne eindeutige Tendenz. Beim Endurant Medtronic war infolge der geringen Fallzahl keine nachfolgende Verlaufsbeobachtung möglich.

### 3.3. Volumen

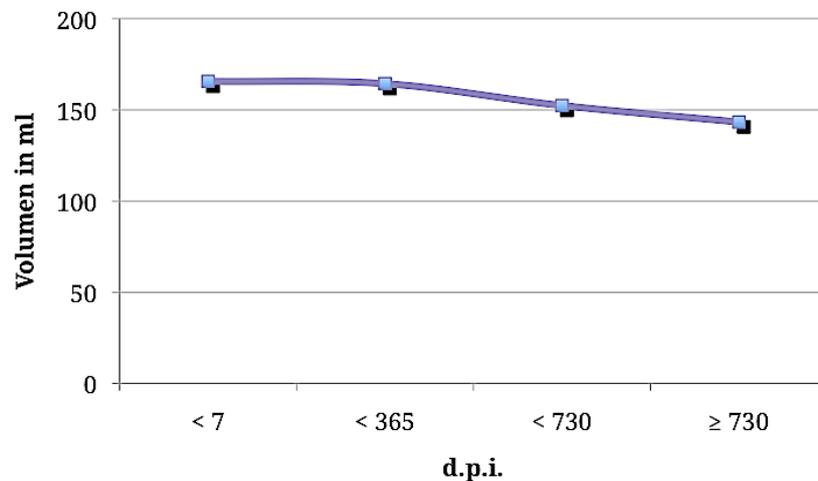


Abb. 3.10 Volumenkurve

Wie in der Graphik veranschaulicht war das durchschnittliche Gesamtvolumen über den Nachbeobachtungszeitraum gering regredient. Aufgrund der unter 4. aufgeführten Studieneinschränkungen ist diese Betrachtungsweise des gesamten Kollektivs allerdings statistisch nicht sinnvoll.

#### 3.3.1. Volumenänderung in Bezug auf das Ausgangsvolumen

Unter Anwendung eines T-Tests für gepaarte Stichproben wurden die Mittelwerte der Aneurysmavolumina vorliegender Patienten zu den verschiedenen Zeitpunkten berechnet und von den Mittelwerten – der jeweils selben Patienten – der periinterventionell gemessenen Ausgangsvolumina subtrahiert. Die Differenz entsprach der Volumenänderung über den gewählten Nachbeobachtungszeitraum.

Aufgrund des Berechnungsmodus bedeutet ein positiver Wert ( $> 0,0$  ml) eine Abnahme und ein negativer Wert ( $< 0,0$  ml) eine Zunahme im Vergleich zum Ausgangsvolumen.

Wegen der geringen Fallzahl ist die Mittelwertberechnung sehr anfällig für

eine Verzerrung durch „Ausreißer“, daher wurde eine nicht parametrische Testung der Mediane ergänzt. Die Ergebnisse beider Berechnungen sind im Folgenden einander graphisch gegenübergestellt:

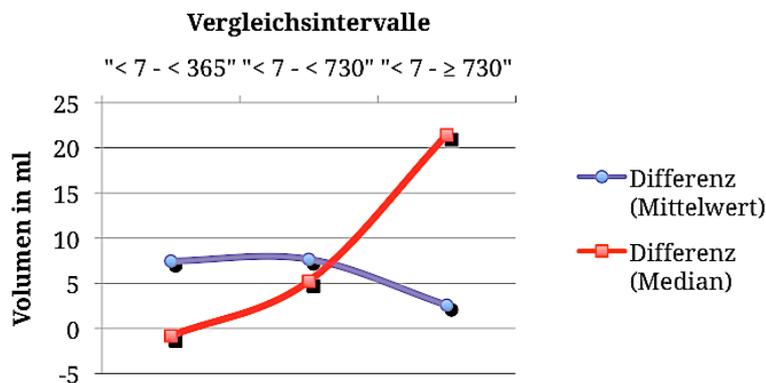


Abb. 3.11 Volumenänderung in Bezug auf das Ausgangsvolumen

Betrachtung des Mittelwertes:

- Generelle Volumenabnahme innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums von maximal 7,66 ml („< 7 - < 730“).
- Deutlich verminderte Volumenabnahme im letzten Intervall von 2,58 ml verglichen mit dem Ausgangsvolumen.

Betrachtung des Median:

- Initial geringe Volumenzunahme von 0,83 ml („< 7 - < 365“).
- Im weiteren Verlauf erwartungsgemäß stetig zunehmende Volumenabnahme von maximal 21,42 ml („< 7 - ≥ 730“).

### 3.3.2. Volumenänderung in Abhängigkeit vom Endoleakstatus

Die Trendlinien unterstreichen eine dem Therapieerfolg entsprechende Volumenminderung um durchschnittlich 96,54 ml (Range: 79,69 - 176,23 ml) über den Nachbeobachtungszeitraum bei Probanden ohne Hinweis auf fortbestehenden Blutfluss innerhalb der ausgeschalteten Aneurysmata.

Jene Patienten, die ein Typ-V-Endoleak erlitten, zeigten definitionsgemäß eine Volumenzunahme, die jedoch bei stark variierenden Messwerten nicht in konkreten Volumenangaben benannt werden konnte.

Bei persistierendem Endoleak hingegen bestand eine generelle Tendenz zur Volumenzunahme, welche abhängig vom vorliegenden Endoleak-Typ variierte:

- Das Volumen bei Typ-Ia-Endoleaks (sog. High-Flow-Endoleaks) nahm rasant um durchschnittlich 195,46 ml (310,99 ml - 506,45 ml) zu.
- Aufgrund der geringen Anzahl von Typ-Ib-Endoleaks (n = 1) konnte keine Aussage zum Verlauf getroffen werden.
- Es konnte zwischen Typ-II-Endoleaks mit (40,5 %) und ohne Größenprogredienz (59,5 %) unterschieden werden. Insgesamt war die Volumenzunahme bei diesen sog. Low-Flow-Endoleaks um durchschnittlich 39,16 ml (146,21 ml - 185,37 ml) gemäßigt.

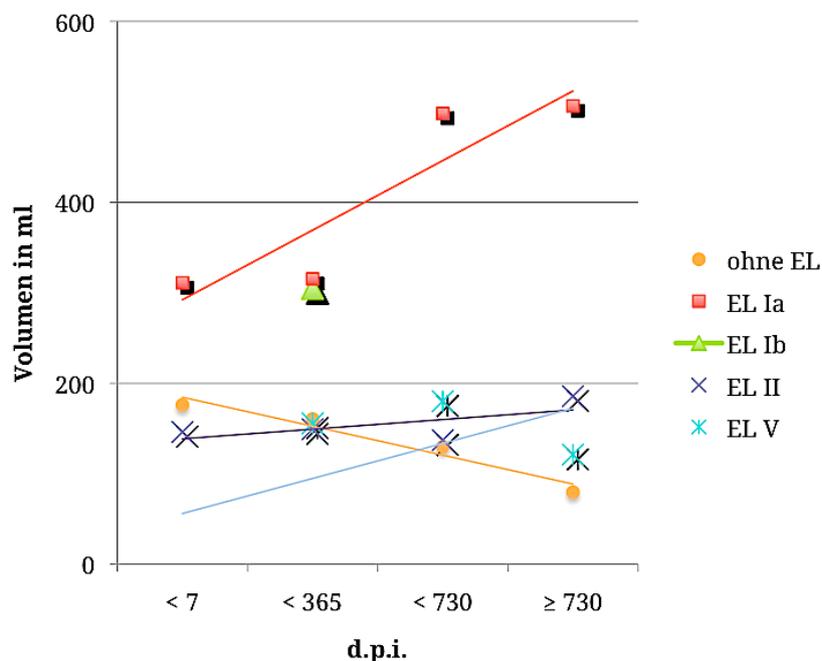


Abb. 3.12 Volumenänderung in Abhängigkeit vom Endoleakstatus

38 % der nachgewiesenen Endoleaks sistierten ohne Reintervention spontan. Bei diesen handelte es sich ausnahmslos um Typ-II-Endoleaks. Bei Betrachtung dieser Gruppe waren unterschiedliche Volumenentwicklungen präsent, die eine weitere Subgruppierung ermöglichten: 25 % zeigten eine Volumenabnahme, 3 % eine Volumenkonstanz und 10 % eine signifikante Zunahme.

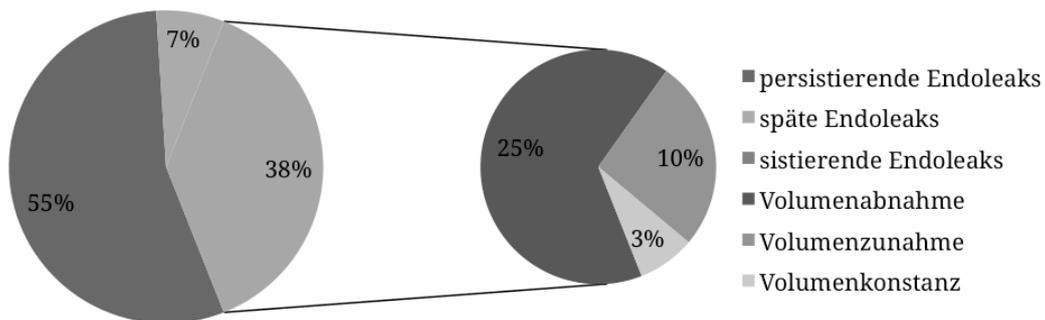


Abb. 3.13 Endoleakdynamik

### 3.3.3. Volumenänderung in Abhängigkeit vom Stentmodell

Bei den zur Auswertung bestimmten Patienten sind drei Prothesenfabrikate eingesetzt worden:

- Excluder™, Gore and Associates Inc., Arizona
- Talent™, Medtronic Inc., Minneapolis
- Endurant™, Medtronic Inc., Minneapolis

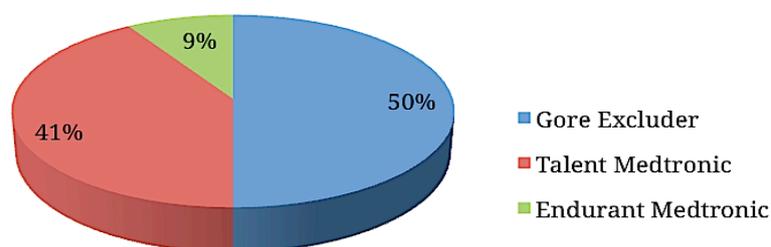


Abb. 3.14 Prozentualer Anteil verwendeter Stentmodelle

Bei geringer Anzahl von sechs Patienten, die mittels eines Stents vom Typ Endurant Medtronic therapiert worden sind, wurden nur die Resultate der

Systeme Gore Excluder (n = 34) und Talent Medtronic (n = 28) betrachtet.

Aufgrund der geringen Fallzahl wurde eine nicht parametrische Testung der Mediane durchgeführt. Die Differenz entspricht der Volumenänderung über den gewählten Zeitraum. Die Ergebnisse sind einander graphisch gegenübergestellt:

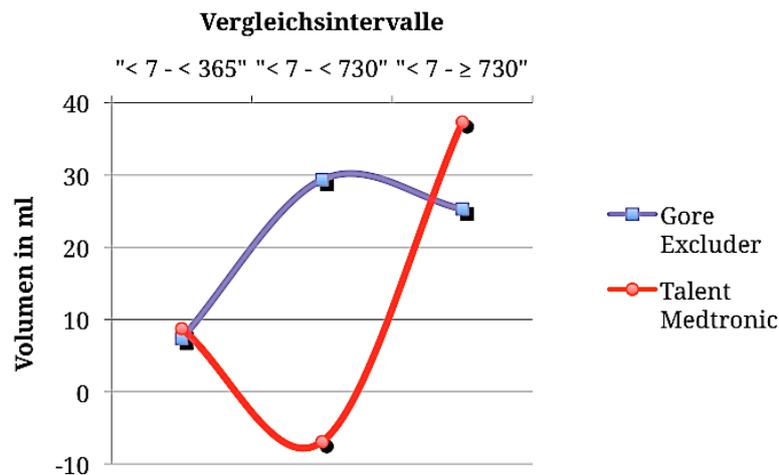


Abb. 3.15 Volumenänderung in Abhängigkeit vom Prothesenmodell

Im ersten Intervall war die Volumenabnahme bei den betrachteten Modellen ähnlich mit 7,36 ml (Gore Excluder) vs. 8,73 ml (Talent Medtronic).

- Der Gore Excluder zeigte eine durchgehende Volumenabnahme mit maximal 29,36 ml im Intervall „< 7 - < 730“. Im folgenden Intervall belief sich die Differenz noch auf 25,30 ml.
- Die Volumenkurve des Talent Medtronic zeigte im ersten Intervall „< 7 - < 730“ eine Volumenzunahme um 6,91 ml, die jedoch im letzten vollständig zugunsten einer Volumenabnahme von 37,34 ml (Median) nihilisiert wurde.

### 3.4. Reinterventionsrate

Während des Follow-up-Zeitraums waren in vier Fällen (5,9 %) endovaskuläre Reinterventionen notwendig:

- Ein Patient stellte sich am 119. Tag p. i. mit thrombotischem Verschluss des iliakalen Prothesenschenkels vor. Nach transarterieller Thrombektomie und zusätzlichem Stentexpander ist der Patient bis heute beschwerdefrei.
- Bei persistierendem Typ-Ia-Endoleak und konsekutiver Aneurysmaprogredienz wurde bei einem zweiten Patienten am 163. Tag p. i. der frustrane Versuch einer endovaskulären Endoleak-Ausschaltung unternommen. Zwar war weiterhin eine deutliche Volumenzunahme zu beobachten, jedoch lehnte der Patient jede weitere Intervention oder chirurgische Versorgung ab.
- Am 485. Tag p. i. wurde bei einem Patienten mit fortschreitendem Aneurysma und mutmaßlich ursächlichem Typ-II-Endoleak versucht, dieses endovaskulär zu embolisieren. Nach frustraner Embolisation und persistierendem Endoleak war im Follow-up weiterhin eine geringe Volumenzunahme zu verzeichnen.
- Der vierte Patient stellte sich am 1301. Tag p. i. mit den Symptomen eines akuten aortalen Syndroms in der zentralen Notaufnahme der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf vor. In der initialen CT zeigte sich eine gedeckte Perforation des Aneurysmasackes infolge eines persistierenden Typ-Ia-Endoleaks. Der Patient wurde unmittelbar endovaskulär revidiert und erholte sich im weiteren Verlauf vollständig.

---

Darüber hinaus stellte sich ein 56-jähriger Patient am 25. Tag nach Stenimplantation mit persistierenden febrilen Temperaturen und laborchemisch deutlich elevierten Entzündungsparametern in der zentralen Notaufnahme unseres Klinikums vor. Es fiel computertomographisch eine ausgeprägte periprothetische Weichteilmanschette auf. Dies ist in Zusammenschau der Befunde als Stentinfektion gewertet worden und wurde nach Abwägung der individuellen Situation antibiotisch therapiert. Bei engmaschiger Überwachung zeigten sich die klinischen Infektzeichen schnell rückläufig und auch bildmorphologisch ließen sich bei Abschluss der Behandlung keine Entzündungszeichen nachweisen.

Im Rahmen der Nachuntersuchungen zeigten sich weder Materialdefekte, noch signifikante Konformations- und Konfigurationsänderungen der Prothesen.

Eine Konversionsoperation, d. h. ein Wechsel vom endovaskulären zum konventionellen chirurgischen Verfahren war nicht notwendig.

### 3.5. Korrelation von Volumen und Diameter

Volumen und Diameter korrelierten zu allen Zeitpunkten gut (Signifikanzniveau  $\alpha < 0,01$ ).

Tab. 3.1 Korrelation von Volumen und Diameter

<b>Intervall</b>	<b>Anzahl</b>	<b>Korrelation nach Pearson</b>	<b>Signifikanz (2-seitig)</b>
< 7	68	0,905	< 0,01
< 365	54	0,899	< 0,01
< 730	35	0,813	< 0,01
$\geq 730$	17	0,894	< 0,01

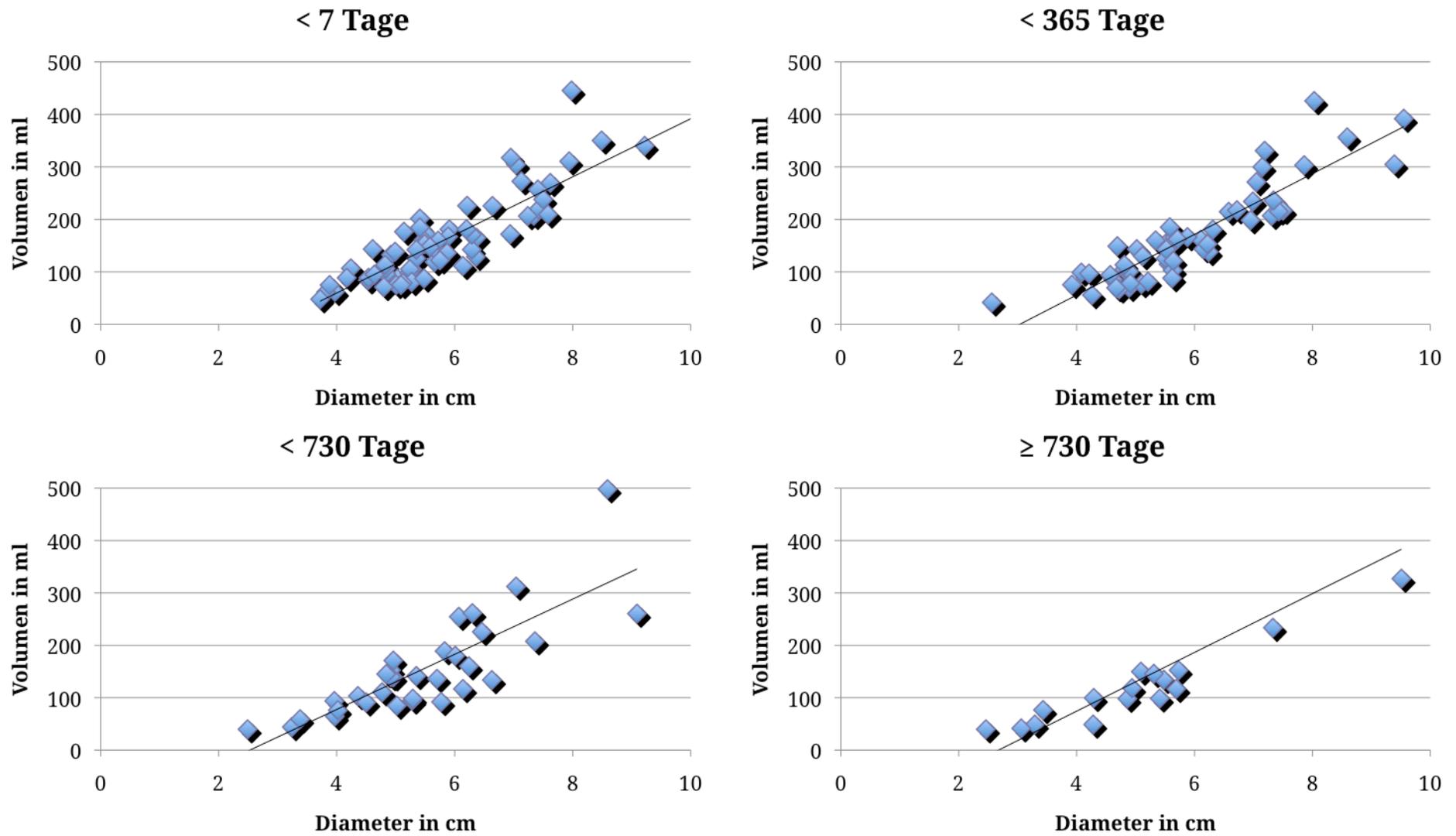


Abb. 3.16 Punktwolken: Volumen/ Diameter

In folgender Abbildung schneiden sich zwischen den Intervallen d.p.i. „< 365“ und „< 730“ die Verläufe von Volumen und Diameter. Beide Kurven zeigen jedoch einen weitgehend parallelen Verlauf ohne abweichende Tendenzen.

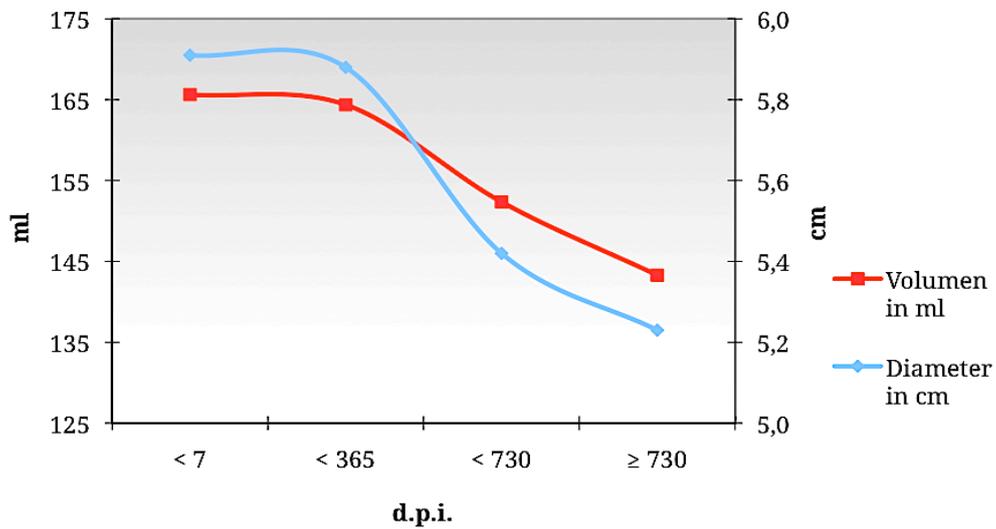


Abb. 3.17 Volumen- und Diameterkurve

## 4. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, eine Übersicht über die Ergebnisse der elektiv endovaskulär versorgten Patienten mit infrarenalen Aortenaneurysmata im Zeitraum Januar 2006 bis Oktober 2009 in der Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf zu geben.

Hierzu wurden die Daten von insgesamt 75 nicht randomisierten Patienten erfasst. Aufgrund definierter Einschlusskriterien wurden letztendlich die Daten von 68 Patienten retrospektiv ausgewertet.

Die Patienten, welche im untersuchten Zeitraum einen Stentgraft implantiert bekamen, waren zum Zeitpunkt der Intervention  $69,0 \pm 8,0$  Jahre (Range: 38,7 - 83,9) alt und somit 3,7 Jahre jünger, als das Patientenkollektiv des EUROSTAR-Registers mit 72,7 Jahren (Range 67,3 - 77,7) (53).

Die zunehmende Inzidenz des abdominalen Aortenaneurysmas ist mit einer Verbesserung der non-invasiven, diagnostischen Möglichkeiten durch Einführung und Weiterentwicklung von Sonografie, CT und MRT sowie der demographischen Alterung der Bevölkerung zu erklären. In der Literatur wird ein 40-prozentiger Risikozuwachs alle fünf Lebensjahre in der Gruppe der über 65-Jährigen beschrieben (24). Dennoch muss zukünftig nicht von einem insgesamt alternden Patientengut ausgegangen werden, da durch eine frühzeitige Detektion die Therapie bereits in jüngeren Jahren ansetzen kann.

Da sich die minimalinvasive endovaskuläre Technik zur Aneurysmaaus-schaltung wegen des geringen Operationstraumas und -risikos insbesondere für ältere, multimorbide Patienten anbietet, ist der Literatur ein im Vergleich

zur konventionell chirurgischen Versorgung höheres durchschnittliches Patientenalter ( $73 \pm 8$  Jahre vs.  $70 \pm 8$  Jahre) zu entnehmen (59).

Übereinstimmend mit dem Patientenkollektiv unserer Klinik – von 97,3 % Männern ( $n = 73$ ) zu 2,7 % Frauen ( $n = 2$ ) im Gesamtkollektiv bzw. der rein männlichen Stichprobe nach Anwendung der Einschlusskriterien – überwiegt in der gesamten Literatur zur endovaskulären Therapie des abdominalen Aortenaneurysma der Anteil männlicher Patienten deutlich. So wies beispielsweise die EUROSTAR-Studie von van Marrewijk et al. 2002 einen Anteil männlicher Patienten von 91,0 % auf (53). Das Lifeline Registry of EVAR Publications Committee kam 2005 auf einen Männeranteil von 88,6 % (59).

Es bestehen verschiedene Erklärungsansätze warum Frauen seltener einer endovaskulären Versorgung zugeführt werden.

Das abdominale Aortenaneurysma tritt vornehmlich als eine Erkrankung älterer Männer in Erscheinung. Dies ist darauf zurückzuführen, dass sich arteriosklerotische Aneurysmata sowie die Arteriosklerose selbst beim männlichen Geschlecht häufiger manifestieren (25). Des Weiteren ist anzunehmen, dass aufgrund der klinisch allgemein gültigen Grenzwerte die Inzidenz therapiebedürftiger Aneurysmata bei Frauen unterschätzt wird (60). Darüber hinaus stellt die endovaskuläre Methode bei Frauen infolge kleinerer Zugangsarterien und einer komplexeren Anatomie eine größere technische Herausforderung dar (61).

Das mittlere Follow-up von  $17,3 \pm 12,0$  Monaten (Median: 15,0 Monate) erlaubt eine ausreichende Aussagekraft zur mittelfristigen Konsequenz persistierender Endoleaks unterschiedlichen Typs bzw. zur Veränderung der Aneurysmadimension bei fehlendem Endoleaknachweis.

Im Rahmen unserer Nachbeobachtung verzeichneten wir keine Todesfälle innerhalb der ersten 30 Tage nach Intervention (periinterventionelle Mortalität 0,0 %). Jedoch verstarben zwei Patienten des betrachteten Kollektivs im mittelfristigen Verlauf (Gesamtmortalität 2,9 %). Keine Todesursache stand im Zusammenhang mit der Aneurysmaerkrankung oder den in unserer Klinik implantierten Stentsystemen (Aneurysma-assoziierte Mortalität 0,0 %).

Bei einer Ruptur im gesamten Follow-up-Zeitraum - entsprechend 98 Personenjahren - ergab sich in unserem Kollektiv ein Rupturrisiko von 1,0 % pro Jahr.

Technik und Prothesen haben sich seit Einführung des endovaskulären Verfahrens rasant verbessert. Dies verdeutlicht sowohl die geringe periinterventionelle Mortalität von 1,2 - 1,6 % gegenüber 4,6 % beim chirurgischen infrarenalen Aortenersatz (41, 62) als auch eine Verminderung des kumulativen Rupturrisikos von 1 % (2000) auf 0,4 % (2004) pro Jahr (63). Letzteres unterscheidet sich somit kaum vom Rupturrisiko chirurgischer Interponate (0,3 % pro Jahr (2007)) (37).

In der EVAR-1 Studie wurde ein homogenes Patientengut randomisiert der konventionell chirurgischen oder der endovaskulären Aneurysmathherapie zugeführt. Trotz periinterventionell niedriger Mortalität nach endovaskulärer Therapie (1,7 % vs. 4,7 %) unterschieden sich die Gesamtmortalitätsraten nach vierjährigem Follow-up nur gering (18,4 % vs. 20,2 %). Dies war hauptsächlich auf gehäufte Komplikationen (41 % vs. 9 %) und Reinterventionen (20 % vs. 6 %) zurückzuführen (41). Nicht erfasst wurden allerdings Laparotomie-assoziierte, sekundäre Klinikaufenthalte und Operationen, so dass laut Schermerhorn et al. der primäre Benefit länger bestünde, als angenommen. Darüber hinaus beobachteten letztere in einer 22.830 Patienten umfassenden,

randomisierten Studie einen signifikanten Vorteil des endovaskulären Therapieverfahrens hinsichtlich der periinterventionellen Mortalität mit zunehmendem Alter (Differenz von 2,1 % in der Altersgruppe 67 - 69 Jahre vs. 8,5 % in der Gruppe 85 Jahre und älter) (9).

Zur Reduzierung der Komplikationsraten empfehlen einige Studien eine strengere Indikationsstellung. Es sollen patientenspezifische Variablen, wie Alter, Geschlecht, Komorbiditäten, individuelle Anatomie sowie Erfahrung des Operateurs in die Verfahrenswahl einbezogen werden. Laut Faizer et al. könnten anhand von Scoring-Systemen objektive Risikostratifizierungen vorgenommen werden. Diese erlaubten es, Patienten individuellen Subgruppen zuzuordnen, die eher von der endovaskulären oder der konventionell chirurgischen Therapie profitierten. Aufgrund simpler Anwendung und eines hohen positiven prädiktiven Werts sei der Glasgow-Aneurysm-Score (GAS) für die Anwendung im klinischen Alltag geeignet (64):

$$\text{GAS} = \text{age} + 7 \text{ if cad} + 10 \text{ if cvd} + 14 \text{ if rf}$$

age: Alter in Jahren

cad: coronary artery disease (Myokardinfarkt und / oder Angina pectoris)

cvd: cerebrovascular disease (persistierende oder passagere zentralnervöse Ausfälle)

rf: renal failure (Kreatinin-Clearance < 50 ml/Min)

Faizer et al. nannten als cut-off-point 76,5 nach GAS. Unterhalb dieses Schwellenwertes ergab sich nach konventioneller Versorgung eine Mortalität von 1,1 % (vs. EVAR: 2,2 %), welche oberhalb mit 7,8 % (vs. EVAR: 1,9 %) drastisch anstieg. Hochrisiko-Patienten profitierten ergo deutlich vom endovaskulären Verfahren. Dies veranschaulicht, dass Risikoabschätzung und optimierte Patientenselektion die Rate an Komplikationen bereits im Vorfeld reduzieren kann.

Der natürliche Verlauf unbehandelter abdominaler Aortenaneurysmata zeigte - bei großer individueller Variabilität - eine mittlere Progredienz von 3,9 mm pro Jahr (2,6 - 6,3 mm pro Jahr) (57) und war mit einem beträchtlichen Rupturrisiko assoziiert.

Da die meisten Aneurysmata nicht kontinuierlich, sondern sprunghaft expandierten sollte die Indikation zur Therapie rechtzeitig gestellt werden. Denn die Mortalität bei rupturierten Aortenaneurysmata bestand aus einer präklinischen und verfahrensunabhängig vielfach erhöhten periinterventionellen Komponente, verglichen mit elektiven Eingriffen (OSR 45 % vs. 4,6 % gegenüber EVAR 34 % vs. 1,2 - 1,6 %) (65).

Allerdings beobachteten Lederle et al. 2002 in einer randomisierten Studie keinen Vorteil im Rahmen einer elektiven chirurgischen Versorgung (periinterventionelle Mortalität 3,0 %), verglichen mit einer regelmäßigen Verlaufskontrolle bei Patienten mit Aneurysmadiametern von 4,0 - 5,4 cm. Bei im Verlauf notwendigen chirurgischen Interventionen betrug die periinterventionelle Mortalität 2,6 % (66). Es ist jedoch zu bemerken, dass die Erkenntnisse dieser Arbeit nicht für eine frühzeitige endovaskuläre Intervention gelten, da diese allgemein eine geringe periinterventionelle Mortalität aufweist. Weiterhin sind diese Daten nicht auf weibliche Patienten übertragbar, da diese in höherem Alter betroffen sind und dadurch bei Ruptur sowie elektiven chirurgischen Eingriffen stärker gefährdet sind.

Aufgrund Endoleak-assoziiierter Komplikationen war in unserem Kollektiv bei 5,9 % ein sekundärer endovaskulärer Eingriff notwendig. Kein Patient musste mehrfach revidiert werden. Die Rate sekundärer Interventionen ist ähnlich der in der Literatur angeführten Inzidenz von 8 - 27 %.

Verfahrens- oder materialassoziierte Komplikationen wurden nicht beobachtet. Eine Konversionsoperation war nicht notwendig.

Europäische und amerikanische Register geben die Rate offener Konversionen mit 1,5 - 3,6 % an. Diese untergliedert sich in primäre (0,8 - 6,0 %) und sekundäre Konversionen (0,7 - 4,5 %) (53, 59). In einer Arbeit von Millon et al. betrug die Gesamtinzidenz eines Verfahrenswechsels 2,1 %. Von diesen sind 0,9 % unmittelbar periinterventionell insbesondere wegen technischer Komplikationen notwendig gewesen. Die weiteren 1,2 % wurden überwiegend aufgrund Endoleak-abhängiger Größenprogredienz erst sekundär nach durchschnittlich 41 Monaten Latenz einer konventionell chirurgischen Prothesenversorgung zugeführt (67).

Sekundäre Interventionen und speziell späte Konversionen stehen in engem Zusammenhang mit der Länge des Follow-up. Es ist daher wahrscheinlich, dass bei Verlängerung des Nachbeobachtungszeitraums Patienten unseres Kollektivs einer sekundären chirurgischen Intervention bedürfen.

Des Weiteren manifestierte sich periinterventionell bei einem Patienten eine Stentinfektion (1,5 %). Nach Abwägen der individuellen Situation wurde eine antibiotische Therapie begonnen. Bei engmaschiger, klinischer Überwachung zeigten sich die klinischen Infektzeichen schnell rückläufig und auch bildmorphologisch ließen sich bei Abschluss der Behandlung keine Entzündungszeichen nachweisen.

In der Literatur wird, bei bisher geringer Fallzahl, die Therapie der Endograft-Infektionen kontrovers diskutiert, jedoch befürworten die meisten Autoren eine umgehende chirurgische Sanierung mit Konversion zur konventionellen Prothesenversorgung (68).

Im klinischen Alltag findet zur schnellen und reproduzierbaren Verlaufsbestimmung die Messung des maximalen Diameters breite Anwendung. Dieser entgeht jedoch eine globale Veränderung der Aneurysmadimension. So unterscheiden sich die Volumina einer Kugel und eines Zylinders bei gleichen Querdurchmessern ähnlich wie die eines sacciformen und eines fusiformen Aneurysmas:

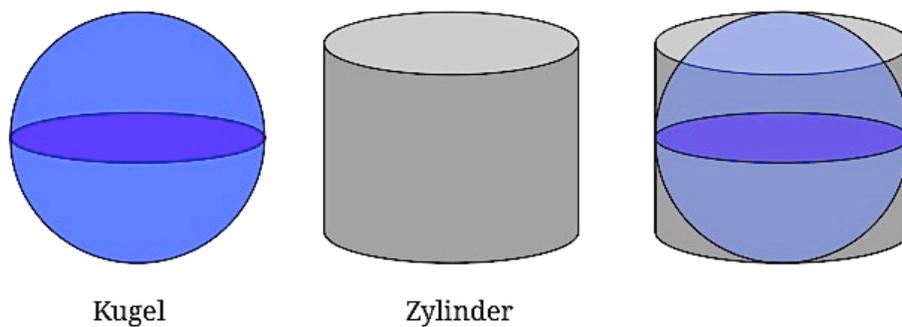


Abb. 4.1 Schaubild: Volumen und Diameter

Wolf et al. untersuchten diesen Zusammenhang im Jahr 2002. Sie vermaßen bei 154 Patienten im Verlauf von durchschnittlich 15,8 Monaten die Volumina und korrelierten diese mit den maximalen transversalen Diametern. Eine Volumenänderung korrelierte gut mit einer Änderung des entsprechenden Diameters, jedoch war die Volumenbestimmung signifikant besser als Prädiktor eines Endoleaks geeignet (69).

Aus der Auswertung unserer Daten ergab sich für Volumen und Diameter eine zu allen Zeitpunkten gute Korrelation (Signifikanzniveau:  $\alpha < 0,01$ ).

Es ist jedoch anzumerken, dass gemäß der Arbeit von Wolf et al. der Diameter die Aneurysmadimension in den anhängigen Messungen der Intervalle „< 730“ und „ $\geq 730$ “ gering unterschätzte. Trotz der geringen Abweichung erscheint aufgrund der sehr guten Korrelation eine Verwendung des Diameters zur

regulären Verlaufskontrolle im klinischen Alltag akzeptabel. Die aufwendige dreidimensionale Volumenbestimmung sollte allerdings ergänzend bei komplizierten oder uneindeutigen Fällen eingesetzt werden.

Insgesamt detektierten wir im gesamten postinterventionellen Follow-up bei 37 (54,4 %) Patienten 40 Endoleaks, zwölf (17,6 %) zeigten eine Endotension.

Die manifesten Typ-Ia-Endoleaks waren bei geringer Prävalenz (n = 2) in ihrer Ausprägung stabil. Die proximalen Leckagen bestanden jeweils von der postinterventionellen Bildgebung bis zur letzten verfügbaren Kontrolle.

Eine scheinbar anteilige Zunahme in den beiden letzteren Intervallen kann verschiedene Ursachen haben. Einerseits ergab sich aus der komplikationsbedingt engeren Nachbetreuung eine verbesserte Compliance mit zuverlässigerer Wahrnehmung vereinbarter Kontrolltermine im Vergleich zu Patienten mit unkompliziertem Verlauf. Andererseits ist eine sich in jüngster Vergangenheit verringernde Inzidenz auch auf die zunehmende Erfahrung der interventionell tätigen Radiologen bezüglich präoperativer Vorbereitung und operativer Durchführung zurückzuführen.

Distale Leckagen waren eine selten beobachtete Komplikation und wurden angiographisch unmittelbar nach Stentimplantation in zwei Fällen detektiert. Bei beiden Patienten konnte jedoch in folgenden CT-Untersuchungen keine Leckage detektiert werden. Hier ist entweder von einem Spontanverschluss oder einer initialen Fehlklassifizierung der Endoleak-Dignität auszugehen.

Postinterventionell trat bei bilateral progredienten Aneurysmata der Aa. iliacae communes im Intervall „< 365“ Tage ein Typ-Ib-Endoleak neu auf.

Von den in unserer Arbeit beobachteten 37 Typ-II-Endoleaks sistierten 16

spontan (43,2 %), zwei (5,4 %) traten erst im mittelfristigen Verlauf in Erscheinung und 19 persistierten (51,4 %) über den gesamten Follow-up-Zeitraum.

Diese Dynamik gleicht den Beschreibungen von Subramaian et al. aus dem Jahr 2006. Hier traten 5 - 10 % der Typ-II-Endoleaks erst nach einer Latenz in Erscheinung. Ein Unterschied bestand jedoch im Anteil persistierender Leckagen, welcher 2006 nur 10 - 15 % betrug (63).

Eventuelle Gründe für den höheren Anteil persistierender Typ-II-Endoleaks sind zum einen der in unserer Arbeit kürzere Nachbeobachtungszeitraum von durchschnittlich 17,3 gegenüber 20,0 Monaten. Zum anderen wurden die Gerätetechnik und Nachsorgeprotokolle seit dem Jahr 2006 stetig verbessert, so dass generell auch kleine Endoleaks eher detektiert werden.

Von den genannten späten Typ-II-Endoleaks trat eines bei einer am 22. postinterventionellen Tag durchgeführten CT auf. Hervorzuheben ist in diesem Fall, dass dieser Patient zwischenzeitlich im Rahmen einer Zweiterkrankung operiert und während des stationären Aufenthaltes antikoaguliert worden war. Nach Absetzen der blutverdünnenden Medikation und Wiederherstellung des physiologischen Gerinnungsstatus zeigte sich in der folgenden Kontrolle am 194. Tag post interventione das Endoleak zwar spontan sistiert, jedoch war eine Volumenzunahme um 16,5 %, von 165,24 ml auf 192,54 ml, zu verzeichnen. Eine spätere Untersuchung zur Beurteilung des weiteren Verlaufes steht bis heute aus.

Diese Beobachtung führte zu der Frage nach dem Risiko einer postinterventionellen Antikoagulation. Dieses war nur in geringem Maße untersucht und Literatur spärlich vorhanden.

Biebl et al. kamen 2005 zu dem Schluss, dass eine dauerhafte orale Antikoagulation mit Warfarin nach EVAR kein erhöhtes Risiko bedeute. Zwar war im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv die Inzidenz früher (insbesondere Typ-II-Endoleaks), jedoch nicht später Endoleaks erhöht. Auch unterschied sich die Rate spontan sistierender Leckagen nicht. Mortalitätsrate, Rupturrisiko und Reinterventionsrate waren nicht signifikant erhöht (70).

Ein Materialdefekt oder eine Diskontinuität zwischen den einzelnen Modulen war im gesamten Kollektiv zu keinem Untersuchungszeitpunkt nachweisbar.

Typ-III-Endoleaks sind insgesamt eine selten beobachtete Komplikation (49, 50). Eine weiter schwindende Inzidenz ist im Zuge der Weiterentwicklung und Verbesserung der Prothesensysteme und -materialien zu erwarten.

Die unmittelbar nach Stentimplantation bestehende Graft-Porosität zeigte mit 10,3 % eine Prävalenz ähnlich jener von Sampaio et al. mit 3,3 % (50). Typ-IV-Endoleaks bedürfen allgemein keiner Therapie und sistierten auch in unserem Kollektiv postoperativ vollständig.

Die Endotension oder das Typ-V-Endoleak war in unserem Kollektiv ab dem Intervall „< 365“ zu beobachten und zeigte im Verlauf eine tendenziell gering zunehmende Prävalenz von 13,0 % („< 365“) auf 18,8 % („< 730“) bzw. 17,6 % („≥ 730“).

Toya et al. diskutierten verschiedene Ursachen, wie Transsudation durch poröse Prothesen, Druckübertragung durch thrombotische Formationen zwischen Wand und Stent sowie die proteolytische Degradation von Aneurysmainhalt mit konsekutiver Volumenzunahme infolge von Akkumulation.

Es ist zu bemerken, dass vier Fälle einer Endotension nach spontan sistiertem Endoleak auftraten. Hier stellte sich insbesondere in Kenntnis der Arbeit von Napoli et al. die Frage, ob in genannten Fällen möglicherweise „okkulte“ Leckagen bestanden (45). Möglicherweise könnten solche „okkulten“ Endoleaks mit Hilfe einer Kontrastmittel-gestützten Sonographie, eines um eine Spätphase (3 - 4 Minuten) ergänzten CT-Protokolls oder einer zusätzlichen angiographischen Exploration detektiert werden. Zur Vermeidung einer zusätzlichen Strahlen- und Kontrastmittelexposition wurde jedoch auf genannte Untersuchungen verzichtet.

Wegen möglicher Komplikationen durch bestehende oder sich entwickelnde Endoleaks ist eine lebenslange Nachsorge angeraten. Neben der klinischen Untersuchung hat sich als Standardmethode die CTA aufgrund von Verfügbarkeit, Schnelligkeit, Reproduzierbarkeit sowie hoher räumlicher Auflösung für die Verlaufskontrolle aller endovaskulär versorgten Aneurysmata etabliert.

Insbesondere bei triphasischem Untersuchungsprotokoll könnten Aortenmorphologie sowie Komplikationen, einschließlich Endoleaks, zuverlässig beurteilt werden (47).

Den genannten Vorteilen stehen jedoch die Risiken einer wiederholten Strahlenexposition sowie der Nephrotoxizität iodhaltigen Kontrastmittels gegenüber. Daher untersuchten verschiedene Autoren die Anwendbarkeit differenter Nachsorgeprotokolle.

Stolzmann et al. nutzten beispielsweise die dual-energy dual-source CT, um aus einer einzigen portal-venösen Kontrastmittelphase virtuell native Bilder zu rekonstruieren. Diese erreichten im Vergleich mit einem triphasischen

Standard-Protokoll eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 97 %. Die Strahlendosis konnte um 61 % gegenüber dem triphasischen und 41 % gegenüber dem biphasischen Protokoll verringert werden (71).

Im Gegensatz zu Letzterem bot das von Bley et al. postulierte Nachsorgeprotokoll einen ersten Ansatz, nicht nur die Strahlenexposition zu reduzieren, sondern auch eine Reduktion der Kontrastmittelapplikation zu erzielen. So konnte insbesondere Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion eine größere Sicherheit geboten werden. Hierzu wurde aus einer nativ angefertigten CT mit Hilfe eines 3D-Rekonstruktionsprogramms (Volume Viewer 2) das Aneurysma-Gesamtvolumen berechnet. Erst bei einer relativen Volumenzunahme von wenigstens 2 % zur letzten Verlaufsuntersuchung wurde eine kontrastverstärkte Schnittbildgebung ergänzt. Durch dieses Prozedere konnte eine Reduktion der Strahlendosis im Mittel um 69 - 82 % bei einem triphasischen Protokoll bzw. um 57 - 72 % bei einem biphasischen Protokoll erreicht werden (72). Dieses Prozedere erschien ohne erhöhtes Patientenrisiko umsetzbar. Da einerseits im Gegensatz zu älteren Studien die Endoleak-Inzidenz mit neueren Prothesen deutlich rückläufig war (10 - 50 % vs. 4 - 11 %) (4, 74). Andererseits Endoleaks, die nicht zu einer Größenprogredienz führten, auch keine gesteigerte Rupturgefahr aufwiesen (53).

In der Annahme, dass weniger als 10 % der Patienten einen tatsächlichen Nutzen aus der lebenslangen Nachsorge zögen, gingen Nordon et al. einen Schritt weiter. Sie empfahlen die Nachsorge ausschließlich durch Duplexsonographie zu führen und die CTA jenen Patienten vorzubehalten, die Prädiktoren für einen möglicherweise komplizierten Verlauf (Endoleak, ungünstige Aneurysmamorphologie) aufwiesen. Dieses Vorgehen begründeten

diese mit der Beobachtung, dass einer Revision zumeist ein symptomatischer Verlauf vorausseile und die meisten Rupturen nach endovaskulärer Therapie bereits innerhalb von zwei bis drei Jahren nach Implantation aufträten. Nach dem Lifeline Register würden 85 % aller Interventionen im Zeitraum unter 30 Tagen postoperativ notwendig, so dass nach drei Jahren unauffälligen Follow-ups dieses beendet werden könne. Dadurch sei es möglich, sowohl die wiederholte Strahlen- und Kontrastmittelexposition sowie die Summe der Gesamtkosten drastisch zu reduzieren (73).

Das durchschnittliche Gesamtvolumen war über den gesamten Nachbeobachtungszeitraum gering, jedoch nicht signifikant, regredient. Die gewünschte Volumenminderung als Zeichen des Therapieerfolges fiel in dieser Übersicht gering aus. Dies war insbesondere in der Darstellung des durchschnittlichen Gesamtvolumens, welches auch Patienten mit nachgewiesenen Endoleaks jeden Typs inkludierte, begründet. Des Weiteren war die Berechnung im Verlauf aufgrund der vielen fehlenden Werte problematisch. Nur vier Probanden wurden zu allen Messzeitpunkten untersucht. Außerdem wurden bei einer geringen Anzahl von Probanden einzelne „Ausreißer“ überproportional gewichtet. Die Mittelwerte der gesamten Stichprobe repräsentieren daher den zeitlichen Verlauf nicht.

Soweit vorhanden fiel bei vergleichender Betrachtung der Volumina prä- ( $178,45 \pm 95,57$  ml) und unmittelbar postinterventionell ( $182,44 \pm 96,05$  ml) eine generelle Volumenzunahme von durchschnittlich  $3,99 \pm 3,02$  ml (Median: 2,91 ml, Range: 0,31 - 10,68 ml), entsprechend 2,2 %, auf. Auch Wolf et al. beschrieben 2002 eine mittlere Volumenzunahme um 4,0 % ( $180,2 \pm 69,9$  ml vs.  $187,9 \pm 71,6$  ml) (69).

Da in unserem Patientenkollektiv das Intervall zwischen den Untersuchungszeitpunkten maximal einen Monat betrug, war die Differenz nicht durch Expansion des Aneurysmasackes bedingt, sondern am ehesten Folge des zusätzlichen Fremdmaterials, der Expansionstendenz des Stent sowie einer perigraftinduzierten Thrombosierung des Aneurysmasackes.

Bei Berechnung der Mittelwerte zeichnete sich eine generelle Volumenabnahme über den gesamten Nachbeobachtungszeitraum ab. Jedoch verminderte sich die maximale Volumenabnahme im letzten Intervall deutlich. Da dies bei geringer Fallzahl durch einen einzelnen komplizierten Verlauf stark beeinflusst war, wurde ergänzend die generelle Volumenänderung anhand des Median betrachtet.

Trotz initial geringer Aneurysmaausdehnung bestand im weiteren Verlauf eine stete Volumenabnahme. Die maximale Verminderung von 21,42 ml im abschließenden Vergleichsintervall übertraf den Wert von 2,58 ml bei Verwendung der Mittelwertberechnung deutlich.

Unabhängig von Berechnungsmodus, Ausgangsvolumen oder Endoleakstatus war ergo eine Volumenabnahme über den Nachbeobachtungszeitraum zu verzeichnen. Es ist zu erwarten, dass eine detaillierte Betrachtung der Volumenentwicklung weitere Unterschiede aufzeigt. So postulierten Fairman et al., dass präoperativ größere Aneurysmata eine relativ größere Aneurysmasack-Verminderung zeigten (74). Bei geringer Fallzahl waren statistisch sinnvolle Subgruppierungen anhand der Aneurysmadimension jedoch nicht zu erstellen. Somit wurde der Einfluss des Startvolumens auf den weiteren Verlauf in dieser Arbeit nicht untersucht.

Der Einfluss des vorliegenden Endoleakstatus' wird im Folgenden diskutiert.

Nach Bargellini et al. ist der stärkste Prädiktor eines Endoleaks eine Volumenminderung von weniger als 0,3 % innerhalb der ersten sechs Monate, unabhängig vom Zeitpunkt der Endoleak-Detektion (42). Im Umkehrschluss ist also das Vorliegen eines Endoleaks mit einer verminderten Volumenabnahme oder sogar einer -zunahme assoziiert.

Unsere Ergebnisse bestätigen eine Tendenz zur Volumenzunahme bei fortbestehenden Endoleaks. Hierbei scheint eine Unterscheidung abhängig vom vorliegenden Endoleak-Typ sinnvoll.

Bley et al. beschrieben eine deutlich größere Zunahme der Aneurysmata bei sogenannten High-Flow-Endoleaks (Typ I und III) verglichen mit Low-Flow-Endoleaks (Typ II). Wir beobachteten demgemäß eine rasante Progredienz bei Typ-Ia-Endoleaks um durchschnittlich 195,46 ml (310,99 - 506,45 ml). Da Typ-Ib- und Typ-III-Endoleaks in nicht ausreichender Anzahl beziehungsweise nicht in Erscheinung traten, kann keine Aussage zum Verlauf letzterer Entitäten getroffen werden.

Demgegenüber stand eine gemäßigte Volumenzunahme bei den Low-Flow-Endoleaks vom Typ II um durchschnittlich 39,16 ml (146,21 - 185,37 ml). Jene Patienten, die ein Typ-V-Endoleak erlitten, zeigten definitionsgemäß eine Volumenzunahme. Diese konnte jedoch bei stark variierenden Messwerten nicht konkret benannt werden.

Eine durchschnittliche Volumenminderung um 96,54 ml (176,23 - 79,69 ml) bei Patienten ohne Hinweis auf persistierende Leckage bestärkt die allgemeingültige Annahme, dass die vollständige Ausschaltung des Aneurysmasackes entscheidend für den Therapieerfolg ist.

Bei Betrachtung des Einflusses verschiedener Prothesenmodelle ist einschränkend zu bemerken, dass die Prothesentypen in unterschiedlicher Anzahl implantiert worden sind. Daraus resultierten in manchen Beobachtungsintervallen geringe Fallzahlen mit einer überproportionalen Gewichtung einzelner Ereignisse. Soweit aufgrund beschriebener Einschränkungen die Ergebnisse verschiedener Prothesentypen miteinander vergleichbar waren, wird dies im Folgenden differenziert betrachtet.



Abb. 4.2 Prothese: Gore Excluder

Der Gore Excluder ist eine zweiteilige Bifurkationsendoprothese, bestehend aus dem ipsilateralen Trunkus-Schenkel-Hauptkörper und dem contralateralen Prothesenschenkel, welche endovaskulär assembliert werden. Es handelt sich um eine selbstexpandierende ePTFE-Prothese, welche durch eine spezielle Laminierungstechnik fadenlos mit einem außenliegenden Nitinol-Drahtgerüst verbunden ist. Dies vereint Materialflexibilität und -stabilität und begünstigt die Anpassung an die aortale Anatomie. Das komplett gedeckte proximale Ende des Hauptkörpers ist kleinbogig geschwungen und mit sieben paarigen Ankerhäkchen versehen.

In Kombination mit einem flexiblen Katheter-Applikationssystem eignet sich dieses System selbst bei schwierigsten Zugangsverhältnissen. Es ist geeignet bei Durchmessern 19 - 29 mm infrarenal, einem Halssegment von mindestens 15 mm Länge und maximaler Angulation von 60° sowie minimalen Durchmessern von 10 mm der iliakalen Zugangsarterien.

Zusammengefasst beobachteten wir bei diesem Prothesenmodell eine Ruptur infolge einer proximalen Leckage und detektierten zu allen Zeitpunkten in über 50 % der Fälle Endoleaks der Typen Ia, II und IV. Bei den ersten Prothesen dieses Typs wurde nach mehrjähriger Latenz eine Häufung von Typ-V-Endoleaks beobachtet, was 2004 in einer modifizierten Variante, dem Low-Permeability Gore Excluder (LPG), resultiert. Dennoch schien in unserem Kollektiv die Prävalenz von Typ-V-Endoleaks im Verlauf der Nachsorge tendenziell mit zuletzt 16,7 % (n = 2) zunehmend.

Eine prospektive, multizentrische Studie zeigte für den Gore Excluder weder Materialdefekte, noch Konversionen oder Rupturen. Deutlich abweichend von unseren Ergebnissen manifestierten sich in dieser Arbeit in nur 20 % der Fälle Endoleaks (27).



Abb. 4.3 Prothese: Talent Medtronic

Die Talent Medtronic ist eine selbstexpandierende modulare Bifurkationsprothese aus dünnem Dacron („Low Profile System“: LPS). Der Hauptkörper ist durch innenliegende, die iliakalen Schenkel durch außenliegende Nitinolstents verstärkt. Unverhüllte, suprarenale Federn überragen den textilverstärkten Trunkus und unterstützen die proximale Fixierung.

Dieses Modell eignet sich bei Durchmessern von 20 - 32 mm infrarenal, einem Halssegment von mindestens 10 mm Länge und maximaler Angulation von 60° sowie minimalen Durchmessern von 8 mm der iliakalen Zugangsarterien. Insbesondere die Verfügbarkeit großer proximaler Durchmesser erlaubt die

Behandlung von Aneurysmata, deren Dimension die Verwendung anderer Prothesentypen verhindert.

Zusammengefasst beobachteten wir bei diesem Modell keine Ruptur, keine Materialdefekte oder Verlagerungen und detektierten zu allen Zeitpunkten Endoleaks der Typen Ia, II und IV in über 50 % der Fälle. Migrationen oder Rupturen wurden auch von anderen Autoren nicht beobachtet (27).



Abb. 4.4 Prothese: Endurant Medtronic

Das Endurant Prothesen System soll die Versorgung von Patienten mit komplizierten infrarenalen Aortenaneurysmata erleichtern und verbessern.

Das unverhüllte, drahtgestützte M-förmige, proximale Stent-Design mit suprarenalen Ankerhäkchen ermöglicht eine sichere Fixierung kranial der Nierenarterien und

minimiert das Risiko einer Einfaltung auch bei kurzem Halssegment. Der aus super-elastischem Nitinol bestehende Prothesenkörper ermöglicht hohes Anpassungsvermögen auch bei stark gewundenem Gefäßverlauf.

Dieses Modell ist geeignet bei Durchmessern 20 - 30 mm infrarenal, einem Halssegment von mindestens 10 mm Länge und maximaler Angulation von 75° sowie minimalen Durchmessern von 7,5 mm der iliakalen Zugangsarterien.

Die Beobachtungen waren bei äußerst geringer Fallzahl von nur sechs Anwendungen nur deutlich eingeschränkt zu bewerten. Allerdings manifestierte sich kein Typ-Ia-Endoleak, was mutmaßlich durch die beschriebene Konstruktion der suprarenalen Verankerung begünstigt war.

Beim Vergleich hinsichtlich der Größendynamik wurden erneut nur die Resultate der häufiger verwendeten Systeme Gore Excluder (n = 34) und Talent Medtronic (n = 28) betrachtet. Die Volumenabnahme zum Endpunkt der Nachbeobachtung um 25,30 ml (Gore Excluder) bzw. 37,34 ml (Talent Medtronic) war bei beiden Prothesenmodellen ähnlich. Bei Betrachtung des Median ergab sich allerdings eine differente Dynamik. Bei letzterem Prothesenmodell zeigte sich im Intervall „< 7 - < 730“ eine geringe Volumenzunahme von 6,91 ml verglichen mit den Ausgangsvolumina. Bei Betrachtung der Rohdaten fiel in diesem Intervall ein Anteil von 50 % an Patienten mit Endoleak auf, wobei diese einen überwiegend dilatativen Charakter aufwiesen.

Die durchschnittliche absolute Volumenabnahme beim Talent Medtronic überwog die des Gore Excluder gering. Ersteres Modell fand jedoch häufiger Anwendung bei Patienten mit komplexerer Gefäßanatomie und größeren durchschnittlichen periinterventionellen Aneurysmavolumina (171,64 ml vs. 123,82 ml), so dass die relative Volumenminderung um 21,75 % (Talent Medtronic) vs. 20,43 % (Gore Excluder) die Vergleichbarkeit der erzielten Therapieeffekte verdeutlicht.

Das verwendete Management zur Behandlung abdominaler Aortenaneurysmata beruht hauptsächlich auf zwei randomisierten Studien. Diese postulierten einen therapeutischen Benefit erst ab Aneurysmadiametern abdominal > 5,0 cm bzw. thorakal > 5,6 cm oder  $\geq 4,5$  cm mit rascher Größenprogredienz von 0,5 cm pro Jahr (66, 75). Obwohl die Ergebnisse an einem vorwiegend männlichen Patientengut erhoben worden sind, gelten diese für beide Geschlechter.

In einer Studie aus dem Jahr 2009 wurde jedoch nachdrücklich auf bisher nicht berücksichtigte, geschlechtsspezifische Faktoren hingewiesen (60). Sowohl in vielen Studien als auch im klinischen Alltag werden Aneurysmata der abdominalen Aorta ab einem infrarenalen Diameter von  $\geq 3,0$  cm diagnostiziert. So rangiert die Prävalenz je nach Altersgruppe bei Männern (1,9 - 18,5 %) deutlich über der bei Frauen (0 - 4,42 %). Wanhainen et al. proklamierten jedoch, dass mit der gebräuchlichen Definition den physiologischen geschlechtsspezifischen Differenzen in der Weite des infrarenalen Aortensegmentes (m: 2,0 cm vs. f: 1,8 cm) nicht genügend Beachtung zukäme und die Prävalenz bei Frauen systematisch unterschätzt würde. Definierte man das abdominale Aortenaneurysma statt dessen als permanente, pathologische Dilatation eines Gefäßsegmentes auf mehr als das 1,5-fache des regulären Gefäßdurchmessers, ergäbe sich eine wesentlich geringere Geschlechterdifferenz (m: 12,9 % vs. f: 9,8 %) (76).

Infolge physiologisch geringerer Aortendiameter sollten zur Indikationsstellung relative Diameter unter Berücksichtigung von Geschlecht, Körpergröße und -oberfläche herangezogen werden. Lanne et al. zeigten, dass sich zwar die absoluten Diameter nicht signifikant unterschieden (m: 48 mm

vs. f: 46,5 mm), jedoch bei der relativen Lumenzunahme erhebliche Differenzen bestanden (m: 2,46 vs. f: 2,93) (77). Daraus ergibt sich, dass Aneurysmata bei Frauen trotz gleicher Größe von kleineren Ursprungsdiametern ausgehen und deutlich höhere Wandspannungen bestehen.

Brown et al. zeigten, dass bei Frauen ein vermehrtes Rupturrisiko bereits bei geringeren Diametern (f: 5,0 cm  $\pm$  0,8 cm vs. m: 6,0 cm  $\pm$  1,4 cm) bestand. Insgesamt resultierte ein drei- bis vierfach höheres Risiko (78).

Auch genetische Unterschiede bestünden: So würden Aneurysmata von einem Elternteil in ca. 46 % dem Sohn, aber in nur 11 % der Tochter vererbt. Ein ursächliches Gen oder ein Polymorphismus konnten bisher jedoch nicht identifiziert werden (25).

Anhand der genannten Faktoren ergibt sich im Rahmen des gängigen Therapie-Managements abdominaler Aortenaneurysmata für Frauen ein insgesamt größeres Rupturrisiko bei vergleichbaren Aneurysmadiametern. Zukünftige Studien sollten daher vorhandene Therapie-Regime überprüfen und gegebenenfalls an geschlechtsspezifische Unterschiede anpassen.

Die vorliegende Arbeit ist in Form einer retrospektiven Studie verfasst. Bei diesem Studiendesign kommen hauptsächlich bereits vorliegende Patienten- bzw. Untersuchungsdaten zur Auswertung. Aufgrund dieses methodischen Aufbaus bestehen gewisse erkenntnistheoretische Einschränkungen.

Da rückwirkend kein Einfluss auf die Erhebung der Daten genommen werden kann, muss man sich auf die Richtigkeit der Primärdaten verlassen. Zudem ist es nicht möglich, verpasste Untersuchungen zeitgerecht nachzuholen. Hierbei war auch die Compliance der Patienten relevant, die nicht immer zu den entsprechenden Nachuntersuchungen erschienen sind. Dies führte letztlich zu variierenden Fallzahlen zu den einzelnen Follow-up-Zeitpunkten.

Retrospektive Studien können zur Generierung von Hypothesen dienen, oder empirische Evidenz zur Stärkung bestehender Hypothesen, jedoch keine repräsentativen Beweise liefern.

Die Richtung eines Kausalzusammenhanges ist nicht endgültig zu klären. Stets bleibt fraglich, ob das vermeintliche Ergebnis ursächlich ist oder ein sogenannter Confounder beides verursacht hat.

Von 75 Patienten im Gesamtkollektiv bestand nach Anwendung der Einschlusskriterien der zur Auswertung verwandte Patientenverbund aus 68 Personen. Wegen der geringen Fallzahl sind zufällige Einflussfaktoren weder auszuschließen, noch zu vermeiden.

Aufgrund der Einschlusskriterien verblieben bei einer ursprünglichen Geschlechterverteilung von 73 Männern und zwei Frauen ausschließlich männliche Probanden. Ursächlich sind die bei einer monozentrischen Studie häufig geringe Fallzahl, die nicht-randomisierte Auswahl der Stichprobe sowie

die beschriebenen geschlechtsspezifischen physiognomischen Unterschiede und die assoziierte Prävalenz zugunsten des männlichen Geschlechts.

Eine allgemeingültige Aussage für sowohl männliche als auch weibliche Patienten kann daher nicht gemacht werden.

Zur Auswertung wurden neben den Angaben zu Alter und Geschlecht lediglich bildmorphologisch erfassbare Daten erhoben. Auf klinische Informationen wurde nicht eingegangen. Somit wurde der Endoleakstatus nur deskriptiv im Zusammenhang mit der Gefäßsituation betrachtet. Eine mögliche Korrelation mit Begleiterkrankungen, wie beispielsweise der arteriellen Hypertonie, konnte nicht beurteilt werden.

## 5. Zusammenfassung

Seit ihrer Einführung konnte sich die EVAR als Alternative zur konventionell chirurgischen Therapie infrarenaler Aortenaneurysmata etablieren. Aufgrund Verfahrens- und Stent-assoziierten Komplikationen wird diese Methode weltweit evaluiert und ihr Wert kontrovers diskutiert. Hierzu soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag leisten und eine Übersicht über die mittel- und langfristigen Ergebnisse der in der Klinik und Poliklinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf mittels EVAR versorgten Patienten von Januar 2006 bis Oktober 2009 geben.

Das durchschnittliche Patientenalter zum Zeitpunkt der Intervention betrug  $69,0 \pm 8,0$  Jahre (Range 38,7 - 83,9). Bei einem mittleren Follow-up von  $17,3 \pm 12,0$  Monaten lagen die periinterventionelle Mortalität bei 0 % und die Aneurysma-assoziierte Mortalität bei 0 %. Es verstarben zwei Patienten aufgrund nicht Aneurysma-assoziierten Ursachen (Gesamtmortalität 2,9 %).

Insgesamt beobachteten wir eine Endoleak-assoziierte Aneurysmaruptur, entsprechend einem Rupturrisiko von 1 % pro Jahr.

Die Gesamt-Endoleakrate lag bei 54,4 %, wobei die Rate primärer Leckagen bei 46,9 %, der Anteil sekundärer bei 7,5 % lag. 38 % - ausnahmslos Typ-II-Endoleaks - sistierten im Verlauf spontan. Bezogen auf alle postinterventionellen Endoleaks entfielen 4 % auf Typ-Ia-, 2 % auf Typ-Ib-, 71 % auf Typ-II- und 23 % auf Typ-V-Endoleaks. Typ-III-Endoleaks manifestierten sich nicht.

Als weitere Komplikationen manifestierten sich ein thrombotischer Verschluss eines Prothesenschenkels (1,5 %) und eine periinterventionelle Stentinfektion (1,5 %). Letztere war unter konservativer Therapie vollständig regredient.

Die Reinterventionsrate betrug 5,9%. Ursächlich waren der genannte thrombotische Prothesenschenkel-Verschluss, zwei persistierende Endoleaks mit Aneurysmaprogredienz und eine gedeckte Aneurysmaperforation. Eine Konversion zur chirurgischen Methode war nicht notwendig.

Bei der Mehrheit unseres Patientenkollektivs wurde nach Stentimplantation eine Abnahme der Aneurysmadimension beobachtet. Wobei der gewünschte Therapieeffekt am größten bei Endoleak-freien Patienten war. Demgegenüber bestand tendenziell bei sog. Low-Flow-Endoleaks (Typ-II / -V) eine mäßige und bei sog. High-Flow-Endoleaks (Typ-I / -III) eine ausgeprägte Progredienz.

Darüber hinaus prüften wir die Korrelation von Volumen und Diameter. Es ergab sich, trotz geringer Abweichung, eine zu allen Zeitpunkten gute Korrelation. So dass eine Verwendung des Diameters zur regulären Verlaufskontrolle im klinischen Alltag akzeptabel scheint und die aufwendigere Volumenbestimmung komplizierten Fällen vorbehalten werden sollte.

Ogleich unseres guten klinischen Outcomes und den dargestellten Vorteilen sollten in Anbetracht fortwährender Nachteile die konventionelle chirurgische Versorgung und die endovaskuläre Intervention nicht als Gegner begriffen werden. Vielmehr sollte die individuell am besten geeignete Methode ausgewählt werden. Trotz zahlreicher Studien und Erkenntnisse zur Versorgung abdominaler Aortenaneurysmata sind die Bestrebungen weiterzuführen.

Ich möchte schließen mit den Worten Wolf Stelters: „Truth in science cannot be found by voting“, sondern bedarf eines weitreichenden Verständnisses der physiologischen und pathophysiologischen Vorgänge nach endovaskulärer Versorgung.

## 6. Nachtrag

Wie beschrieben trat bei einem Patienten am 155 Tag p. i. bei progredienten Aneurysmata der Aa. iliacae communes rechtsseitig ein Typ-Ib-Endoleak auf. Nach Abschluss der Datenakquise konnte zweizeitig bis zum 232. Tag p. i. eine bilaterale distale Stentexpansion mit Überstentung der Mikrospiral-embolisierten Aa. Iliacae internae erfolgen.

Sowohl das infrarenale Aortenaneurysma als auch die beidseitigen Iliakalaneurysmata sind vollständig vom arteriellen Hockdrucksystem ausgeschaltet worden. Ein Endoleak war nicht mehr nachweisbar. Dem Patient ist eine weitere Nachbeobachtung zur Beurteilung der dynamischen Entwicklung empfohlen worden.

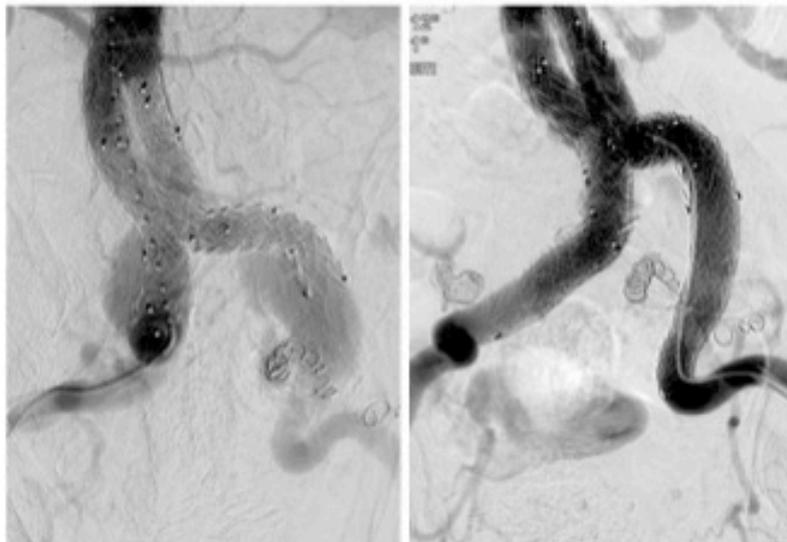


Abb. 6.1 Röntgenoskopischer Befund vor und nach Intervention

## 7. Verzeichnisse

### 7.1. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AAA	abdominales Aortenaneurysma
Abb.	Abbildung
ASP	Aneurysm Sac Pressure = Intraaneurysmatischer Druck
B	Bild (Slice)
ca.	circa
cad	coronary artery disease = Myokardinfarkt oder Angina pectoris
CD	Compact Disc
cm	Zentimeter
CTA	Computertomographie-Angiographie
CT	Computertomographie
cvd	cerebrovascular disease = zentralnervöse Ausfälle
DSA	digitaler Subtraktionsangiographie
ePTFE	Expandiertes Polytetrafluorethylen
et al.	et alii = und andere
EVAR	Endovascular Aneurysm Repair
f	female = weiblich
FDA	Food and Drug Administration
Fr	French (Größeneinheit: 1 Fr. = 1/3 mm)
H <sup>+</sup>	Wasserstoff
HE	Hounsfield-Einheiten
IAP	Intraaortic Pressure = intraaortaler, systemischer Druck

---

kg	Kilogramm
L	Lendenwirbel
m	male = männlich
Max	Maximum
Min	Minimum
mm	Millimeter
MRA	Magnetresonanztomographie-Angiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
OSR	Open Surgical Repair = Konventionell chirurgische Therapie
p. i.	post interventione
PCO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid-Partialdruck
PO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Partialdruck
PTA	Perkutane Transluminale Angioplastie
rf	renal failure = Nierenversagen
ROI	Region Of Interest
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
Tc	Technetium
Th	Thorakalwirbel
vs.	versus
WL	Windows Level = Fenstermittelpunkt
WW	Windows Width = Fensterbreite
y	year = Jahr
%	Prozent

## 7.2. Literaturverzeichnis

1. goremedical. GORE EXCLUDER AAA Endoprosthesis. In, 2009.
2. Benninghoff A, Drenckhahn D. Anatomie: Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. München: Elsevier, 2004.
3. Clevert DA, Horng A, Kopp R, et al. Kontrastmittelverstärkter Ultraschall im Follow-up nach endovaskulärer Stentversorgung eines infrarenalen Bauchortenaneurysmas. *Radiologe* 2009; XX:1-6.
4. White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, Yu W. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal abdominal aortic aneurysms repair. *Journal of Endovascular Surgery* 1998; 5:305-09.
5. Espinosa G, Marchiori E, de Araújo AP, Caramalho MF, Barzola P. Abdominal aorta morphometric study for endovascular treatment of aortic aneurysms: comparison between spiral CT and angiography. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2002; 17:323-30.
6. Dubost C, Allany H, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of an abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft with results after five months. *Archive of Surgery* 1952; 64:405-08.
7. DeBakey ME, McCollum CH, Graham JM. Surgical treatment of aneurysms of the descending thoracic aorta. Long-term results in 500 patients. *Journal of Cardiovascular Surgery* 1978; 19:571-76.
8. Toellner R. *Illustrierte Geschichte der Medizin*. Augsburg: Bechtermünz Verlag, 2000.
9. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *New England Journal of Medicine* 2008; 358:464-74.
10. Upchurch GR, Eliason JL, Rectenwald JE, Escobar G, Kabbani L, Criado E. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Versus Open Repair: Why and Why Not? *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy* 2008; 21:48-53.
11. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Annals of Vascular Surgery* 1991; 5:491-99.
12. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, et al. Clinical experience of the self-fixing synthetic prostheses of remote endoprosthesis of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Supplement* 1991; 33:93-95.
13. Gray H. *Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice*. New York: Churchill Livingstone, 2008.

14. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of Aortic Disease is Associated with Intrinsic Differences in Aortic Structure *Journal of Surgery Research* 1995; 59:17-22.
15. Bajic J, Zuperku EJ, Tonkovic-Capin M, Hopp FA. Molecular diversity of glutamate receptors and Interaction between chemoreceptor and stretch receptor inputs at medullary respiratory neurons. *American Journal of Physiology* 1994; 266:1951-61.
16. Dogas Z, Stuth EA, Hopp FA, McCrimmon DR, Zuperku EJ. NMDA receptor-mediated transmission of carotid body chemoreceptor input to expiratory bulbospinal neurones in dogs. *Journal of Physiology* 1995; 3:639-51.
17. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103-08.
18. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for a abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2:613-15.
19. Stevens K. The incidence of abdominal aortic aneurysms. *British Journal of Clinical Practice* 1993; 47:208-10.
20. Riede U. *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Stuttgart, 2004.
21. Sievert H, Baser A, Pfeil W, et al. Die Behandlung des iatrogenen Aneurysma spurium der A. femoralis durch direkte Thrombininjektion. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2000; 125:822-25.
22. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002; 122:311–28.
23. LePage M. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *American Journal of Roentgenology* 2001; 177:207-11.
24. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery* 2000; 87:195-200.
25. Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM, Cole CW, Cole L. Sibling risks of abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1995; 346:601-04.
26. Gysi J, Schaffner T, Mohacsi P, Aeschbacher B, Althaus U, T C. Early and late outcome of operated and non-operated acute dissection of the descending aorta. *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 1997; 11:1163-69.
27. Chane M, Heuser R. Review of Interventional Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Journal of Interventional Cardiology* 2006; 19:530-38.
28. Gurlt E. *Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Volkschirurgie-Altertum-Mittelalter-Renaissance*. Hildesheim: Georg Olms, 1964.
29. Soyer T, Lempinen M, Cooper P, Norton L, Eisemann B. A new venous prosthesis. *Surgery* 1972; 72:864.

30. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA. Aneurysm of Abdominal Aorta: Analysis of Results of Graft Replacement Therapy. One to Eleven Years after Operation. *Annals of Surgery* 1964; 160:622-39.
31. Henne-Bruns D, Dürig M, Kremer B. *Chirurgie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007.
32. Hepp W, Kogel H. *Gefäßchirurgie*. München: Urban & Fischer Verlag, 2006.
33. Cerveira JJ, Halpern VJ, Faust G, Cohen JR. Minimal incision abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* 1999; 30:977-84.
34. Nowygrod R, Egorova N, Greco G, et al. Trends, complications and mortality in peripheral vascular surgery. *Journal of Vascular Surgery* 2006; 43:446-51.
35. Schumacher H, Eckstein HH, Kallinowski F, Allenberg JR. Morphometry and Classification in Abdominal Aortic Aneurysms: Patient Selection for Endovascular and Open Surgery. *Journal of Endovascular Surgery* 1997; 4:39-44.
36. Scurr JRH, Brennan JA, Gilling-Smith GL, Harris PL, Vallabhaneni SR, McWilliams RG. Fenestrated endovascular repair of juxtarenal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery* 2008; 98.
37. Davis M, Taylor PR. Endovascular infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Heart* 2007; 94:222-28.
38. Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR). *Zentralblatt für Chirurgie* 2002; 127:660-63.
39. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *Journal of Vascular Surgery* 2003; 37:991-98.
40. Alsac JM, Zarins CK, Heikkinen MA. The impact of aortic endografts on renal function. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 41:926-30.
41. EVAR tp. EVAR vs open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2179-86.
42. Bargellini I, Cioni R, Petruzzi P, Pratali A, Napoli V. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Analysis of Aneurysm Volumetric Changes at Mid-Term Follow-Up. *Cardio Vascular and Interventional Radiology* 2005; 28:426-33.
43. Cuypers P, Buth J, Harris PL, Gevers E, Lahey R. Realistic expectations for patients with stent graft treatment of AAA. Results of a European multicentre registry. *Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 1999; 17:507-16.
44. Liaw JV, Clark M, Gibbs R, Jenkins M, Cheshire N, Hamady M. Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *European Journal of Radiology* 2008; 5:1-11.

45. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repairs. *Radiology* 2004; 233: 217–25.
46. Van der Laan MJ, Bartels L, Viergever MA, Blankensteijn JD. Computed tomography versus magnetic resonance imaging of endoleaks after EVAR. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2006; 32:361–65.
47. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after EVAR. *Radiology* 2007; 243:641-55.
48. Stavropoulos SW, Clark TW, Carpenter JP, et al. Use of CT angiography to classify endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2005; 16:663-67.
49. Golzarian J, Maes EB, Shiliang S. Endoleak: Treatment options. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2005; 8:41-49.
50. Sampaio SM, Shin SH, Panneton JM, Andrews JC. Intraoperative Endoleak During EVAR: Frequency, Nature, and Significance. *Vascular and Endovascular Surgery* 2009; xx:1-8.
51. Wilt TJ, Lederle FA, Macdonald R, Jonk YC, Rector TS, Kane RL. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. *Evidence Report/ Technology Assessment* 2006; 144:1–113.
52. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of Endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 35:1029-35.
53. Van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. The EUROSTAR experience. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 35:461–73.
54. Pitton MB, Scheschkowski T, Ring M, et al. Ten-Year Follow-Up of Endovascular Aneurysm Treatment with Talent Stent-Grafts. *Cardio Vascular and Interventional Radiology* 2009; xx:1-12.
55. Toya N, Fujita T, Kanaoka Y, Ohki T. Endotension following endovascular aneurysm repair. *Vascular Medicine* 2008; 13:305-11.
56. Medical ITA. DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine). In, 2009.
57. Wolf YG, Hill BB, Rubin GD, Fogarty TJ, Zarins CK. Rate of change in abdominal aortic aneurysm diameter after EVAR. *Journal of Vascular Surgery* 2000; 32:108-15.
58. Coolens C, Childs PJ. Calibration of CT Hounsfield units for radiotherapy treatment planning of patients with metallic hip prostheses: the use of the extended CT-scale. *Physics in Medicine and Biology* 2003; 48:1591-603.

59. Lifeline RoEPC. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 42:1-10.
60. Grootenboer N, Bosch JL, Hendriks JM, van Sambeek MR. Epidemiology, Aetiology, Risk of Rupture and Treatment of AAA: Does Sex matter? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2009; 38:278-84.
61. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* 2001; 34:1050-54.
62. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *New England Journal of Medicine* 2005; 352:2398-405.
63. Subramanian K, Woodburn KR, Travis SJ, Hancock J. Secondary interventions following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Interventional Radiology* 2006; 12:99-104.
64. Faizer R, DeRose G, Lawlor DK, Harris KA, Forbes TL. Objective scoring systems of medical risk: A clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* 2007; 45:1102-08.
65. Acosta S, Lindblad B, Zdanowski Z. Predictors for Outcome after Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2007; 33:277-84.
66. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *New England Journal of Medicine* 2002; 346:1437-44.
67. Millon A, Deelchand A, Feugier P, Chevalier JM, Favre JP. Conversion to Open Repair after Endovascular Aneurysm Repair: Causes and Results. A French Multicentric Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2009; xx:1-6.
68. Setacci C, De Donato G, Setacci F, et al. Management of abdominal endograft infection. *Journal of Cardiovascular Surgery* 2010; 51:33-41.
69. Wolf YG, Tillich M, Lee WA, Fogarty TJ, Zarins CK, Rubin GD. Changes in aneurysm volume after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 36:305-09.
70. Biebl M, Hakaim AG, Oldenburg WA, et al. Does Chronic Oral Anticoagulation With Warfarin Affect Durability of Endovascular Aortic Aneurysm Exclusion in a Midterm Follow-up? *Journal of Endovascular Therapy* 2005; 12:58-65.
71. Stolzmann P, Frauenfelder T, Pfammatter T, et al. Endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: detection with dual-energy dual-source CT. *Radiology* 2008; 249:682-91.

- 
72. Bley TA, Chase PJ, Reeder SB, Francois CJ, Shinki K, Tefera G. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Nonenhanced Volumetric CT for Follow-up. *Radiology* 2009; 253:253-62.
  73. Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Secondary Interventions following EVAR and the Enduring Value of Graft Surveillance. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2009; xx.
  74. Fairman RM, Nolte L, Snyder SA, Chuter TA, Greenberg RK. Factors predictive of early or late aneurysm sac size change following endovascular repair. *Journal of Vascular Surgery* 2006; 43:649-56.
  75. The UKSAT. Design, methods and Progress. The U.K. Small Aneurysm Trial Participants. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 1995; 9:42-48.
  76. Wanhainen A. How to define an AAA-influence on epidemiology and clinical practice. *Scandinavian Journal of Surgery* 2008; 97:105-09.
  77. Lanne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 1998; 15:308-12.
  78. Brown PM, Zelt DT, B S. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *British Journal of Vascular Surgery* 2003; 37:280-84.

### 7.3. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.1.:	Segmentale Einteilung der Aorta
Abbildung 1.2.:	Morphologie verschiedener Aneurysmatypen
Abbildung 1.3.:	Biiliakaler Aortenstent
Abbildung 1.4.:	Morphologie verschiedener Aneurysmatypen
Abbildung 1.5.:	Röntgenoskopischer Befund vor und nach Intervention
Abbildung 1.6.:	Vereinfachte Skizze verschiedener Stentmodelle
Abbildung 1.7.:	Relevante Maße zur Stent-Graft-Auswahl
Abbildung 1.8.:	Sonographische Darstellung nach EVAR
Abbildung 1.9.:	Schematische Darstellung verschiedener Endoleaktypen
Abbildung 2.1.:	Hardwarekonfiguration des Arbeitsrechners
Abbildung 2.2.:	Bildbearbeitungssoftware OsiriX
Abbildung 2.3.:	Ansicht OsiriX Workpage
Abbildung 2.4.:	Drop-Down-Menü „ROI-Werkzeuge“
Abbildung 2.5.:	Intraluminale ROI Markierung
Abbildung 2.6.:	ROI-Verwaltung
Abbildung 2.7.:	ROI-Volume: 3D-Rekonstruktion
Abbildung 3.1.:	postinterventionelle Endoleakverteilung
Abbildung 3.2.:	primäre und sekundäre Endotension
Abbildung 3.3.:	Anteil verschiedener Endoleaktypen in Prozent (%)
Abbildung 3.4.:	Balkendiagramm: ohne Endoleak

---

Abbildung 3.5.:	Balkendiagramm: Typ-Ia-Endoleak
Abbildung 3.6.:	Balkendiagramm: Typ-Ib-Endoleak
Abbildung 3.7.:	Balkendiagramm: Typ-II-Endoleak
Abbildung 3.8.:	Balkendiagramm: Typ-IV-Endoleak
Abbildung 3.9.:	Balkendiagramm: Endotension
Abbildung 3.10.:	Volumenkurve
Abbildung 3.11.:	Volumenänderung in Bezug auf das Ausgangsvolumen
Abbildung 3.12.:	Volumenänderung in Abhängigkeit vom Endoleakstatus
Abbildung 3.13.:	Endoleakdynamik
Abbildung 3.14.:	Prozentualer Anteil verschiedener Stentmodelle
Abbildung 3.15.:	Volumenänderung in Abhängigkeit vom Prothesenmodell
Abbildung 3.16.:	Punktwolken Volumen / Diameter
Abbildung 3.17.:	Volumen- und Diameterkurve
Abbildung 4.1.:	Schaubild: Volumen und Diameter
Abbildung 4.2.:	Prothese: Gore Excluder
Abbildung 4.3.:	Prothese: Talent Medtronic
Abbildung 4.4.:	Prothese: Endurant Medtronic
Abbildung 6.1.:	Röntgenoskopischer Befund vor und nach Intervention

#### **7.4. Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1.1.: Rupturrisiko abdominaler Aortenaneurysmata

Tabelle 1.2.: Aneurysmagenese und -häufigkeit

Tabelle 2.1.: Normierte Gewebsfenster

Tabelle 3.1.: Korrelation von Volumen und Diameter

## **8. Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. med. Gerhard Adam für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und die freundliche wissenschaftliche Zusammenarbeit bedanken.

Mein aufrichtiger Dank gilt insbesondere auch Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Christian R. Habermann, der mir bei der Entstehung dieser Arbeit mit vielen Anregungen zur Seite stand und durch seine Hilfsbereitschaft und seinen Humor eine große Motivation sowie Unterstützung war.

Meinen Eltern danke ich herzlich für ihre liebevolle Unterstützung während meines gesamten Studiums und meiner Liebe danke ich für Verständnis, Geduld und Fürsorge während der Erstellung dieser Arbeit.

## 9. Lebenslauf

Name: Hahne

Vorname: Jasmin Desiree

Geburtsdatum: 22.09.1980

Geburtsort: Hannover

Staatsangehörigkeit: deutsch

1987 – 1991 Grundschule Altwarmbüchen

1991 – 1993 Orientierungsstufe Altwarmbüchen

1993 – 2000 Gymnasium Isernhagen

26.06.2000 Allgemeine Hochschulreife (Abitur)

2001 – 2004 Studium der Humanmedizin an der Universität Rostock

24.09.2003 Ärztliche Vorprüfung (Physikum)

2004 – 2007 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm

29.11.2007 Ärztliche Prüfung (Staatsexamen)

seit 13.12.2007 Assistenzärztin am Bundeswehrkrankenhaus Hamburg

Hamburg, den 01.06.2010

## **10. Eidesstattliche Versicherung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig 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 anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: .....