

Aus dem Zentrum Innere Medizin, Abteilung für Kardiologie
der Universitätsmedizin Rostock
Direktor: Professor Dr. med. C. A. Nienaber

**Vergleich der klassisch chirurgischen mit der
interventionell endovaskulären Therapie
des infrarenalen Aortenaneurysmas**

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Universität Rostock

vorgelegt von
Beatrice Probst

Rostock im Mai 2013

Referent: Univ. - Prof. Dr. med. C. A. Nienaber

Dekan: Univ. – Prof. Dr. med. E. Chr. Reisinger

Gutachter: Univ. - Prof. Dr. med. C. A. Nienaber,
Zentrum für Innere Medizin
Abteilung Kardiologie
Universitätsmedizin Rostock

Prof. Dr. med. T. Chatterjee
Herzzentrum, Hirslandenlinik St. Anna
Luzern, Schweiz

PD Dr. med. habil. C. Bünger,
Klinik und Poliklinik für Chirurgie
Abteilung für Allgemeine-, Thorax-, Gefäß- und
Transplantationschirurgie
Universitätsmedizin Rostock

Datum der Einreichung: 15. Juni 2012

Datum der Verteidigung: 15. Mai 2013

Die Promovendin ist Ärztin.

INHALT

	Seite:
1. Einleitung	5
2. Pathophysiologie	7
3. Epidemiologie	8
4. Systematik der infrarenalen Bauchaortenaneurysmata (BAA)	9
4.1. Definition eines Aneurysmas	9
4.2. Pathologische Anatomie	11
4.3. Klassifikation	13
5. Ätiologie und Pathogenese	15
5.1. Genetische Prädisposition	15
5.2. Risikokonstellation	16
5.3. Pathogenese	17
6. Klinische Zeichen und Symptome	20
6.1. Klinische Aspekte	20
6.2. Symptomatik	22
6.3. Körperliche Untersuchung	23
7. Diagnose des Bauchaortenaneurysmas (AAA)	24
7.1. Bildgebende diagnostische Untersuchungen	24
7.1.1. Sonographie	25
7.1.2. Computertomographie (CT)	26
7.1.3. Magnetresonanztomographie (MRT)	28
7.1.4. Angiographie	31
7.2. Präinterventionelle Therapiekriterien eines Bauchaortenaneurysmas	33
8. Prognose des Bauchaortenaneurysmas (AAA)	33
8.1. Screening für Bauchaortenaneurysmata (AAA)	34
8.2. Bedeutung der Aneurysmaausdehnung	36
8.3. Bedeutung der Komorbidität	37
9. Management und Behandlung	40
9.1. Konservative Behandlung und Lebensstil	41
9.2. Chirurgische Behandlung	43
9.3. Endovaskuläre Intervention	45

10. Eigene Untersuchungen	51
10.1. Fragestellung	51
10.2. Studiendesign	52
10.3. Statistische Methoden	57
11. Ergebnisse	59
11.1. Analyse	59
11.2. Lebensqualität	64
11.3. Nachbeobachtung in beiden Gruppen	65
12. Diskussion	71
12.1. Vergleich der Ergebnisse mit Literatur	71
12.2. Interpretation der Befunde	73
12.3. Klinische Bedeutung dieser Studie	74
13. Fazit und Schlussfolgerungen	75
14. Literaturverzeichnis	76
15. Abbildungsverzeichnis	79
16. Tabellenverzeichnis	80
17. Abkürzungsverzeichnis	81
18. Lebenslauf	82
19. Danksagung	84

1. Einleitung

Arterielle Aneurysmata sind seit über 3 Jahrtausenden bekannt und bereits im 19. Jahrhundert vereinzelt publiziert worden. Eines der frühesten Zeugnisse fand sich im Papyrus Eber um 1550 vor Christus.¹ Die erste Beschreibung thorakaler und abdomineller Aortenaneurysmata erfolgte durch Andreas Vesalius (1514 – 1564 nach Christus) zurück. Die chirurgische Behandlung von Aortenerkrankungen nahm allerdings erst im 20. Jahrhundert ihren Anfang; erste offen chirurgische Verfahren wurden zunehmend verfeinert und präzisiert, bis 1952 von Voorhees, Jaretzki und Blakemore eine Gefäßprothese entwickelt haben.² Die moderne Möglichkeit der Behandlung von Aortenerkrankungen eröffnete sich mit der endoluminalen Implantation eines Stents über die A. femoralis erst am Ende des 20. Jahrhunderts. 1991 platzierten Parodi et al. erstmalig einen Stent im Bereich der abdominalen Aorta.³ Die Optimierung sowohl der Operationstechniken und interventionellen Verfahren, als auch des Materials sind auch heute noch Arbeitsbereiche der Chirurgie und interventionellen endoluminalen Therapie.

Aneurysmata stellen mit zunehmendem Alter der Bevölkerung in der heutigen Zeit grundsätzlich lebensbedrohliche Situationen dar. Obwohl bei der chirurgischen Behandlung von Patienten mit Aortenaneurysmata in den letzten Jahrzehnten Fortschritte erzielt wurden, insbesondere mit neuen chirurgischen Techniken sowie intraoperativem Monitoring, ist angesichts des demographischen Faktors eine hohe postoperative Mortalität und Morbidität zu verzeichnen.^{4,5} Die betroffenen Patienten weisen unterschiedlichen Komorbiditäten, wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, chronisch obstruktive Lungenerkrankung oder koronare Herzerkrankung auf, die einen wesentlichen Einfluß sowohl auf das chirurgische Ergebnis, als auch auf die

Prognose besitzen.⁶ Postoperative Komplikationen wie Nierenversagen, Ventilationsstörungen oder Paraplegie tragen zu einem verlängerten Krankenhausaufenthalt bei und führen damit zu gesteigerten medizinischen Kosten.⁷

In der vorliegenden Arbeit wurde die perkutane, endoluminale Stentgraft-Implantation als eine Alternative zur chirurgischen Prothesen-Versorgung analysiert.

Die abdominale Aorta beginnt direkt unterhalb des Zwerchfelles und weist eine Länge von 15 +/- 5 cm auf. Sie verläuft im Retroperitoneum direkt vor der Wirbelsäule und endet in Höhe des 4. Lendenwirbels. Dort findet eine Aufteilung der Aorta abdominalis in die rechte und linke Iliakalarterie statt. Der Durchmesser der Aorta beträgt zwischen 1.7 – 1.9 cm und 2.0 – 2.6 cm, durchschnittlich 2 mm breiter bei Männern als im Vergleich zu Frauen.^{8,9} Von dem abdominalen Aortensegment entspringen der Truncus coeliacus und die Darmarterien (A. mesenterica superior und inferior), die Nierengefäße (Aa. renales) sowie die Gonadengefäße (A. testicularis bzw. ovarica) (Abbildung 1).

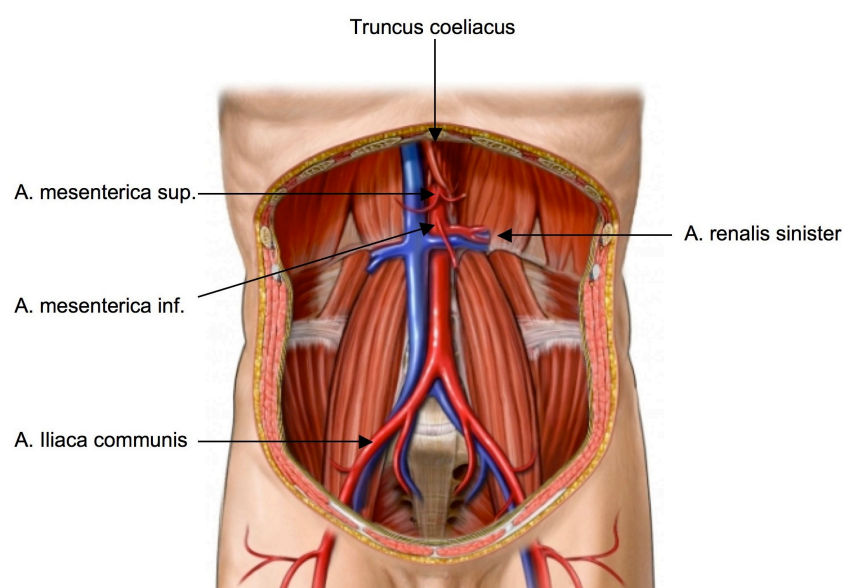


Abbildung 1: Anatomische Abbildung des abdominalen Aortensegmentes mit Abgängen des Truncus coeliacus, Aa. mesenterica inferior et superior und den Aa. renales

2. Pathophysiologie

Aneurysmata sind umschriebene Arterienerweiterungen, die durch angeborene oder erworbene Schwächung der Arterienwand bzw. Verletzung verursacht werden können. Sie rühren von einer pathologischen Dilatation des normalen Aortenlumens her und beziehen sich auf ein oder mehrere Segmente. Sie wird beschrieben als permanente, lokalisierte Dilatation der Aorta auf das 1,5-fache des normalen Aortendurchmessers. Ursächlich kommen das Alter, Arteriosklerose, Infektionen, Inflammation, Trauma, angeborene Anomalien und degenerative Erkrankungen der Media in Frage.¹⁰⁻¹² Dadurch kann es an der abdominalen Aorta zum Aneurysma, zur Ruptur oder zur Dissektion kommen. Auch Kombinationen dieser Pathomechanismen sind möglich. Aneurysmata werden durch biochemische Alteration der Struktur der Aortenwandung sowie Exazerbationen, bedingt durch hämodynamische Faktoren, wie z. B. Hypertension, ausgelöst; am häufigsten ist das infrarenale Segment betroffen.¹³ Die Arteriosklerose ist ein erheblicher Kofaktor in der Entstehung eines Aneurysmas; der genaue Mechanismus ist zwar noch nicht endgültig geklärt, jedoch limitiert eine Verdickung der Intimaschicht möglicherweise die Sauerstoff- und Nährstoffdiffusion durch die Mediaschicht.^{14,15} Ein aggravierender Faktor wie die Hypertonie kann durch Sauerstoffunterversorgung eine ischämische Schädigung der Media verursachen, die daraufhin degeneriert und ihre elastischen Eigenschaften zunehmend verliert. Dieser Zustand zieht eine Degeneration der Aortenwandung mit mikroskopisch kleinen intramuralen Infarkten („Apoplex der Aortenwand“) nach sich und es kommt zur aneurysmatischen Dilatation der Aorta.

3. Epidemiologie

Die Aneurysmata werden hinsichtlich ihrer Lokalisation in thorakal und abdominell unterteilt. Bemerkenswert ist, dass bei 13% der Patienten mit einem Aneurysma ein weiteres im Verlauf der Aorta zu erwarten ist.¹² Etwa 80% der Aortenaneurysma betreffen das abdominelle Segment; häufig sind diese infrarenal lokalisiert.¹⁶ Im Laufe der Jahre hat sich das quantitative Verhältnis von thorakalen zu abdominellen Aneurysmen zu Gunsten der abdominellen verschoben. Diese Entwicklung lässt sich zurückführen auf eine abnehmende Inzidenz syphilitisch bedingter Aneurysmata, die in bis zu 40% der Patienten mit kardiovaskulärer Beteiligung einer Lues bevorzugt in der Aorta ascendens auftraten, sowie auf eine steigende Lebenserwartung generell.¹⁷ Die abdominellen Aortenaneurysmata (AAA) stellen die häufigste Form der Aneurysmabildung dar, und besitzen zugleich mehr Gemeinsamkeiten als die thorakalen Aneurysmata. Als wesentlicher Risikofaktor ist das Alter zu nennen.⁵ Das infrarenale abdominelle Aortenaneurysma (AAA) zeigt einen Häufigkeitsgipfel zwischen der 6. und 7. Lebensdekade. Die Inzidenz steigt bei Männern nach dem 65. Lebensjahr, bei Frauen nach dem 70. Lebensjahr signifikant an.¹² Männer sind vier bis sechsmal häufiger betroffen als Frauen. Die Prävalenz beträgt ~5% ab einem Lebensalter von 65 Jahren (Screening durch Ultraschall)¹⁸, bei Hypertonikern sind bis zu 10% betroffen. Das größte Risiko für dieses Patientenkollektiv besteht in der Ruptur des Aortenaneurysmas. Während die Letalität beim elektiven Eingriff unter 5 % liegt, steigt sie im Stadium der Ruptur auf fast 50% an.¹⁹ Aneurysmata der abdominellen Aorta stellen daher mit zunehmendem Alter der Bevölkerung eine lebensbedrohliche Situation dar. Zudem nimmt die Prävalenz der AAA mit den genannten Risikofaktoren zu. In den letzten 40 Jahren wurde eine Zunahme der Prävalenz um 300% bei den neu

diagnostizierten AAA verzeichnet. Durchschnittlich 50% der Patienten mit einem Aortenaneurysma, die sich keiner operativen Therapie unterziehen, werden an einem rupturierten Aneurysma sterben.²⁰

4. Systematik der infrarenalen Bauchaortenaneurysmata

4.1. Definition eines Aneurysmas

Der Begriff „Aneurysma“ leitet sich aus dem Griechischen ab und bedeutet „Verbreiterung“. Erst in der heutigen Zeit erschien in der zunehmenden wissenschaftlichen Literatur eine klare Abgrenzung nötig. Daher wurde 1991 von den amerikanischen Fachgesellschaften erstmals ein Aneurysma als umschriebene, lokale Erweiterung einer Arterie um mehr als 50% bezogen auf den normalen altersentsprechenden Querdurchmesser des betreffenden Gefäßes definiert (Abbildung 2).²¹

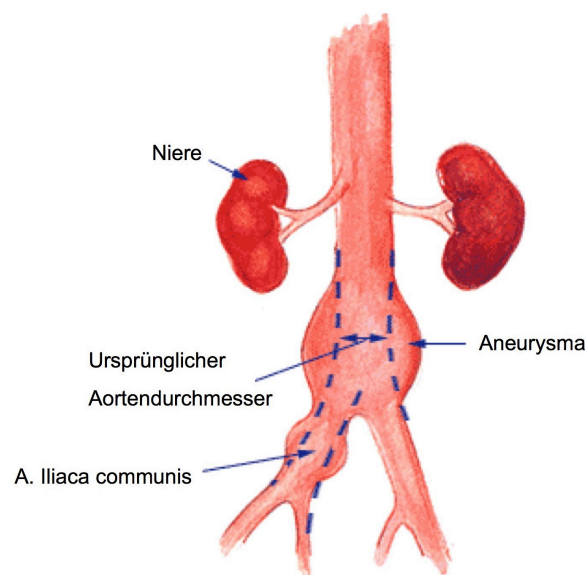


Abbildung 2: Darstellung eines infrarenalen Aortenaneurysmats

Als Aneurysma wird eine umschriebene Arterien- bzw. Aortenverbreiterung bezeichnet, die durch Schwächung der Elastizität der Gefäßwand, meist auf dem Boden einer Arteriosklerose, entsteht. Bereits kleine Defekte der aortalen Wandintegrität können fatale Folgen haben. Die tangential Wandspannung (S) hängt hierbei vom Produkt aus transmuralen Druck (p) und dem Verhältnis aus Gefäßinnenradius (r) und der Gefäßwanddicke (d) ab:

$$\textbf{Laplace Gesetz: } S = p \cdot r/d$$

(Modifiziertes Gesetz nach Laplace)

Bei einer Durchmesserzunahme eines Aortensegmentes um das eineinhalb- bis zweifache der altersentsprechenden Norm spricht man von einem Aortenaneurysma. Physiologischerweise zeigt die Aorta an ihrer Wurzel die größte Ausdehnung, um sich nach distal zu verjüngen. Beim Erwachsenen werden bezüglich des Aortendurchmessers folgende Richtwerte angegeben: Aortenwurzel bis zu 40 mm, Aorta ascendens 37 mm, Aorta descendens 28 mm, abdominelle Aorta bis zu 50 mm.¹⁶

4.2. Pathologische Anatomie

Durch die bildgebende Diagnostik werden AAA nach anatomischen Charakteristika in 6 Typen unterteilt:

	<u>Proximaler Hals</u>		<u>Distaler Hals</u>		<u>Arteria iliaca communis</u>
Typ	<u>Durchmesser</u>	<u>Länge</u>	<u>Durchmesser</u>	<u>Länge</u>	<u>Durchmesser</u>
I	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≤ 12 mm
II	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≥ 25 mm	≤ 15 mm	≤ 12 mm
III	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≥ 25 mm	≤ 15 mm	≥ 12 mm
IV	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≥ 25 mm	≤ 15 mm	≥ 12 mm
V	≤ 25 mm	≥ 15 mm	≥ 25 mm	≤ 15 mm	≥ 12 mm
VI	≥ 25 mm	≤ 15 mm	≥ 25 mm	≥ 15 mm	≥ 12 mm

Grundsätzlich unterscheidet man das Aneurysma verum (75-80% der Fälle) vom Aneurysma spurium. Beim wahren Aneurysma (verum) sind alle 3 Wandschichten (= Intima, Media und Adventitia) entweder in Form einer umschriebenen Spindel (fusiform) oder Kegel „ausgebeult“, oder sackähnlicher (sacciform) Gestalt; die Gefäßkontinuität jedoch bleibt in diesen Fällen erhalten. Das Aneurysma spurium ist ein falsches Aneurysma nach Verletzung, wobei durch ein Leck der Arterienwand Blut ins umgebende Gewebe austritt, dort tamponiert wird und eine Bindegewebsschicht als Wand erhält, die keine Arterienwandbestandteile besitzt.

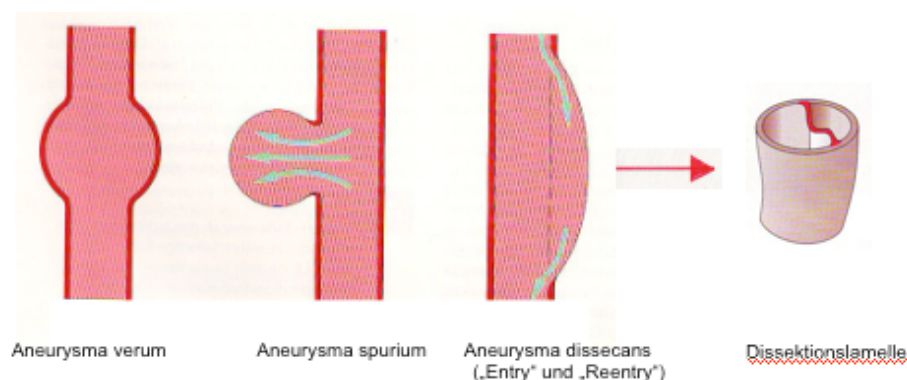


Abbildung 3: Einteilung der Aneurysmata nach ihrer pathologischen Anatomie

Alle Aneurysmatypen können von Thromben ausgekleidet werden. Dies kann so stark geschehen, dass man angiographisch kein Aneurysma erkennen kann, weil nur die durchgängige „Strasse“ kontrastdargestellt wird. Die akute oder chronische Dissektion der Aorta entsteht durch eine Spaltbildung in der Media und ist kein Aneurysma im ursprünglichen Sinne. Es kann aber durch Ausweitung des Falschkanals ein solches daraus entstehen. Aneurysmata können zu zwei Hauptkomplikationen führen, nämlich zum einen zur Ruptur, zum anderen zu einer peripheren Embolisation. Je weiter proximal das Aneurysma lokalisiert ist, umso höher ist die Rupturgefahr.⁶ Je weiter distal es gelegen ist, desto wahrscheinlicher wird die periphere Embolie (z.B. A. poplitea). Infrarenale AAA sind ganz überwiegend wahre Aneurysmata mit erhaltener Gefäßwandintegrität.

4.3. Klassifikation

Die Klassifikation der infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmata nach morphologischen Kriterien nach Allenberg und Schumacher stellt sich wie folgt dar:²²

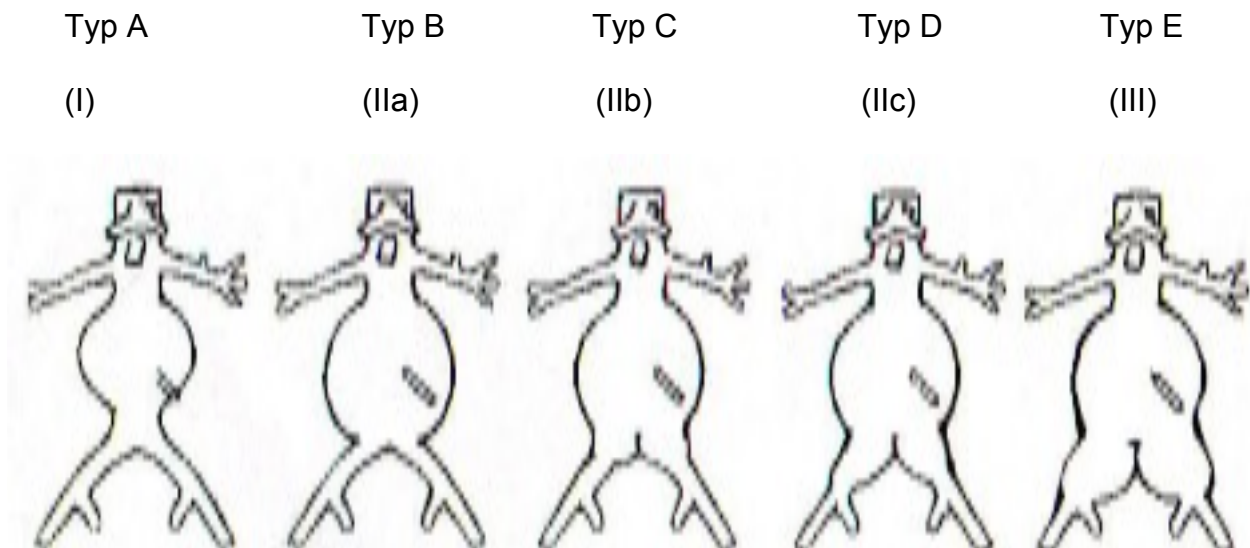


Abbildung 4: Klassifikation der infrarenalen Aortenaneurysmata nach den morphologischen Kriterien von Allenberg und Schumacher

Bei Typ I (auch Typ A genannt), ist das Aneurysma auf den infrarenalen Abschnitt begrenzt. Sowohl der proximale wie der distale Hals sind >15 mm lang; damit ist eine suffiziente Verankerung der endovaskulären Prothese gewährleistet.

Bei Typ II findet eine Unterteilung in 3 Subtypen statt, denen allen eine proximale Aneurysmahalslänge von > 15 mm gemein ist. Die aneurysmatische Erkrankung setzt sich unterschiedlich weit nach distal in die Aa. iliacae communes fort.

Bei Typ IIa (auch Typ B genannt), reicht das AAA bis an die Aortenbifurkation heran, die Iliakalgefäße sind nicht betroffen.

Bei Typ IIb (auch Typ C genannt), schließt die aneurysmatische Ausdehnung die proximalen Abschnitte der AA. iliacae communes ein.

Bei Typ IIc, (auch Typ D genannt), erstreckt sich die aneurysmatische Erweiterung bis über die Iliakalbifurkation hinaus.

Bei Typ III, (auch Typ E genannt), erstreckt sich die aneurysmatische Gefäßerweiterung bis über die Iliakalbifurkation hinaus.

Hieraus leitet sich folgende standardisierte Indikationsstellung laut Allenberg und Schumacher ab. Als fakultativ interventionell therapierbar gelten Typ A, B und C bzw. Typ I, IIa und IIb, als obligat chirurgisch Typ D und E, bzw. Typ IIc und III.²²

5. Ätiologie und Pathogenese

5.1. Genetische Prädisposition

Systemische Grunderkrankungen monogenetischer Ursache wie das Marfan-Syndrom, welches gelegentlich auch die abdominelle Aorta miteinbezieht (autosomal-dominante Vererbung mit Störung der Fibrillensynthese und konsekutivem Elastizitätsverlust der Tunica media der Aortenwand, häufig in Verbindung mit einer Aortenklappeninsuffizienz), verschiedene seltene genetisch determinierte Erkrankungen wie das Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV als Beispiel einer Kollagendysplasie, das Noonan-Syndrom, das Turner-Syndrom, das Loeys-Dietz-Syndrom, die angeborene polyzystische Nierenerkrankung, sind häufig mit dem Auftreten von Aneurysmen vergesellschaftet.²³⁻²⁵ Selten treten Aneurysmata bei Autoimmunerkrankungen auf; hierzu zählen beispielsweise die Takayasu-Arteriitis, die Riesenzell-Arteriitis, der Morbus Behcet und der Morbus Bechterew.²⁶ Schließlich führt die allgemeine genetische Disposition im Sinne einer familiären Häufung von Aortendissektionen zu einer besonderen Häufung von akuten Aortensyndromen.²⁷ Wenn eine solche genetische Prädisposition vorliegt, sollte eine detaillierte Familienanamnese erhoben werden, um gegebenenfalls andere gefährdete oder betroffene Familienmitglieder zu erkennen.

5.2. Risikokonstellation

Im Gegensatz zum breiten ätiologischen Spektrum der thorakalen Aneurysmata, besteht für das abdominelle Aneurysma eine große Assoziation zum Nikotinabusus, gefolgt von Alter, Hypertonus, Hyperlipidämie, Arteriosklerose²⁸, Geschlecht und genetische Faktoren (siehe Punkt 5.1.). Der Diabetes mellitus stellt einen zusätzlich potenzierenden Risikofaktor dar, besonders als Kofaktor für die Entstehung einer Arteriosklerose. Männer sind zehnmal häufiger betroffen, ein abdominelles Aortenaneurysma von 4 cm Durchmesser und mehr zu entwickeln als Frauen.²⁹ Bei einer familiären Disposition des AAA erhöht sich das Risiko, ebenfalls unter einem AAA zu leiden, um 30%³⁰; zusätzlich darf von einer Manifestation des Aneurysmas bereits in jüngeren Jahren ausgegangen werden, sowie von einem größeren Risiko einer Ruptur als bei sporadisch auftretenden AAA. Leider konnten bisher nur vereinzelt Gendefekte lokalisiert und identifiziert werden.³¹ Ferner sind Traumata, wie z.B. nach vorangegangenen Gefäßverletzungen, Dezelerationstraumata oder iatrogenen Verletzungen (z.B. bei Punktionen), entzündliche Faktoren wie bei mykotischen Aneurysmen (meist bakterielle Infektion), Lues, zystische Medianekrose (Gsell-Erdheim-Syndrom) oder das Kawasaki-Syndrom zu nennen. Zudem kommen funktionelle Erkrankungen hinzu (z.B. vor einer arteriellen Stenose).

5.3. Pathogenese

Histologisch findet man in der Tunica adventitia und in der Tunica media der Aneurysmawandung entzündliche Infiltrate, wohingegen sich diese in der arteriosklerotischen Aorta nur in Plaques nachweisen lassen.

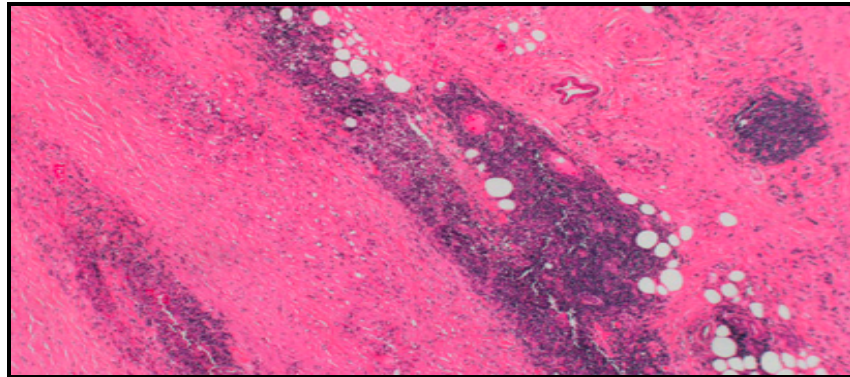


Abbildung 5: Ausschnitt eines mikroskopischen Bildes der abdominalen Aortenwand, gefärbt mit Hämatoxylin und Eosin (Vergrößerung 40 fach). Chronisch entzündliche Infiltrate, eines inflammatorisch veränderten abdominalen Aortenaneurysmas mit Zeichen der Fibrose und Lymphozytenaggregaten sowie eingeschlossene Fettvakuolen.

Die wesentlichen Risikofaktoren für diese, auf der Arteriosklerose basierenden, Bauchortenaneurysmata sind der arterielle Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipid- und Cholesterinämien sowie der Nikotinabusus. Die typische Lokalisation eines AAA ist infrarenal, meist oberhalb der Aortenbifurkation, und häufig begleitet von kleineren fusiformen oder sacculären Erweiterungen der iliakalen Arterien. Die inflammatorischen Infiltrate werden für die Degeneration der extrazellulären Matrix verantwortlich gemacht.³² Von Entzündungszellen und glatten Muskelzellen produzierte spezielle Enzyme, sogenannte Matrix-Metalloproteinasen, sind an der Formation des AAA beteiligt, denn diese Proteinase vermitteln degenerative und destruktive Effekte auf Elastin- und Kollagenfasern. Die Häufigkeit der Matrix-Metalloproteinasen in der Wandung von Aneurysmen sind signifikant höher als in Kontrollgruppen.³³⁻³⁵

Zusätzlich sind noch weitere Proteinasen mit ähnlichen Wirkungen zu erwähnen, wie der Plasminogen-Aktivator, die Serinelastase und Cathepsin.³¹

Die Aortenwand besteht aus Elastin- und Kollagenfibrillen, welche dem Gefäß die nötige Stabilität bei gleichzeitiger Elastizität verleihen. Bei Degeneration dieser Strukturproteine kommt es zur Schwächung der Aortenwand und, bei entsprechender Disposition, zur Entstehung eines Aortenaneurysmas. Arteriosklerose als Grundleiden ist der klassische Faktor, der bei degenerativen Vorgängen mit all den oben genannten Folgen in Betracht gezogen werden muss. Die infrarenale abdominelle Aorta ist am häufigsten vom Prozess der Arteriosklerose betroffen.¹³ Auch wenn die Arteriosklerose eine große Rolle in der Entstehung des AAA spielt, spielen für dessen Entstehung verschiedene Pathomechanismen eine Rolle. Es müssen immunologische, umweltbedingte, hämodynamische und genetisch bedingte Faktoren erwogen werden, die dazu beitragen können, dass sich ein Aneurysma entwickelt.³¹

Noxen wie Nikotin wirken auf neutrophile Granulozyten und Makrophagen. Diese können das elastische Fasernetz der Aortenwandung zerstören. Dadurch wird die Produktion elastinabbauender Enzyme, sogenannte Elastasen, angeregt. Der lokale Verlust der Elastizität und somit der Rückstellkräfte führt zu einer lokalisierten Dilatation. Dies wiederum hat eine Reduzierung der Wanddicke zur Folge und führt nach dem Laplace'schen Gesetzes zur Erhöhung der Wandspannung. Es kommt zu Strömungsturbulenzen am Endothel, die auf Dauer Schäden verursachen. In diesem Bereich lagern sich Thromben an, welche die Diffusion von Nährstoffen zur Intima- und Mediaschicht der Aorta stören. Als Konsequenz entsteht ein dünnwandiges, strukturgeschwächtes Aneurysmas, das leicht rupturieren kann.

Bei der Entstehung eines infrarenalen Aortenaneurysma spielt neben der beschriebenen Schwächung der Wand auch die einwirkende Kraft des Blutdrucks eine entscheidende Rolle, denn der Blutdruck ist vermutlich Ursache der häufigsten Aneurysmalokalisationen infrarenal vor der Aortenbifurkation, da dort die kräftige Pulswelle der Aorta auf die Aortengabelung trifft.

6. Klinische Zeichen und Symptome

6.1. Klinische Aspekte

Ambroise Paré gab im 16. Jahrhundert eine Beschreibung des klinischen Befundes: *„Ein pulsierender Tumor, dessen Pulsation bei Kompression mit den Fingern abnimmt oder verschwindet und der beim Auflegen des Ohres ein deutliches Zischen zu erkennen gibt.“*¹

Das AAA spielt auch in der Differentialdiagnose des akuten Abdomens eine Rolle, zumal ein Zusammenhang zwischen klinischer Symptomatik und einem möglichen Aortenaneurysma besteht. Eine unverzügliche Diagnostik ist unabdingbar, da die Prognose eines expandierenden AAA nur durch die rasche Behandlung günstig beeinflussbar ist.³¹ Echte Aneurysmen werden symptomatisch, wenn lokale Irritationen der umliegenden Strukturen eintreten oder wenn es durch Verschleppung thrombotischen Materials zu einem akuten peripheren Arterienverschluß kommt.³⁶ Bei Verdrängung der Nachbarorgane stehen organbezogene Beschwerden im Vordergrund. So kommt es, dass nicht selten die Beschwerden fehlgedeutet werden (Ulcus duodeni, Pyelonephritis, Spondylitis etc.). Bei 40% aller Rupturfälle stellt die Ruptur die erste Manifestation des AAA dar.³⁷ Am häufigsten erfolgt sie in den retroperitonealen Raum. Die Ruptur ist durch das plötzliche Einsetzen eines heftigen, oft lokalisierterter Schmerz charakterisiert, häufig einhergehend mit einer akuten oder protrahierten Schocksymptomatik. Da die Gefäßspannung nach dem Laplace'schen Gesetz proportional zu Gefäßradius und Gefäßinnendruck ansteigt, sind weitlumige Aneurysmata der Aorta mit einem Durchmesser von über 5 cm in besonderem Maß rupturgefährdet. Bei einer Ruptur in das

Duodenum bestimmen die Zeichen einer akuten, intestinalen Blutung das klinische Bild. Häufig liegt zwischen den Erstsymptomen und der definitiven Ruptur eine Latenzperiode von mehreren Stunden oder Tagen. Für diese zweizeitige Ruptur ist ein kurzfristiger Verschluss der Rupturstelle durch ein Blutgerinnsel oder durch Verklebungen mit Nachbarorganen verantwortlich. Ein Aortenaneurysma mit Dissektion kann beispielsweise auch zur Verlegung der Nierenarterien führen und somit zum akuten prärenalen Nierenversagen. Oft erscheinen die Patienten hypotensiv, im Schock und in einem kritischen klinischen Zustand. Die durch ein AAA ausgelösten Symptome sind unspezifisch und können auf diverse Diagnosen innerer oder orthopädischer Fachgebiete hinweisen. Hier gilt es, bei entsprechenden Risikopatienten, eine richtungsweisende Diagnostik einzuleiten.

6.2. Symptomatik

Die meisten BAA verhalten sich asymptomatisch und werden häufig erst bei Routine-Untersuchungen oder im Rahmen von diagnostischen Untersuchungen bezüglich anderer Indikationen als Zufallsbefund. Die Größe eines Aneurysmas muss nicht mit der Schwere der Symptome korrelieren; so können selbst große AAA keinerlei Beschwerden verursachen.³¹ Wenn ein AAA symptomatisch wird, steht meist der Schmerz im Vordergrund. Verschiedenste Erkrankungen können Beschwerden verursachen, die zunächst denen bei der Erweiterung der Bauchaorta ähneln. Häufig sind die Schmerzen im Hypogastrium mit einer Bauchdeckenabwehrspannung und im unteren Rückenbereich lokalisiert, oft von nagendem Charakter, gelegentlich beständig anhaltend über Stunden bis hin zu Tagen.³¹ Oft verläuft der Schmerz aber auch diskontinuierlich; seine Qualität variiert von uncharakteristischen Missempfindungen über Stiche in der Tiefe des Leibes bis zu schweren, kolikartigen Schmerzattacken, die dann oft als Ureterstein-, Gallensteinkolik oder akute Pankreatitis fehlgedeutet werden. Der Schmerz nimmt einen kontinuierlichen Charakter an, wenn das Aneurysma die Wirbelsäule arrodiert oder zur Kompression von aus dem Wirbelkanal austretenden Spinalwurzeln führt. Bei der Irritation von Spinalwurzel kann in den entsprechenden Segmenten eine Lumboischialgie mit entsprechender Ausstrahlung in die Oberschenkel als Symptom entstehen. Heftigste Rücken- und Flankenschmerzen können durch die Ruptur eines AAA ausgelöst werden, können jedoch auch bei einem Dünndarmileus beobachtet werden. Unter den subjektiven lokalen Symptomen eines AAA stehen der intermittierende Bauchschmerz und pulsierende Sensationen im Vordergrund. Symptome des Magen-Darm-Kanals mit

chronischer Obstipation, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen stehen an nächster Stelle.

6.3. Körperliche Untersuchung

Die Basisdiagnostik stellt die klinische Untersuchung dar. Größere Aneurysmata sind durch die Bauchdecke als expansiv, pulsierende Resistenzen palpabel, sich ausbreitend vom Xiphoid bis zum Bauchnabel. Mitunter wird diese Pulsation oder eine Vorwölbung vom Patienten selbst als erstes Zeichen wahrgenommen. Bei der Auskultation ist ein systolisches Strömungsgeräusch sowie ein Schwirren zu vernehmen. Zudem können gegebenenfalls Pulsdefizite verzeichnet werden. Die körperliche Untersuchung hat jedoch eine eingeschränkte Sensitivität, so dass selbst größere AAA schwierig oder sogar unmöglich zu diagnostizieren sind. Dies trifft insbesondere auf adipöse und fettleibige Patienten zu. Zudem besteht die Tendenz, die Größe des Aneurysmas zu überschätzen, so dass selbst eine normale Aorta abdominalis erweitert wirken kann.³¹

7. Diagnose des Bauchaortenaneurysmas

Da durch die körperliche Untersuchung insbesondere bei adipösen Patienten ein Aortenaneurysma nicht sicher auszuschließen ist, sollte ergänzend eine Abdomensonographie erfolgen.³⁸ Die Diagnostik des Aneurysmas soll Ausdehnung, Größe (Querdurchmesser) und die Situation der aus oder neben dem Aneurysma entspringenden Gefäße klären. Dies geschieht durch Sonographie, Computertomographie (CT), Magnetresonanztomographie (MRT) und Angiographie als wichtigste diagnostische Methoden.

7.1. Bildgebende diagnostische Untersuchungen

Die Bedeutung moderner Schnittbildgebung hat für die Therapieplanung aortaler Erkrankungen, sowie für deren Verlaufskontrolle im Anschluss nach einer Operation und endovaskulären Intervention enorm zugenommen. Aufgrund des minimal invasiven Zugangs ohne Eröffnung der Körperhöhlen wie des Abdomens ist bei der endovaskulären Therapie eine direkte in-situ Beurteilung der Gefäßpathologie sowie der relevanten Anatomie prinzipiell nicht möglich. Daher hat die präoperative Bildgebung einen hohen Stellenwert.²⁸

Diverse diagnostische bildgebende Verfahren zur Detektierung sowie Verlaufskontrolle abdomineller Aortenaneurysmata stehen zur Verfügung. Die wichtigsten bildgebenden diagnostischen Verfahren stehen mit der Kernspintomographie (MRI) als „Goldstandard“ in der Aortendiagnostik sowie die Angiographie (MRA) zur Verfügung. Zudem läßt die kontrastmittelgestützte Computertomographie eine eindeutige Klassifizierung und Quantifizierung zu (Aneurysma, Dissektion oder intramurale Hämorrhagie).^{39,40}

Zunächst erfordert die präoperative Planung detaillierte Aufnahmen mittels Digitaler Subtraktionsangiographie (DSA), CT bzw. CTA oder MRT bzw. MRA zur exakten Bestimmung von Größe, Ausdehnung und Gestalt des Aneurysmas sowie zur Lokalisation der Nierenarterienabgänge.

Die transthorakale oder transoesophageale Echokardiographie kommt vor allem bei thorakalen Aortenaneurysmata zum Einsatz, da es die Darstellung der Aorta ascendens sowie descendens erlaubt. Beim Röntgenbild des Thorax in zwei Ebenen hingegen können sich Aortenbogenaneurysmen hinter der Herzsilhouette verbergen, so dass in ca. 17% keine Auffälligkeiten zu verzeichnen sind.^{39,40} Auf diese letzten beiden diagnostischen Methoden soll wegen der fehlenden klinischen Relevanz beim abdominellen Aortenaneurysma an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

7.1.1. Sonographie

Die Sonographie des Abdomens ist die unkomplizierteste Methode für ein Aneurysma-Screening, für Routine- und Nachsorgeuntersuchungen, da sie nichtinvasiv und ohne Kontrastmittel durchzuführen und deshalb kostengünstig ist. Dennoch unterliegt die sonographische Größenbestimmung von AAAs einer Fehlerbreite von 5 – 8 mm.⁴¹ Zudem ist die Aussagekraft und Qualität der Untersuchung stark abhängig vom Untersucher sowie von den Schallbedingungen, die sich mit zunehmender Adipositas des Patienten sowie Darmluftüberlagerungen und ähnliches deutlich verschlechtern. Häufig kommt es daher zu Artefaktbildungen, die die Urteilskraft erschweren.⁴¹ Eine Limitation der ultraschallgestützten, benutzerabhängigen Untersuchung ist die mangelhafte Dokumentationsmöglichkeit der vorwiegend bewegten Bilder und deren Reproduzierbarkeit.

7.1.2. Computertomographie (CT)

Die Computertomographie ist der sich anschließende diagnostische Schritt. Bei der Erstdiagnose eines Aneurysmas kritischer Größe sollte eine abdominelle Computertomographie durchgeführt werden, die Aufschluss über Risikofaktoren einer potentiellen Ruptur sowie Veränderungen benachbarter Organe gibt. Die Computertomographie hat hierbei wegen der besseren Ortsauflösung im Gegensatz zur Magnetresonanztomographie sensitiveren Charakter. Verglichen mit der abdominalen Sonographie, ist die Untersuchung mittels CT hilfreicher bezüglich der Beurteilung der Aneurysmaform sowie Ausdehnung. Zudem werden die lokalen anatomischen Gegebenheiten - wie z.B. die der visceralen Gefäße oder Nierenarterien - besser dargestellt. Die CT-Untersuchung gibt präzise und reproduzierbar die Größe des Aneurysmas wieder, auch wenn die CT-gestützte Messung dazu neigt, das Aneurysma größer erscheinen zu lassen verglichen mit der Sonographie. Der Unterschied kann zwischen 3 und 9 mm liegen.^{42,43}

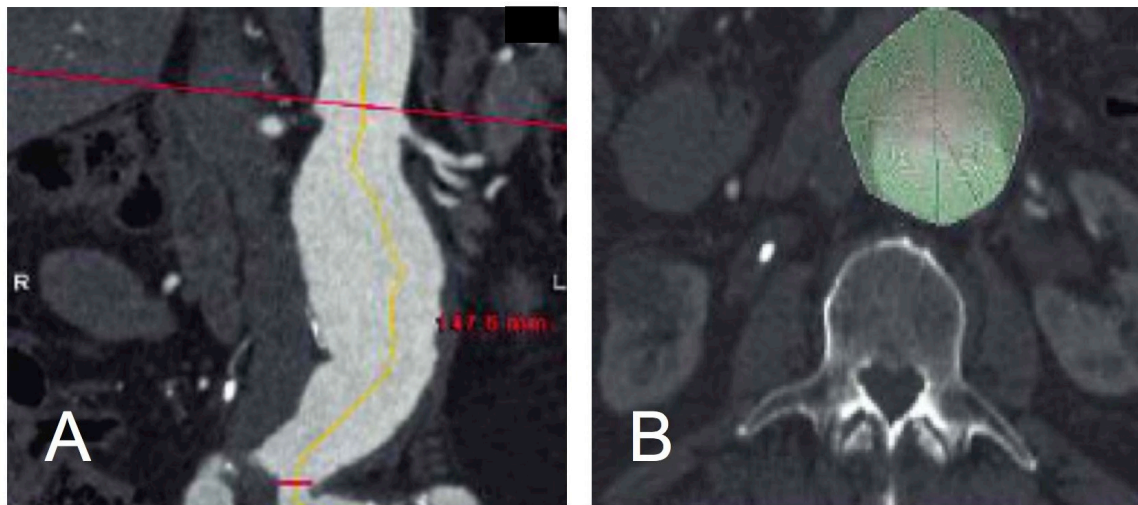
Die CT-gestützte Untersuchung ist in geringerem Maße abhängig von Artefakten und subjektiver Interpretation des Untersuchers und ist daher als diagnostische Methode der Wahl zur Aneurysmabeurteilung anzusehen. Nachteile ergeben sich aus den höheren Kosten, der Strahlenbelastung, da es sich um eine Röntgenuntersuchung handelt, sowie dem benötigten intravenösen Kontrastmittel. Das CT eignet sich zwar nicht als Screeningmethode, besitzt aber dennoch viele Vorzüge zur genauen Größendarstellung eines Aneurysmas sowie für die Verlaufskontrolle und zur Dokumentation der Größenzunahme. Das Spiral-CT erlaubt mit dreidimensionaler Rekonstruktion eine ausgezeichnete Beurteilung der Aneurysmaform und der abzweigenden Gefäße. Es erweist sich als besonders nützlich zur Beurteilung des sogenannten Aneurysmahalses

unterhalb der Nierengefäßabgänge. Es kann bei besonderer Fragestellung durch die noch kostenträchtigere MRT-Untersuchung ergänzt werden.

Die Computertomographie kann das Lumen, den Thrombus und die umgebende Anatomie sichtbar machen, durch Kontrastmittelinjektion werden Aortenäste und Thromben leichter erkennbar. Idealerweise wird diese Untersuchung als Spiral-CT-Angiographie durchgeführt. Eine Vielzahl von Nachbearbeitungsmöglichkeiten des dreidimensionalen Datensatzes erlaubt ein exaktes Ausmessen des Aneurysmas und eine Vorhersage über die Länge des benötigten Stentgrafts (Genauigkeit ca. 80% bei 5 mm Fehlertoleranz und bis zu 98% bei 12 mm Toleranz).⁴⁴

Eine optimale Entscheidung für den Patienten kann also nur mit Hilfe moderner Schnittbildverfahren getroffen werden. Die Multislice-Computerangiographie (MS-CTA) bietet den Vorteil eines dreidimensionalen Schnittbildverfahrens mit Gewebekontrast. Basierend auf örtlich hochaufgelösten 3D – Bilddaten lässt sich mit intelligenten Segmentationsalgorithmen und moderner Visualisierungstechnik in allen Raumesrichtungen eine präzisere diagnostische Beurteilung und therapeutische Planung von Gefäßpathologien durchführen. Die MS-CTA mit der Möglichkeit 16, 32 und 64 Schichten darzustellen, akquiriert einen kompletten Datensatz von 400 bis zu 2500 dünn-schichtigen Bildern (Schichtdicke von 0.5 – 1 mm) innerhalb einer Atemzugpause.

Abbildung 6:



Präoperative Diagnostik von Aortenaneurysmata zur geplanten Endograft-Implantation; koronare Ansicht nach Skelettierung der abdominalen Aorta mittels Center Linie. Ausmessung der cranio-kaudalen Ausdehnung.

Mittels der gelben Center Linie (Skelettierung), kann neben dem minimalen und maximalen Gefäßdurchmesser (rote Linien, Abbildung A) auch die Fläche (grün, Abbildung B) orthogonal zum Gefäßverlauf automatisch errechnet werden, da der Algorithmus thrombosierte Anteile der Gefäßpathologie nicht mit einbezieht, kann eine manuelle Korrektur notwendig sein

Ein CT für Patienten nach endovaskulärer Therapie von Aortenaneurysmata erfolgt üblicherweise nach 6 und 12 Monaten. Da gelegentlich auch junge Patienten betroffen sind, ist der verantwortungsbewußte Einsatz der Strahlendosis von großer Relevanz. Daher sind moderne Möglichkeiten, die Dosis optimiert einzusetzen, wichtig.³²

7.1.3. Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Magnetresonanztomographie (MRT) hat sich nicht erst seit der Verleihung des Nobelpreises für Medizin an ihre maßgeblichen Entwickler, Paul Lauterbur und Peter Mansfield, im Jahre 2003 als schonendes Verfahren zur dreidimensionalen Bildgebung etabliert. Das diagnostische Potential der MRT ist

vielseitig. Im Gegensatz zu anderen bildgebenden Verfahren kann es verschiedene gewebespezifische Parameter unterschiedlich gewichten und so unterschiedliche Bildkontraste erzeugen. Auch erlaubt es in der dreidimensionalen Bildgebung eine Datenerhebung in jeder gewünschten Orientierung. Die Kernspintomographie eignet sich aufgrund einer hohen Sensitivität besonders zur Identifikation von Entries und Reentries einer Dissektion sowie von thrombotischem Material im Aneurysma. Zudem sind eine freie Schnittbildwahl und die Kombination mit der MR-Angiographie (MRA) möglich.^{39,40} Animierte 3-D-Rekonstruktionen der Aorta sind bereits standardisiert und stellen eine Grundlage für operative und interventionelle Rekonstruktionsverfahren dar.

Die genaue Morphometrie durch MRT oder CT der Aorta und ihrer Seitenäste liefert den Bauplan für endovaskuläre Prothesen.

Eine Sonderform der MRT stellt die MR-Angiographie dar. Bei der MRA wird die Bewegungssensitivität der Kernspintomographie genutzt. Man kann die Inflow- („Time-of-Flight“-) Methode, die auf dem Einfluss der Bewegung auf die Signalamplitude beruht, und die „Phasenkontrast“-Methode, die den Einfluss der Bewegung auf die Signalphase des magnetischen Kernresonanzsignals widerspiegelt, zu diagnostischen Zwecken nutzen.

Die Darstellung der Arterien gelingt seit der Entwicklung der kontrastverstärkten 3D-MRA. Es beruht auf der Darstellung intravenös verabreichten Kontrastmittel im arteriellen Blut. Durch die Nutzung von Hochleistungsgradientensystemen kann ein großvolumiger 3D-Datensatz in Atemstillstand aufgenommen werden. Der gute Gefäßkontrast und die Dreidimensionalität erlauben flußunabhängig die Darstellung der Aorta. Auch die Abgänge der Mesenterial- und Nierenarterien sind identifizierbar. Wird die

Indikation zur Therapie des Aortenaneurysmas gestellt, so ist vor der Therapie die Suche nach Thromben und die genaue Ausdehnung des Aneurysmas möglich, so dass sich das MRA zur Eingriffsplanung eignet.⁴⁵⁻⁴⁷

Die MR-Angiographie besitzt nahezu das Potential zum Ersatz der CTA, da sie die gleichen Volumeninformationen liefert und ebenfalls eine Bildbearbeitung ermöglicht.⁴⁵ Beide Verfahren sind gleich gut geeignet zur Beurteilung und Vermessung des proximalen Aneurysmahalses und aller anderen Werte wie Größe und Ausdehnung des Aneurysmas.⁴⁷ Das MRA ist dem CTA im Abbilden akzessorischer Nierenarterien und bei der Beurteilung von Nierenarterienstenosen unterlegen. Zudem kann das MRT keine Kalzifikationen aufzeigen, ein wichtiger Entscheidungsfaktor für die Eignung eines endoluminalen Stentgrafts. Intra- und postoperative Komplikationen sind bei beiden präinterventionell angewandten Verfahren gleich häufig.⁴⁶

In den Fällen, in denen die Gabe von Kontrastmittel kontraindiziert ist - bei einer Niereninsuffizienz oder Allergie - stellt die MR-Angiographie eine sehr gute Alternative zur Aneurysmabeurteilung mittels CT dar.



Abbildung 7: Computergestützte Rekonstruktion eines abdominellen Aortenaneurysmas mithilfe der Magnetresonananzangiographie

Erfolgt die Therapie eines AAA mit Hilfe eines endoluminal applizierten Stentgrafts, so ergeben sich postinterventionell Besonderheiten hinsichtlich der bildgebenden Diagnostik.

7.1.4. Angiographie

Die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) macht das Lumen der Aorta und ihrer Äste sichtbar; sie ist zwar selektiv und erreicht eine hohe räumliche Auflösung, erlaubt jedoch nur eingeschränkt eine qualitative und quantitative Beschreibung der Gefäßpathologie, da sie nur zweidimensionale Informationen liefert. Die DSA zeigt keine Thromben auf, da nur das kontrastmittelgefüllte Lumen dargestellt wird, es sich also um eine reine „Luminographie“ handelt. Dadurch wird der Lumendurchmesser leicht unterschätzt.⁴⁸ Aus diesen Gründen sollte diese Methode nur in Kombination mit der CTA angewandt werden. Nicht zuletzt ist der Invasivität der DSA aufgrund der arteriellen Punktion und der Applikation von Kontrastmittel Rechnung zu tragen.

Da die infrarenalen AAA jedoch in 30 % der Fälle einen breiten, wandständigen Thrombussaum aufweisen, kann das durchströmte Lumen in der Angiographie einen normalen Durchmesser besitzen.^{13,36} Zudem lösen die vorgestellten Methoden der CT - und MR-Angiographie aufgrund der überlegenen Darstellungsqualität des Aneurysmas zunehmend die klassische, kontrastmittelgeführte Angiographie ab. Indiziert ist die angiographische Gefäßdarstellung jedoch, wenn eine vollständige Beurteilung des Gefäßbettes bis in die untere Extremität notwendig ist, wie dies bei Vorliegen von peripheren Gefäßveränderungen der Fall ist, wenn man das AAA durch ein endovaskuläres Verfahren ausschalten möchte.

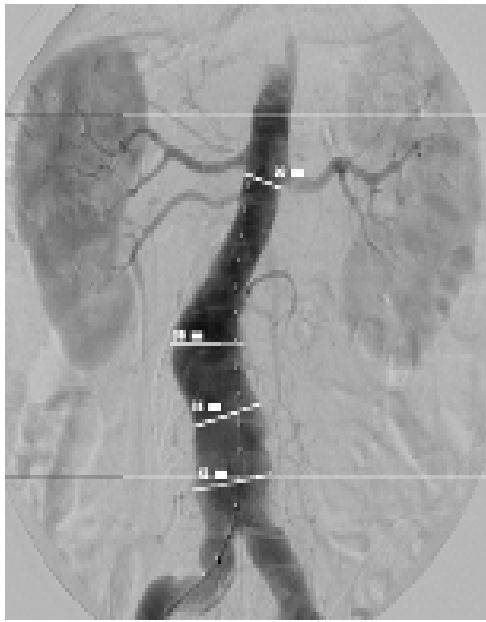


Abbildung 8:
Digitale Subtraktionsangiographie



Abbildung 9:
Angiographische Gefäßdarstellung;
das AAA als kugelige Aussackung

7.2. Präinterventionelle Therapiekriterien eines Bauchaortenaneurysma

Für eine exakte Planung der Therapie des Bauchaortenaneurysmas sind folgende Punkte zu beachten:

- Lokalisation und Typ des Aneurysmas
- Maximaler Durchmesser des Aneurysmas orthogonal
- Cranio-caudale Ausdehnung des Aneurysmas
- Proximale und distale Verankerungszone für einen stent („landing zones“)
- Pathologie der supraaortalen Äste sowie der abdominellen Gefäße
- Abstand des Aneurysmas zu den relevanten aortalen Ästen, wie z.B. der Nierenarterien
- Relation zu den Nachbarorganen
- Thrombosierung, exzentrisch oder konzentrisch
- Zeichen der Perforation oder gedeckter Ruptur

8. Prognose des Bauchaortenaneurysmas

Die größte vom AAA ausgehende Gefahr ist die Ruptur, welche mit einer hohen Mortalität einhergeht. In einer groß angelegten Studie mit rupturierten Bauchaortenaneurysmata starben 25 % der Patienten, bevor sie überhaupt das Krankenhaus erreichten. Weitere 51 % starben im Krankenhaus noch bevor eine Operation stattfand, und von denen, die operiert wurden, starben 46 % bei der Prozedur. Die 30-Tages-Überlebensrate betrug lediglich 11 %.⁴⁹ Das Ziel ist es also, Patienten mit einem signifikanten Risiko, eine Ruptur zu erleiden, einer elektiven Therapie zu unterziehen. Diese ist lediglich mit einer Mortalität von 4 - 6% behaftet.

Abdominelle Aortenaneurysmata betreffen vorwiegend das männliche Geschlecht; ist jedoch eine Frau betroffen, so muss mit einer dreifach höheren Rupturwahrscheinlichkeit gerechnet werden, obwohl der Durchmesser der Aneurysmata geringer ist als bei den Männern. Ebenso ist die Rupturwahrscheinlichkeit bei Rauchern und Hypertonikern erhöht.⁴⁹ Zusätzlich ist eine hohe Expansionsrate des Aneurysmas prädiktiv für eine Ruptur.

Durch die Technik der Wandspannungsanalyse ist es möglich, die Rupturwahrscheinlichkeit eines Bauchaortenaneurysmas näher zu bestimmen. Durch eine 3-dimensionalen Rekonstruktion des AAA mittels einer CT-Angiographie wird der Blutdruck gemessen und die Wandspannung berechnet werden. Fillinger et al. hat in seinen Untersuchungen herausgefunden, dass die Sensitivität und Spezifität der Spitzenwandspannung bei dieser Methode dem maximalen Aortendurchmesser zugehörig ist im Sinne eines vorhersagbaren Risikos bezüglich einer Rupturgefahr. Auch wenn weitere Untersuchungen zu dieser Methode notwendig sind, so scheint sie doch ein wichtiges Handwerkzeug werden zu können zwecks genauerer Planung der rechtzeitigen Therapieeinleitung.⁵⁰

8.1. Screening für Bauchaortenaneurysmata

In den letzten 12 Jahren wurde dem potentiellen Nutzen von Routine-Screening-Untersuchungen von asymptomatischen Erwachsenen zur Früherkennung von AAA große Aufmerksamkeit geschenkt, bei der Studie der „Multicenter Aneurysm Screening Study Group“⁵¹, bei der 67800 männliche Probanden zwischen 65 und 74 Jahren entweder für eine Screening-Untersuchung per Ultraschall oder für die Kontrollgruppe ohne Screening-

Untersuchung randomisiert wurden. Diejenigen Patienten mit einem Aneurysma ≥ 5.5 cm wurden im Durchschnitt für 4 Jahre mittels Sonographie nachbeobachtet. Es ereigneten sich 65 Aneurysma-bezogene Todesfälle innerhalb der Screening-Gruppe, hingegen 113 in der Kontrollgruppe. Dies ergibt eine Risikoreduktion um 42 %. Rechnet man die Kosten pro Lebensjahr, so erhält man eine Reihe von sich gegenseitig bedingende finanzielle Faktoren, wie sich unterschiedlich summierende Kosten auf der einen Seite, Screening, Operation, Krankenhausaufenthalt, sowie kosteneinsparende Faktoren, wie Prävention einer Notfall-Operation durch Rupturierung des BAA. Somit variieren die geschätzten Kosten pro Lebensjahr von \$ 1107⁵² bis zu \$ 57000⁵¹ bei einem Screening von 700-1000 Individuen um einen einzigen Todesfall zu vermeiden. Auch wenn die genauen Kosten nicht feststehen, so ist dennoch zu erkennen, dass diese Methode der Screening-Untersuchung äußerst kostenintensiv ist. Da der Altersgipfel der behandlungsbedürftigen AAA im 7. und 8. Lebensjahrzehnt liegt, empfehlen einige Autoren in dieser Altersklasse eine Screening-Untersuchung im Abstand von 1 – 2 Jahren.³⁸ Wird ein, zunächst nicht notwendigerweise zu behandelndes, Aneurysma diagnostiziert, so sollte in Intervallen von 3 – 6 Monaten eine sonographische Kontrolle stattfinden, um etwaige Wachstumstendenzen feststellen zu können. Als aktuelle Empfehlung gilt, dass Männer zwischen 60 und 85, sowie Frauen zwischen 60 und 85 mit kardiovaskulären Risikofaktoren und alle Männer und Frauen über 50 Jahre mit einer familiären Disposition bezüglich eines AAA eine solche Screening-Untersuchung wahrnehmen sollten.⁵³

8.2. Bedeutung der Aneurysmaausdehnung

Abdominelle Aortenaneurysmen stellen mit zunehmender Größe eine lebensbedrohliche Situation dar. Das Risiko einer Ruptur des Gefäßes steigt mit zunehmendem Durchmesser. Bis zu 50 % der Patienten mit unbehandelten BAA sterben an Komplikationen des Aneurysmas innerhalb von 5 Jahren nach Diagnosestellung.⁵³

Die Risikofaktoren der Ruptur eines AAA sind in folgender Tabelle zusammengefasst.³⁸

• Durchmesser > 5 cm
• Zunahme des Aneurysmadurchmessers > 1 cm / Jahr
• exzentrischer oder fehlender Thrombussaum
• entzündlich veränderte Gefäßwand
• aufgesprengte Kalkspangen der Aneurysmawand
• sakkuläre Ausbuchtungen
• mykotisches Aneurysma
• insuffizient eingestellte Hypertonie
• Therapien mit Steroiden und Immunsuppressiva
• Bindegewebserkrankungen (Elastosen)
• Spontan- oder Druckschmerz

Tabelle 1: Risikofaktoren der Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysmas

Hat das Aneurysma eine bestimmte Größe erreicht, so ist die Indikation zur operativen bzw. interventionellen Therapie gegeben. Physikalische Grundsätze wie das Laplace'sche Gesetz beweisen, dass mit der Zunahme des Durchmessers ein exponentieller Anstieg der Wandspannung des Blutgefäßes

auftritt. Nimmt im Spontanverlauf der Durchmesser des Aneurysmas stetig zu, steigt das Rupturrisiko. Hieraus ergibt sich bei der Mehrheit der Patienten mit diagnostiziertem Aneurysma, die ansonsten meist keine Beschwerden (80 % sind asymptomatisch) haben, die Indikation zur prophylaktischen Behandlung. Bei symptomatischen Patienten ist die Therapie darüber hinaus auch kausal, da die vom Aneurysma ausgehenden Beschwerden durch die Aneurysma-Ausschaltung beseitigt werden. Zudem ist bei symptomatischen Aneurysmen stets unabhängig von der Aneurysmagröße eine Therapie indiziert. Rupturierte Aneurysmen sind aufgrund der akuten Letalitätsgefahr unverzüglich zu behandeln. Rupturierte Aneurysmen führen in ca. 50 % der Fälle zum sofortigen Tod des Patienten; die restlichen 50 %, die das Krankenhaus lebend erreichen, können selbst mit modernen Behandlungsmethoden nur etwa zur Hälfte am Leben gehalten werden. Somit liegt die Letalitätsrate für das rupturierte Aortenaneurysma bei etwa 75 %.^{21,53}

Neben dem alleinigen Durchmesser ist auch die Wachstumsgeschwindigkeit des Aneurysmas maßgeblich. Bei einer Größenprogredienz von mehr als 1 cm pro Jahr muss interveniert werden, weil dies ein Indikator für eine erhebliche Rupturgefahr darstellt.⁵⁴ Andere Autoren geben die Wachstumsrate von 0.5 cm pro Jahr als interventionsbedürftig an.^{21,55}

8.3. Bedeutung der Komorbidität

Das Vorhandensein von Begleiterkrankungen hat Auswirkungen auf die Entscheidung für die Therapieform des abdominalen Aortenaneurysmas. Diese Risikofaktoren bestimmen maßgeblich die Wahl zwischen der konventionellen offen-chirurgischen oder der minimal invasiven, endovaskulären Therapie. Zu den häufigsten schwerwiegenden Komorbiditäten zählen arterieller Hypertonus,

Diabetes mellitus, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, koronare Herzerkrankung, arterielle Verschlusskrankheit, zerebrovaskuläre Insuffizienz, Niereninsuffizienz. Von diesen Erkrankungen konnte in zahlreichen Untersuchungen übereinstimmend vor allem die Niereninsuffizienz als Risikofaktor für die perioperative Letalität identifiziert werden. Eine ebenso eindeutige Korrelation besteht auch für das Patientenalter.⁵⁴ Der Einfluss der übrigen Begleiterkrankungen auf die Letalität wurde in vielen Untersuchungen uneinheitlich gewertet. In einer Arbeit wurde eine Gesamtzahl von mehr als drei Begleiterkrankungen als signifikante Risikofaktoren gewertet.³ Trotz der im Laufe der Jahrzehnte stetig verbesserten Operationstechniken und einer intensiveren perioperativen Betreuung sind die oben genannten Risikofaktoren auf Grund der perioperativen Morbidität und Mortalität bedeutsam und führten zur Suche nach alternativen Techniken wie das endoluminale Stentgrafting. Die Stentgraftimplantation bietet vor allem den Vorteil einer geringeren perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur offen-chirurgischen Therapieform, auch bei bestehenden Komorbiditäten.^{22,38,56-59}

Die ASA-Klassifikation (ASA = American Society of Anesthesiologists) ist ein in der Medizin weit verbreitetes Schema zur Einteilung von Patienten in verschiedene Gruppen (ASA-Status) bezüglich des körperlichen Belastungszustandes. Das 1963 von der American Society of Anesthesiologists vorgeschlagene Schema unterscheidet die Patienten vor der Narkose anhand von systemischen Funktionseinschränkungen, Vorerkrankungen und des Allgemeinzustandes. Die ASA-Klassifikation wird u.a. verwendet, um eine Prognose zum Ausgang der Operation, bzw. die Komplikationsrate abzuschätzen. Ein Problem der ASA-Klassifikation ist die Subjektivität der Beurteilung.^{60,61}

Aus der Einteilung der ASA-Klassifikation gehen folgende Operationsrisiken hervor:⁶²

ASA-Klassifikation	Patienteneigenschaften
0 - 1 Punkte = Klasse I	Normaler, ansonsten gesunder Patient
2 - 3 Punkte = Klasse II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
4 - 7 Punkte = Klasse III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungseinschränkung
8 - 15 Punkte = Klasse IV	Patient mit inaktivierender Allgemeinerkrankung und ständiger Lebensbedrohung
> 15 Punkte = Klasse V	Moribunder Patient

Tabelle 2: Klassifikation der American Society of Anesthesiologists

In dieser Untersuchung ergibt sich für die Stentgraft-Gruppe ein Mittelwert von 2.7 bezüglich der Zuteilung zur ASA-Klassifikation, für die chirurgisch versorgte Gruppe ein Wert von 2.8, also kein signifikanter Unterschied in der Ausgangs-Morbidität vor Therapie.

9. Management und Behandlung

Die Therapie besteht in der Aneurysmaausschaltung. Früher erfolgte standardmäßig operativ der Einsatz einer Kunststoffprothese. Mittlerweile etabliert sich immer stärker, interventionell mittels einer endovaskulärer Stent-Implantation das Aneurysma auszuschalten. Der Zusammenhang zwischen Aneurysmadurchmesser und Rupturwahrscheinlichkeit ist zwar bekannt, es besteht aber weiterhin eine gewisse Uneinigkeit über den Grenzdurchmesser für eine Operationsindikation. Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) sollte ein AAA ab einem Durchmesser von 5 cm behandelt werden. Beim asymptomatischen abdominellen Aneurysma wird ein elektiver Eingriff empfohlen, wenn der Durchmesser der Bauchaorta 5,5 – 6,0 cm erreicht.⁶³ Neue Untersuchungen legen nahe, dass Patienten mit einem asymptomatischen AAA, welches kleiner als 5,5 cm ist, keinen Nutzen von einer operativen Resektion mit Ersatz durch eine Y-Prothese haben. Dies geht aus der United Kingdom Small Aneurysm Study hervor, an der 1090 Patienten mit einem Aneurysma kleiner als 5,5 cm teilnahmen, von denen durch Randomisierung 563 Probanden einer frühzeitigen Resektion und 527 lediglich einer Überwachung durch Ultraschall zugeteilt wurden; die Mortalität war in beiden Gruppen vergleichbar, wobei die perioperative Sterblichkeit in der Gruppe der operierten Patienten 5,8 % betrug, während nach 6 Jahren zwischen beiden Gruppen kein Unterschied in der Überlebensrate bestand.⁶⁴ Diese Richtwerte sind bei der Entscheidungsfindung hilfreich, doch sollte das individuelle Risikoprofil jedes einzelnen Patienten mit in Betracht gezogen werden. Die Implantation eines aortalen Interponates oder einer aortobiliakalen Gefäßprothese gehört trotz verbesserter Operationstechniken und intensiverem intra- u. postoperativen Management zu den invasiven operativen Maßnahmen in der Gefäßchirurgie mit

nennenswerter perioperativer Morbidität und Mortalität; obwohl in den letzten Jahrzehnten Fortschritte auf diesem chirurgischen Gebiet erzielt wurden, so sind aber auch bald die Grenzen der neuen Technik erkannt worden. Der endovaskuläre Gefäßersatz durch eine Kunststoffprothese ist eine effektive Behandlung des Aortenaneurysmas mit guten Langzeitergebnissen auch bei älteren Patienten.

9.1. Konservative Behandlung und Lebensstil

Zur konservativen Therapie des Aortenaneurysmas gehören unter anderem die Optimierung der Blutdruckeinstellung, des Blutzuckers und der Blutfette sowie die Vermeidung bzw. Aufgabe des inhalativen Zigarettenrauchens. Ferner ist mäßiges Ausdauertraining empfehlenswert; oft verbessern sich dadurch schon obige Parameter. Weniger empfehlenswert ist Krafttraining, besonders wenn es sich um eine isotone Trainingsform handelt.

Durch dieses Vorgehen kann bei einem bereits bestehendem Aneurysma lediglich das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamt werden, es kann jedoch nicht in eine Remission gebracht werden.⁶⁵ Eine medikamentöse Therapie der AAA erbringt keine sehr hohe Effektivität im Bezug auf eine Prävention der gefürchteten Ruptur, eine β -Blocker Therapie kann die Expansion und Gefahr der Ruptur eines abdominalen Aortenaneurysmas jedoch senken.⁴⁷ Denn oftmals ist eine umfangreiche chirurgische Maßnahme aufgrund mannigfaltiger medizinischer Probleme und Komorbiditäten sowie des fortgeschrittenen Alters des Patienten kontraindiziert. Unbehandelt jedoch kommt die Erkrankung nicht zum Stillstand. Häufigste und größte Komplikation von Aneurysmen ist die Ruptur aufgrund zunehmender Wandspannung. Das Risiko hierfür steigt unmittelbar mit zunehmendem Blutdruck. Aneurysmen, die primär zu klein für

eine chirurgische oder endoluminale Intervention sind, sollten mit einer geeigneten Bildgebung in regelmäßigen Abständen kontrolliert werden. Ab einem Durchmesser von ≥ 4 cm ist aufgrund der höheren Genauigkeit die Untersuchung mittels CT dem Ultraschall vorzuziehen. Auf der Grundlage der aktuellen Aneurysmagröße lässt sich ein Zeitplan für die weiteren bildgebenden Kontrollen festlegen.^{44,66,67}

Aktueller Aneurysmadurchmesser in cm	Nächste bildgebende Kontrolle in
2,5 – 2,9	5 Jahren
3,0 – 3,4	3 Jahren
3,5 – 3,9	2 Jahren
4,0 – 4,4	1 Jahr
4,5 – 4,9	6 Monaten
5,0 – 5,5	3 – 6 Monaten

Tabelle 3: Zeitraum in Monaten und Jahren für bildgebende Kontrolluntersuchungen eines abdominalen Aortenaneurysmas in Abhängigkeit vom endoluminalen Durchmesser. Größenangaben nach sonographischer Messung (2,5 bis 4 cm) und nach CT – Messung (> 4cm)

Dabei wurde von Brady et al. festgestellt, dass bei der in Tabelle 3 abgebildeten Rhythmus des Rescreenings die Wahrscheinlichkeit, zwischen den einzelnen Nachuntersuchungen ein Aneurysma $> 5,5$ cm zu erreichen, unter 1 % liegt.⁶⁸

9.2. Chirurgische Behandlung

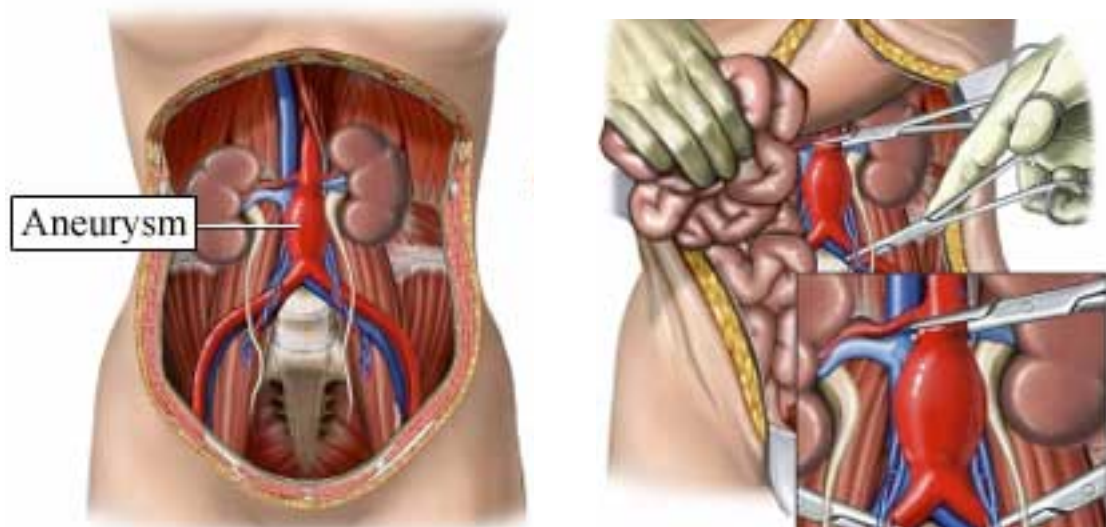
Lange Zeit war die chirurgische Resektion des Aneurysmas mit Interposition einer Gefäßprothese (GoretexTM oder DacronTM) die einzige therapeutische Option. Die erste erfolgreiche Resektion eines Aneurysmas in der Aorta ascendens gelang 1956, die eines Aneurysmas im Bereich des Aortenbogens 1957, jeweils von Cooley und De Bakey.^{69,70} Die operative Maßnahme ist indiziert, wenn das Risiko einer Ruptur größer ist, als das erwartete OP-Risiko und eine andere Alternative nicht zur Wahl steht.

Ferner ist der elektive chirurgische Eingriff indiziert bei Patienten mit einem großen, ausgeweiteten abdominellen Aortenaneurysma. Die Grenze für die chirurgische Intervention ist immer noch Diskussionsgegenstand und variiert zwischen 5.0 und 5.5 cm als Diameter.⁷¹

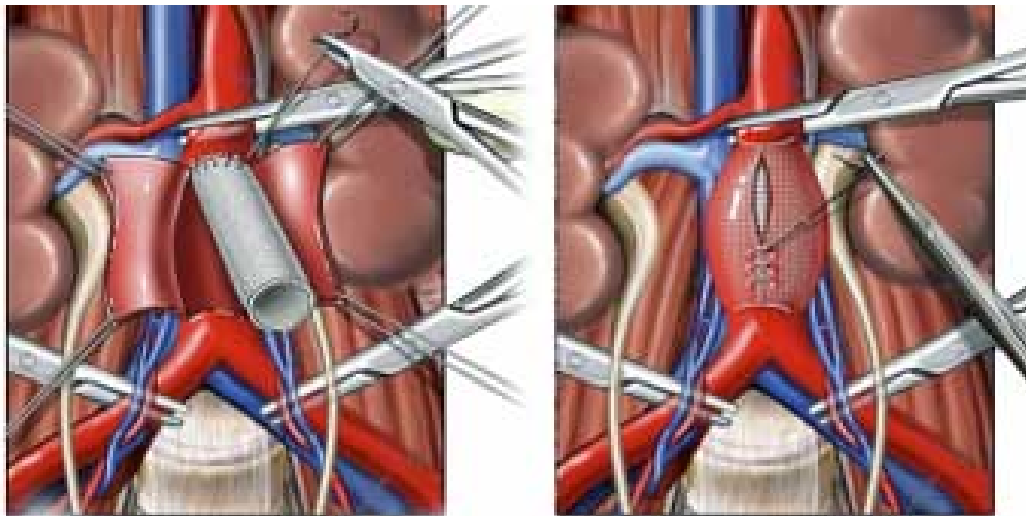
Bei der operativen Versorgung wird ein Schnitt in Mittellinie, vom Xiphoid bis zur Scham (sogenannte mediane Laparatomie unter rechtsseitiger Umgehung des Umbilicus) vollzogen, so dass die gesamte Bauchhöhle inklusive der supracoeliacalen Aorta sowie die Iliacalarterien zugänglich werden. Die in dieser Studie untersuchten Patienten wurden über den transperitonealen Zugangsweg operiert. Während der OP wird die Aorta für 30-90 min. abgeklemmt und die Blutzufuhr zu den Beinen unterbrochen. Dann wird das Aneurysma geöffnet und von Thrombus und Zelldetritus gesäubert. Eine geeignete Prothese wird nach Größe des Aneurysmas gewählt. Es wurden Y-Prothesen oder Rohrprothesen verwendet. Diese Prothese besteht z.B. aus DacronTM oder polytetrafluorethylene-ähnlichem Material (Abbildung 10).

Abbildung 10:

Darstellung eines chirurgisch versorgten Aortenaneurysmas



Die Aorta wird jeweils proximal und distal des Aneurysmas abgeklammmt



Ein langer Gore-Tex Schlauch wird zur Verstärkung der Arterienwandung in der Aorta platziert. Der Aortensack wird anschließend darüber wieder vernäht

9.3. Endovaskuläre Intervention

Der erste kommerziell erhältliche Stent wurde von Parodi et al. in den 90-er Jahren implantiert. 1991 konnte Parodi erstmalig eine endovaskuläre Stentgraft-Prothese bei einem Patienten mit einem Aneurysma der Aorta abdominalis platzieren.^{3,72-74}

Stentgrafts scheinen eine Reihe von Vorteilen bieten zu können, sowohl für den Patienten, als auch für den Arzt, und nicht zuletzt im Hinblick auf ökonomische Ressourcen wie das Gesundheitssystem. Die Prozedur erfordert im Vergleich zur klassischen chirurgischen Maßnahme keinen Bauchschnitt und ist daher weniger traumatisch für den Patienten. Zudem kann eine Reduktion der postinterventionellen Morbidität verzeichnet werden. Die Eingriffsdauer ist deutlich kürzer als die der OP, ebenso liegt eine reduzierte Hospitalisierungszeit vor. Dadurch ist eine schnellere Rückkehr in das Alltagsleben möglich.

Eine endovaskuläre Prothese besteht aus einem Metall-Stentgerüst unterschiedlicher Konfiguration, welches mit chirurgischen Gefäßersatzstoffen, in der Regel Dacron®, ummantelt ist. Nach Freilegung der A. femoralis oder A. iliaca externa wird die zusammengefaltete Prothese in Lokal-, Epidural- oder Intubationsnarkose in den Bereich der zu versorgenden Läsion unter Durchleuchtung platziert. Nach Positionierung und Insufflation des Katheterballons zur Modellierung erreicht der Stent am jeweiligen Standort seinen endgültigen Durchmesser und schaltet das Aneurysma komplett aus.

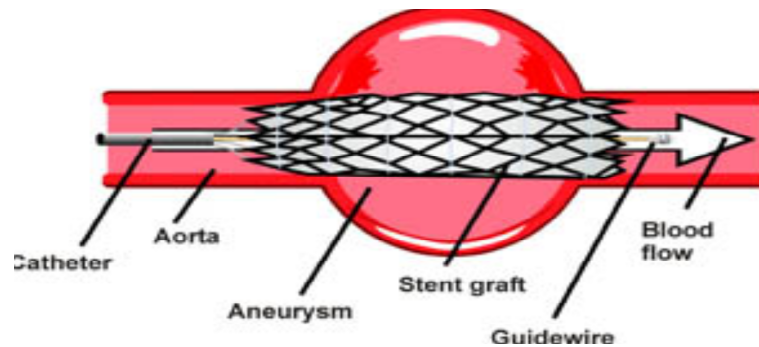


Abbildung 11: Schematische Darstellung eines intraluminalen Aortenstents, der ein Aneurysma ausschaltet

Im Idealfall stellt sich das Aneurysma angiographisch nicht mehr dar. Somit liegt auch kein Blutdruck mehr an der Aneurysmawand an und das Aneurysmavolumen kann thrombosieren. Größe und Länge des Stents wird nach Maßgabe der Computer- oder Kernspintomographie ausgewählt. Als pathophysiologisches Prinzip wird durch die Ausschaltung des Aneurysmalumens von der Blutzirkulation ein Thrombosierungsprozess in Gang gesetzt, der zur endovaskulären Stabilisierung der Gefäßwand führen soll. Bestimmte Voraussetzungen sollten für eine erfolgreiche Stentimplantation erfüllt sein: Die Morphologie des Aneurysmas sollte einen sacciformen Charakter aufweisen, sodass ein proximaler und ein distaler Aneurysmahals zur Fixierung vorhanden ist. Extremes „Kinking“ (Abknicken) der Aorta erschwert diese Intervention. Weiterhin dürfen keine wesentlichen Abgänge von Aortenästen im Bereich des vom Stent gedeckten Gebietes liegen. Ausreichende Lumina der Aa.-femoralis, Aa.-iliacae ext. und der Aa. renalis sollten vorliegen (min. 20-24 French).^{69,75}

Bei dem untersuchten Patientengut kam ausschließlich die Talent® - Stentgraft-Prothese (Talent, Medtronic Ave, Inc.) zur Anwendung. Diese ist eine sich selbst aufdehnende Endoprothese, welche aus zirkulär angeordneten

Nitinol-Stent-Ringen besteht und eine Röhre bildet. Äußerlich ist sie überzogen von einem Dacron-Graft. Es sind verschiedene Durchmesser und Längen der Röhre sowie unterschiedliche Konfigurationen der Endstücke, komprimiert in einer 22 – 27 – French-Polytetrafluoroethylene (= Teflon) - Hülse, erhältlich. Die Nitinol-Ringe sind untereinander mit longitudinal angeordneten Drähten verbunden, um eine Stabilisation sowie Separation der einzelnen Ringe zu gewährleisten und eine Verwindung zu verhindern. Jeder einzelne Stent wird maßgefertigt im Bezug auf die individuellen, mittels MRT ausgemessenen morphometrischen Daten.⁷⁶

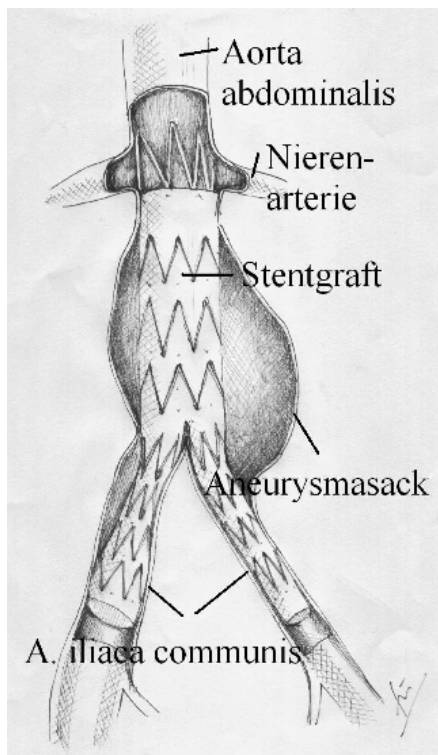


Abbildung 12:
Skizze eines endovaskulär
eingebrachten Stentgrafts:
Zu erkennen ist eine Bifurkationsprothese
(= Y-Prothese), deren Schenkel in die
Iliakalarterien hineinreichen

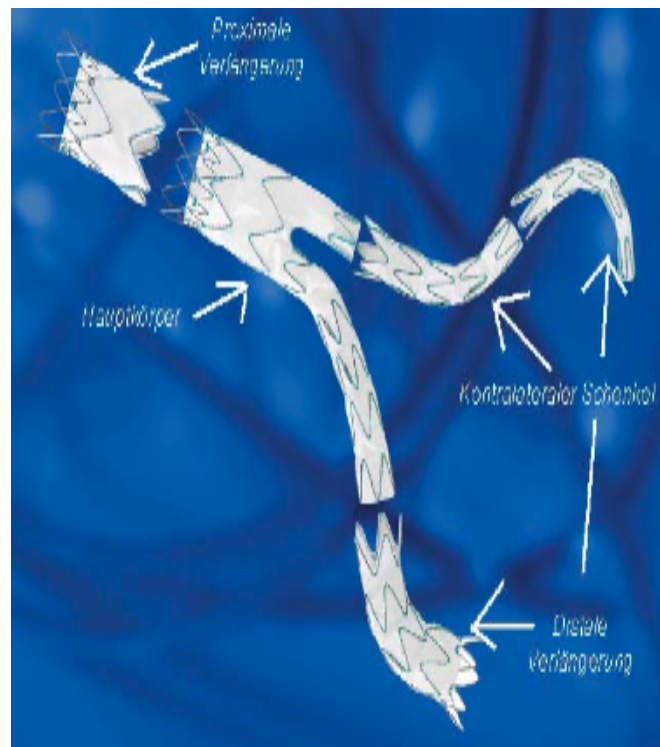


Abbildung 13:
Bifurkations-Talent® - Stentgraft
mit Hauptkörper, kontra-
lateralem Schenkel und
proximalen und distalen
Erweiterungen

Zur Stentgraft-Implantation wird ein steriler Standard-OP-Raum benötigt. Die Stentgraft-Implantation zur Erhebung dieser Daten wurde im Herzkatheter-Labor des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf sowie in der Universitätsklinik Rostock durchgeführt. Die Patienten befanden sich in Allgemeinanästhesie. Zudem wurden Vorkehrungen zur Not-OP-Möglichkeit im Falle einer missglückenden Prozedur getroffen, die jedoch nicht in Anspruch genommen werden mussten. Die Intervention begann mit der Injektion von 5000 Einheiten Heparin sowie dem Einführen eines 6-F-Pigtail-Katheters in die linke A. subclavia zur präzisen Führung und für die Aortographie.

Bei allen Patienten wurde entweder die A. femoralis oder die distale A. iliaca chirurgisch freipräpariert und ein 0.0035 inch Führungs-Katheter eingeführt. Dieser wurde mittels Aortographie ins wahre Lumen der Aorta positioniert, um anschließend an diese Stelle die Talent-Prothese einzuführen. Unter transoesophagealer Doppler-Sonographie wurde die interluminale Kommunikationsstelle lokalisiert, um an genau diesen Ort den noch komprimierten Stent zu positionieren. Bevor der Stentgraft zur Entfaltung gebracht wurde, war es erforderlich, den systolischen Blutdruck auf ein Niveau von 50 mmHg abzusenken. Dies wurde mit individuellen Dosen von Natrium-Sodium-Nitroprussid (NPN) erreicht. Sobald im falschen Lumen der Blutdurchfluß unterbrochen war, wurde der Stent mittels Inflation des zugehörigen Ballons mit 2-3 atm zur Expansion gebracht. Als die Netz-Elemente zur vollständigen Expansion gebracht wurden, und im falschen Lumen kein Durchfluß mehr existierte, konnte die Infusion von Sodium Nitroprussid eingestellt werden. Mit der Dacron-Hülse, welche sich in der Mitte des kommunizierenden Gefäßlumens befindet, wurde der Stentgraft entladen, während man den Schieber in Stellung hielt und vorsichtig das leere Gehäuse zurückzog. Um eine optimale

Positionierung zu sichern, ist auf eine korrekte Abdichtung der Enden mit Dacron zu achten, sowie auf den Schutz der linken A. subclavia durch die unverhüllte Feder des Stentgrafts. Beides, die Hülse und der Führungsdraht, wurden entfernt und die Inzision verschlossen. Nach Beendigung der Prozedur ist kein zusätzliches Heparin oder thrombozytenaggregationshemmendes Medikament erforderlich.⁷⁶

Nach der Implantation eines Stents wird die Lage des Stents sowie die Integrität des Materials beurteilt. Eine suboptimale Verankerung des Endograft kann sich durch eine sogenannte Endoleckage zeigen und wird nach verschiedenen Typen eingeteilt.⁷⁵

Die relevantesten Fragen nach aortaler Endograft-Implantation sind u.a. :

- Existiert ein Endoleak?
- Wie groß ist der Durchmesser des gestenteten Aneurysmas?
- Gibt es thrombembolische Komplikationen (z.B. Milz-/ Niereninfarkt)?
- Sind Materialermüdungen evident?
- Ist die Integrität der Endoprothesen gegeben ?
- Sind Lufteinschlüsse sichtbar (z.B. als Zeichen einer Infektion)?

Postinterventionell sind aufgrund der möglichen Komplikationen, die mit einer interventionellen Therapie einhergehen können, auch wenn diese schon Jahre zurückliegt, regelmäßige Untersuchungen notwendig.^{45,77-80} Hierbei geht es u.a. um die regelmäßige Beurteilung der Aneurysmagröße, deren Veränderung als Indikator einer drohenden Ruptur gilt.^{78,81} Allerdings gibt es auch verfahrensbedingte Komplikationen, wie zum Beispiel die Bildung von

Endoleaks, seltener strukturelle Veränderungen des Stents, die Prothesenmigration,⁴⁶ Verwindungen und/oder der Verlust der Stentintegrität^{39,40,51,74,79} sowie der Verschluß des Stents sind schwerwiegende Folgen und können weitere Interventionen notwendig machen.⁵¹

10. Eigene Untersuchungen

10.1. Fragestellung

In dieser Arbeit werden die Ergebnisse nach konventionell chirurgisch-offenen mit den Ergebnissen nach interventionell endovaskulären Therapie des abdominalen, infrarenalen Aortenaneurysmas verglichen. Als Vergleichsparameter wurden neben Mortalität, Morbidität und Follow-ups Informationen zu Reoperationen und Endoleckagen herangezogen. Das Nachsorgeintervall betrug bis zu 72 Monate für alle Patienten. Im Einzelnen sollten in dieser retrospektiven, gemachten Case-Control Untersuchung folgende Fragestellungen untersucht werden:

- 1.) Wie ist die Überlebensrate im Verlauf der nächsten 70 Monate bei beiden Verfahren?
- 2.) Wie hoch ist die Endoleckage bei den genannten Verfahren in den nächsten 60 Monaten?
- 3.) Wieviele Patienten müssen sich in den nächsten 60 Monaten einer Reoperation oder einer Reintervention unterziehen?
- 4.) Bei welchem der beiden Verfahren kommt es zu einer erneuten Expansion des Aneurysmas innerhalb der nächsten 60 Monate?

10.2. Studiendesign

Es handelt sich um eine Case-Control-Studie, in der nach demographischen Daten wie Alter, Geschlecht, Komorbiditäten und Risikofaktoren eine Paarbildung zum Vergleich vorgenommen wurde.

Demographische Daten der Patienten

<u>Variable / Intervention</u>	<u>Stent (n=22)</u>	<u>Chirurgisch (n=35)</u>	<u>p-Wert</u>
Alter	66.8 (± 7.9)	68.0 (± 10.3)	0.628 ^b
Altersspanne	54 - 80	42 - 84	
männl. Geschlecht [n / %]	22 (100%)	31 (89%)	0.216^a
ASA-Klassifikation	2.73 (± 0.7)	2.80 (± 0.68)	0.699 ^b
Komorbiditäten:			
• koronare Herzkrankheit [n / %]	11 (50%)	12 (34%)	0.742 ^a
• chronisch obstruktive Lungenerkrankung [n / %]	5 (23%)	8 (23%)	1.000 ^a
Risikofaktoren:			
• arterielle Hypertonie [n / %]	19 (86%)	18 (51%)	0.463^a
• Diabetes mellitus [n / %]	3 (14%)	5 (14%)	1.000 ^a
• Hyperlipoproteinämie [n / %]	4 (18%)	3 (9%)	0.605 ^a

Tabelle 4: Demographische Daten des Patientenkollektivs. Dargestellt sind die Mittelwerte (inklusive Standardabweichung) und prozentualen Verteilungen von n=22 Patienten in der interventionellen Gruppe und n=35 Patienten die sich der Operation unterzogen haben

Folgende Parameter wurden untersucht und miteinander verglichen: Anatomisch-morphologische Merkmale: Maximaler Aortendurchmesser, Länge des Aneurysmas, Abstand zu den renalen Gefäßen, evtl. Vorhandensein von Thrombosierung oder Calciumeinlagerungen.

Charakteristika der Patienten

Variable / Intervention	Stent (n=22)	Chirurgisch (n=35)	p-Wert
Aneurysmalokalisation:			
• Aortal [n / %]	22 (100%)	35 (100%)	-
• Iliacal [n / %]	8 (36%)	11 (31%)	0.777
max. Aortendurchmesser [cm]	5.5 (± 1.1) n=18	6.2 (± 1.9) n=28	0.126^b
Länge d. Aneurysmas [cm]	8.6 (± 2.9) n=16	10.8 (± 7.2) n=16	0.255^b
Thrombosierung/Calcium [n / %]	9 (41%)	19 (54%)	0.739 ^a
Abstand zu den renalen Gefäßen [cm]	2.0 (± 1.4) n=8	2.0 (± 0.93) n=7	1.000 ^b
Art der Prothese			
* Y-Prothese [n / %]	21 (95%)	21 (60%)	
* Rohrprothese [n / %]	1 (5%)	14 (40%)	

Tabelle 5: Charakteristika des Patientenkollektivs. Typ, Ort, Ausdehnung sowie Thrombosierung und Kalzifikation der Aneurysmata. Wahl der Prothese

Als Versuchsparameter wurden benannt: Eingriffsdauer, Liegezeit auf der Intensivstation, Dauer d. Krankenhausaufenthaltes insgesamt, Temperatur > 38°C, Anzahl der benötigten Blutkonserven, Dauer bis zur vollständigen Mobilisation, perioperative Mortalität, Morbidität in Form von neurologischen, respiratorischen und renalen Komplikationen.

Intraprozedurale Daten

Variable	Stent (22)	Chirurgisch 35	p-Wert
Eingriffsdauer [min.]	149.8 (54.4) N=21	185.3 (62.0) N=30	0.040 ^b
Anzahl d. Blutkonserven [n/%]	5 (23) x=0.38 (0.86) N=21	13 (37) x=9.5 (15.1) N=31	0.007 ^a 0.002 ^b
Temp. > 38°C [n/%]	10 (45)	7 (20)	0.525 ^a
Liegezeit auf Intensivereinheit [Tage]	1.4 (0.62) N=21	8.1 (12.1) N=32	0.004 ^b
Range	0.5 - 3	(1 - 48)	
Mobilisationsdauer [Tage]	1.6 (0.90) N=20	6.6 (10.9) N=22	0.045 ^b
Krankenhausaufenthalt gesamt [Tage]	8.6 (4.3) N=21	19.8 (15.0) N=30	<0.001 ^b
Adverse events:			
* Procedure-related death [n/%]	0 (0)	1 (3)	1.000
* Mortalität, perioperativ [n/%]	0 (0)	1 (3)	1.000
Morbidität aufgrund iatrogene Läsionen:			
* neurolog. Komplikationen [n/%]	2 (9)	3 (9)	0.650 ^a
* respirator. Komplikationen [n / %]	0 (0)	10 (29)	0.002 ^a
* renale Komplikationen [n / %]	2 (9)	3 (9)	0.342 ^a

Tabelle 6: Intraprozedurale Daten des Patientenkollektivs

Ferner wurden als Verlaufsparemeter die Expansion eines Aneurysmas > 1 cm, die Ausbildung eines Endoleaks, die Notwendigkeit einer 2. Intervention, die Entwicklung einer Malperfusion oder der Verschluss der Aa. iliaca, Aa. femoralis, Aa. renalis untersucht. Auch die medikamentöse Therapie in Form von β -

Blockern, Calcium-Antagonisten, ACE-Hemmern, Diuretika wurde dokumentiert und verglichen. Das Risiko von Komplikationen und die Resultate beider therapeutischer Verfahren werden dargestellt als „Risk Ratio“.

Analyse

Variable	Stent (22)	Chirurgisch (35)	p-Wert
Analyse: Aneurysma:			
* Expansion > 1 cm [Nr. / %]	0 (0)	1 (3)	0.472^a
* Endoleak [Nr. / %]	2 (9)	3 (9)	1.000 ^a
* 2nd Intervention [Nr. / %]	3 (14)	5 (14)	1.000 ^a
* neues Aneurysma [Nr. / %]	3 (14)	1 (3)	0.487^a
Malperfusion d. Gefäße:			
* A. iliaca [Nr. / %]	2 (9)	2 (6)	1.000 ^a
* A. fem. [Nr. / %]	1 (5)	2 (6)	-
* A. renalis [Nr. / %]	4 (18)	0 (0)	0.487^a
Medikation:			
* β -Blocker [Nr. / %]	14 (64)	3 (9)	0.002^a
* Ca- Antagonist [Nr. / %]	11 (50)	7 (20)	0.097^a
* ACE-Hemmer [Nr. / %]	10 (45)	11 (31)	0.322^a
* Diuretikum [Nr. / %]	7 (32)	3 (9)	0.274^a

^a exakter Fisher-Test

^b Zwei-Stichproben t-Test

Tabelle 7: Analyse des Patientenkollektivs

Im Zeitraum vom 12.5.1999 bis zum 9.8.2001 wurden 22 Patienten nach endovaskulärem Stentgraft, und im Zeitraum vom 5.11.1998 bis zum 17.7.2001 35 Patienten nach offener chirurgischer Behandlung blind ausgewählt und nach vorher festgelegten Kriterien gegenübergestellt, untersucht und verglichen. Das Patientengut stammt aus dem Universitätsklinikum in Hamburg-Eppendorf sowie aus dem Universitätsklinikum in Rostock, jeweils aus den Abteilungen Kardiologie und Thoraxchirurgie. Alle Patienten litten an einem abdominellen infrarenalen Aortenaneurysma.

Die Patientenakquise erfolgte für die Stentgraft-Gruppe von 1999 bis 2001, es wurden 22 männliche Patienten rekrutiert, das mittlere Alter lag bei 67 Jahren (67 ± 13). Sie litten unter einem isolierten abdominellem Aortenaneurysma und/oder Aneurysmata der Ae. iliaca. Das Patientengut für die chirurgische Gruppe betrug 35 Patienten, davon 31 Männer und 4 Frauen im Zeitraum von 1998 bis 2001. Das mittlere Alter betrug 68 Jahre (68 ± 14) mit isoliertem oder kombiniertem abdominellem Aortenaneurysma und/oder Aneurysmata der Ae. iliaca.

Als kardiale/gefäßwirksame Grundmedikation lag in der Stentgraft-Gruppe bei 14 Patienten ein β -Blocker vor, 11 nahmen einen Calcium-Antagonisten, 10 einen ACE-Hemmer und 7 ein Diuretikum (Kombinationen miteingeschlossen). In der chirurgischen Gruppe verteilte sich die Medikation wie folgt: 3 Patienten nahmen einen β -Blocker, 7 wurden ein Calcium-Antagonist verordnet, bei 11 Patienten lag ein ACE-Hemmer vor und 3 Patienten nahmen ein Diuretikum.

10.3. Statistische Methoden

Für die Berechnungen und Analysen wurde das Statistikpaket SPSS (Jandel Scientific, San Rafael, CA), Version 14.0 benutzt. Als statistische Tests wurden für qualitative Variablen der exakte Fisher-Test und für quantitative Merkmale der t-Test für unabhängige Stichproben angewendet. Statistisch signifikante Unterschiede wurden bei einem p-Wert < 0.05 angenommen. Der p-Wert (englisch: p-value, „p“ für probability = Wahrscheinlichkeit) heißt auch Signifikanzwert und ist eine Kennzahl zur Auswertung statistischer Tests. Seine praktische Anwendung ist erst mit Hilfe von Computern und entsprechender Statistik-Software möglich geworden, da er sich nicht so einfach in Tabellen fassen lässt.

Der p-Wert ist die Wahrscheinlichkeit, unter Gültigkeit der Nullhypothese das erhaltene Ergebnis oder ein extremeres zu erhalten.

Es kam der Log-Rang-Test (englisch: logrank-test) zur Anwendung. Dieser Test gehört zu den nichtparametrischen Verfahren und ist das Standardverfahren in der Überlebenszeitanalyse für Gruppenvergleiche, wie in dieser Arbeit für die chirurgische und endovaskulär interventionelle Gruppe.⁸⁷

Freiheit von Endoleaks, Überlebensraten, Freiheit von Reintervention und Reoperation, Freiheiten von Reinterventionen im Follow-up und Freiheit von Expansion wurden mit Hilfe der Kaplan-Meier-Kurven erstellt, Vergleiche wurden mit dem logrank-Test angestellt.

Mit der Analyse in Form der Kaplan-Meier-Methode lässt sich die Wahrscheinlichkeit berechnen, dass ein Ereignis bis zu einem bestimmten Zeitpunkt eintritt. Mit der Kaplan-Meier-Methode ist dies auch dann möglich,

wenn nicht alle Patienten den gleichen Beobachtungszeitraum besitzen, wie es in dieser Arbeit der Fall ist.

11. Ergebnisse

11.1. Analyse

Bei allen 22 Patienten der Stentgruppe verlief die Stentimplantation erfolgreich. Der Eingriff dauerte durchschnittlich 150 min., es wurden im Mittel 5 Blutkonserven transfundiert. Die mittlere Liegezeit auf der Intensivstation betrug 1,4 Tage (Bereich: 0,5 – 3Tage), die Mobilisationsdauer 1,6 Tage und die durchschnittliche Krankenhausverweildauer 9 Tage. Iatrogene Läsionen führten bei insgesamt 4 Patienten zu neu aufgetretener Morbidität, in 2 Fällen kam es zu neurologischen und in den anderen 2 Fällen zu renalen Komplikationen. Es waren keine Ereignisse bezüglich respiratorischer Komplikationen in der Stentgruppe zu verzeichnen.

Bei 34 von 35 Patienten in der chirurgischen Gruppe verlief die Operation erfolgreich; 1 Patient verstarb während der Operation. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug 185 min., die Anzahl der Blutkonserven betrug 13, die Liegezeit auf der Intensiveinheit 8 Tage (Range 1 – 48), die Mobilisationsdauer dauerte im Schnitt 6,6 Tage und der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt 20 Tage. Komplikationen aufgrund iatrogenen Verschuldens traten bei insgesamt 16 Patienten auf. In 3 Fällen kam es zu neurologischen und renalen Komplikationen, bei 10 Patienten ereigneten sich respiratorische (vor allem beatmungsbedingte) Probleme bzw. postoperative Infektionen.

Ein häufiges Problem der Stentimplantation stellen die sogenannten Endoleckagen (Endoleaks) dar. Hierbei kommt es zu einer unvollständigen Abdichtung der Prothese im Aneurysmalumen gegenüber dem Blutstrom. Als Folge kann das Aneurysma expandieren und ggf. auch rupturieren, da das

Aneurysma weiterhin dem systemischen arteriellen Blutdruck ausgesetzt ist. In dieser Untersuchung kamen Endoleaks des Typs I und II vor.

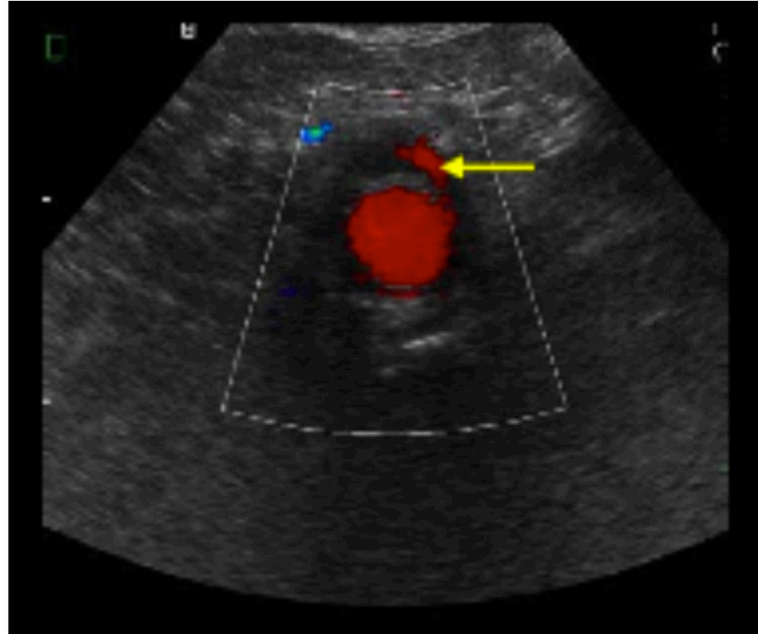


Abbildung 14: Dopplersonographische Untersuchung der abdominellen Aorta. Hier ist ein Blutfluß außerhalb des Endografts (Endoleckage, gelber Pfeil) zu erkennen

Für die Endoleckagen wurde eine eigene Klassifikation erstellt.^{40,45,77-}

79,81,82

Ein Typ I Endoleak entsteht durch einen inadäquaten Kontakt des proximalen (Typ IA Endoleak) oder distalen (Typ IB Endoleak) Endes des Stentgrafts mit der Gefäßwand, womit das Aneurysma weiter unter Druck steht.

Ein Typ II Endoleak ist definiert als ein insuffizient ausgeschaltetes Aneurysma durch einen retrograden Blutfluss aus einer Arterie in den Aneurysmasack. Ursächlich kommen im Bereich des infrarenalen Aortenaneurysmas vor allem die A. mesenterica inferior oder die Aa. lumbales in Frage als Ursache eines Endoleaks II.

Ein Typ III Endoleak entsteht durch eine Diskontinuität der Stentummantelung. Dies kann durch eine insuffiziente Adaptation einzelner Stentgraftkomponenten (Typ IIIA Endoleak) oder durch einen Stentbruch (Typ IIIB Endoleak) entstehen.

Ein Typ IV Endoleak, welches auch als Endotension bezeichnet wird, liegt per Definition bei einem offensichtlich exkludiertem Aneurysma vor, wobei also im CT kein Kontrastmittel im Aneurysmasack außerhalb des Stentgrafts nachweisbar ist, aber trotzdem eine Größenprogredienz aufweist.

Prozentual kam es sowohl in der Stent- als auch in der chirurgischen Gruppe gleichhäufig zur Ausbildung eines Endoleaks (jeweils 9% der Patienten).

Eine tabellarische Zusammenfassung mit einer Entwicklung möglicher Ursachen stellt sich wie folgt dar:⁸²

Typ	Beschreibung	Mögliche Ursachen
I (IA/IB)	Inkompletter Verschluss zwischen Gefäßwandung und Stentgraft (Verankerungsleckagen)	<ul style="list-style-type: none"> - Inkorrekte Indikationsstellung - Inkorrekte Stentgraftgrösse - Inkorrekte Einbringung - Postoperative Dilatation des Gefäßes - Graftermigration
II	Zufluss in den Aneurysmasack über verbliebene Äste der Aorta (Leckagen durch Kollateralarterien)	<ul style="list-style-type: none"> - Lumbalarterien - A. mesenterica inferior - Akzessorische Nierenarterie
III (IIIA/IIIB)	Strukturelles Versagen des Stentgrafts (Leckagen durch Defekte der Stentprothese)	<ul style="list-style-type: none"> - Lösung des Graftergewebes vom Stentgerüst - Auseinanderweichen bei Mehrkomponentensystemen - Fabrikationsfehler
IV	Durchlässigkeit des Stentgrafts (Leckagen durch Materialporosität)	<ul style="list-style-type: none"> - Poröses Graftergewebe

Tabelle 8: Mögliche Ursachen für Stentprobleme

Ein grundsätzliches Problem stellt die Dislokation oder Migration von Stentkomponenten im Gefäß dar, das wir bei den von uns verwendeten Materialien allerdings nicht sahen. Als Folge können sich wiederum Endoleckagen bilden. Nachfolgend werden Abknickungen, Stenosen und Thrombosen der Stents genannt.

Es ist eine lebenslange, ständige Nachkontrolle der Prothesen und des Aneurysmas mit Hilfe moderner Bildgebung erforderlich, wie auch schon unter Punkt 9.3. angesprochen. Dabei gilt es, die Strahlenbelastung für jeden einzelnen Patienten zu berücksichtigen.

In neuerer Literatur ist allerdings auch das Vorkommen von sekundären Endoleaks nach konventioneller, offener Aneurysmachirurgie beschrieben worden.⁵² Diese entwickelte sich 5 Wochen nach erfolgter offener Operation eines abdominellen Aortenaneurysmas bei einem 64-jährigen, antikoagulierten Patienten. Dieser wurde durch das Auftreten von Bauch- und Rückenschmerzen symptomatisch. Eine CT-Kontrolle ergab eine Perfusion des Aneurysmasacks mit neuerlicher Expansion. Wegen des reduzierten Allgemeinzustandes wurde der Patient konservativ durch vorübergehende Bettruhe mit Blutdrucksenkung und Gerinnungsoptimierung klinisch erfolgreich behandelt. MRT-Kontrollen zeigten eine vollständige Thrombosierung und Schrumpfung des Aneurysmasacks. Als Schlussfolgerung sollte auch bei Patienten nach konventioneller Operation eines Bauchaortenaneurysmas mit Bauch- und Rückenschmerzen neben anderen Pathologien ein Endoleak als Ursache der Beschwerden durch eine geeignete Bildgebung ausgeschlossen werden.⁵²

11.2. Lebensqualität

Die Lebenserwartung eines 68-jährigen Mannes liegt in Deutschland und in den USA bei 12,6 Jahren, die eines 85-jährigen bei 4,6 Jahren.^{1,83} Die mittlere Überlebenszeit nach elektiver Ausschaltungsoperation von Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von 68 Jahren betrug knapp 8 Jahre und entsprach der Lebenserwartung eines nicht operierten 75-jährigen.⁸⁴ Somit ist der operierte Patient unter Berücksichtigung der perioperativen Letalität von 6,2 % und der Risikofaktoren im Sinne der Begleiterkrankungen rein rechnerisch um 7 Jahre vorgealtert.⁸⁴ Wie sich daran ablesen lässt, sind relativ genaue Vorhersagen zur Lebenserwartung möglich. Der Risikofaktor „koronare Herzerkrankung“ allein senkt in diesem Krankenkollektiv die mittlere Überlebenszeit um ca. 2,5 Jahre, von knapp 10 Jahren für Koronargesunde auf 7,5 Jahre für Koronarkranke.⁸⁴ Da die perioperativ verstorbenen Patienten dabei berücksichtigt wurden, unterstützt diese Beobachtung eine profunde kardiologische Abklärung vor einer Aneurysmaoperation.

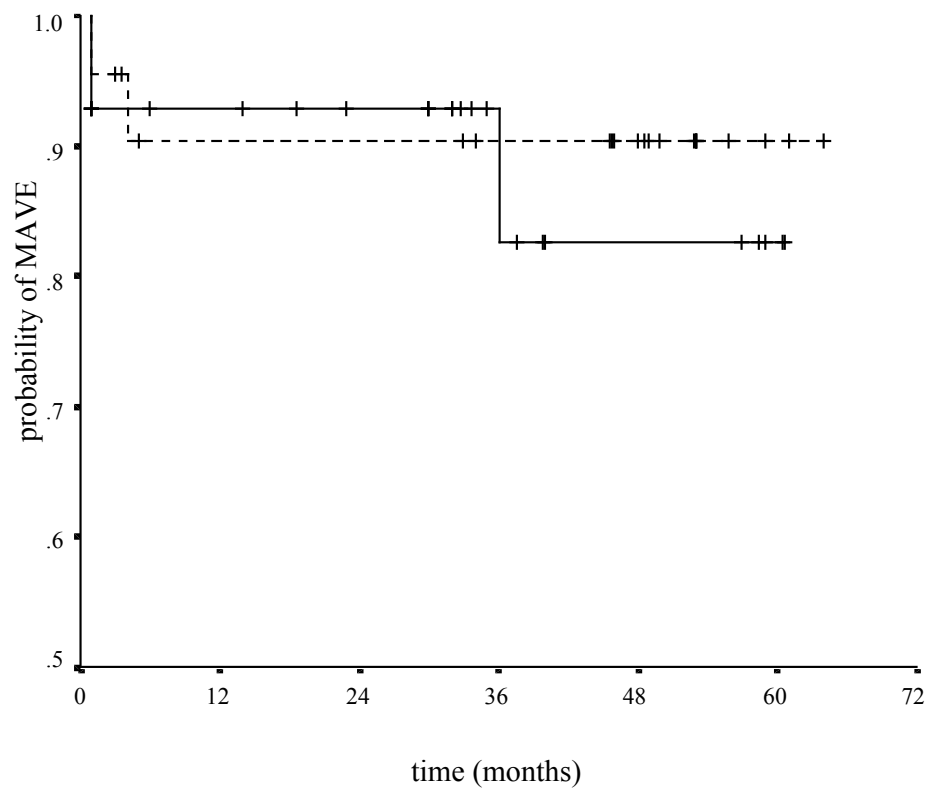
11.3. Nachbeobachtung in beiden Gruppen

Mein Follow-up erfolgte entweder durch Einbestellung und Untersuchung der Patienten oder durch Anschreiben der Hausärzte bzw. betreuenden Ärzte der Patienten oder der Patienten selbst direkt. Alternativ wurden auch telefonische Anfragen gestellt und entsprechende Auskünfte eingeholt.

In der **endovaskulär** behandelten Gruppe ereigneten sich im Beobachtungszeitraum von 70 Monaten keine Fälle perioperativer Mortalität oder Tod, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Intervention gestanden hätten. Bei 3 Patienten wurde eine zweite Intervention aus diversen Gründen erforderlich, meistens allerdings um eine Expansion des Aneurysmas zu verhindern. Eine Endoleckage wurde bei 2 Patienten beobachtet. Eine Malperfusion distaler Gefäße entwickelte sich bei insgesamt 7 Patienten der endovaskulär behandelten Gruppe, davon in 4 Fällen die A. renalis betreffend, 2 die A. iliaca und in einem Fall die A. femoralis.

Im Beobachtungszeitraum von 70 Monaten gab es in der **chirurgischen Gruppe** 1 Fall perioperativer Mortalität zu verzeichnen. Bei 5 Patienten wurde eine zweite Operation notwendig, ein neues Aneurysma entstand in 1 Fall, es kam bei einem Patienten zur Expansion des Aneurysmas und in 3 Fällen zur Bildung eines Endoleaks. Eine Malperfusion der Gefäße entwickelte sich bei insgesamt 4 Patienten der chirurgischen Gruppe, davon 2 die A. iliaca und 2 die A. femoralis betreffend. Kein einziges Mal war die A. renalis von einer Malperfusion betroffen.

Freiheit von Endoleak I und II



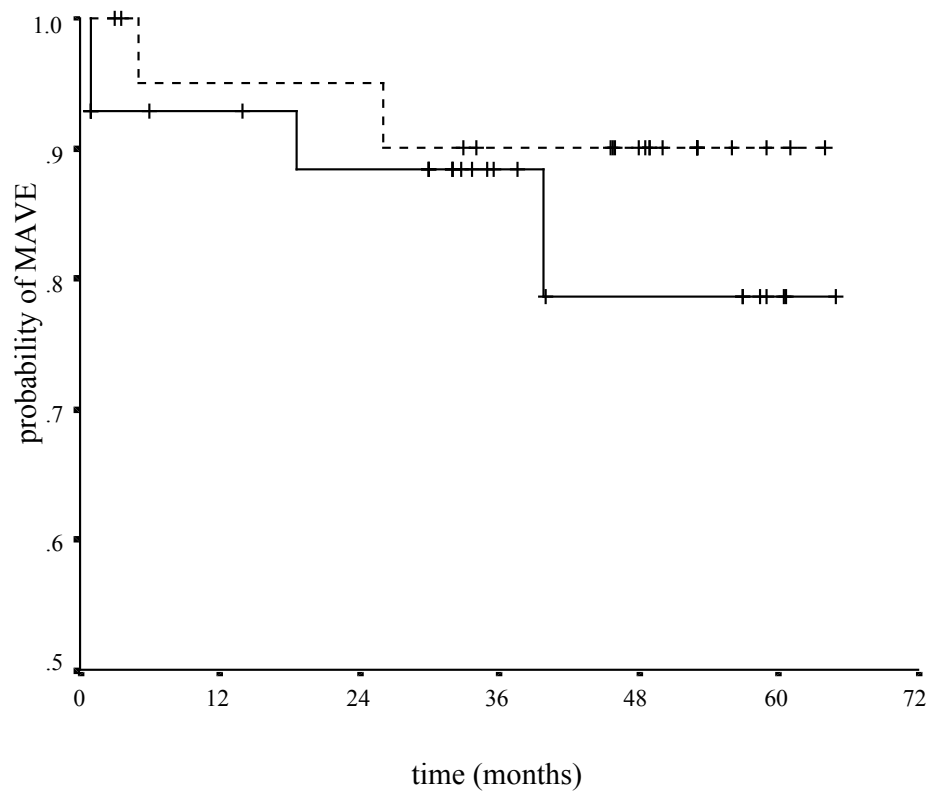
logrank-test: $p=0.708$

----- endovaskuläre Intervention

—— chirurgische Operation

Abbildung 15: Freiheit von Endoleak I und II im Patientenkollektiv

Überlebensrate



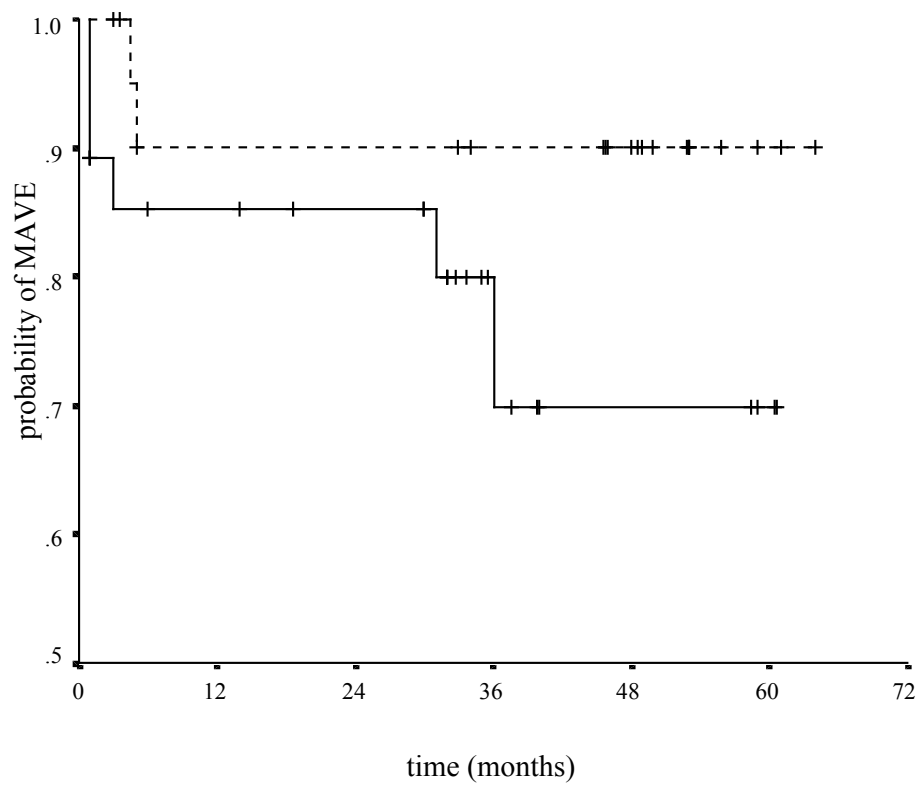
logrank-test: $p=0.433$

----- endovaskuläre Intervention

—— chirurgische Operation

Abbildung 16: Überlebensrate im Patientenkollektiv

Freiheit von Reintervention und Reoperation



logrank-test: $p=0.161$;

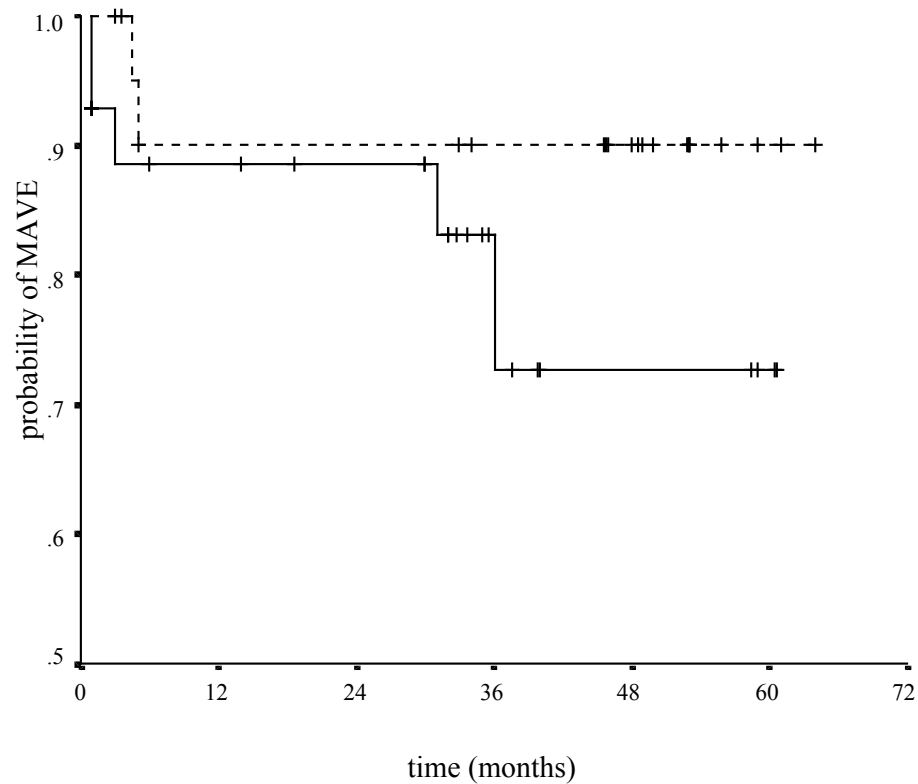
----- endovaskuläre Intervention

— chirurgische Operation

Abbildung 17: Freiheit von Reintervention und Reoperation im Patientenkollektiv

Freiheit von Reinterventionen im Follow-up

[Freiheit von Expansion, Endoleak, Ruptur oder Blutung]



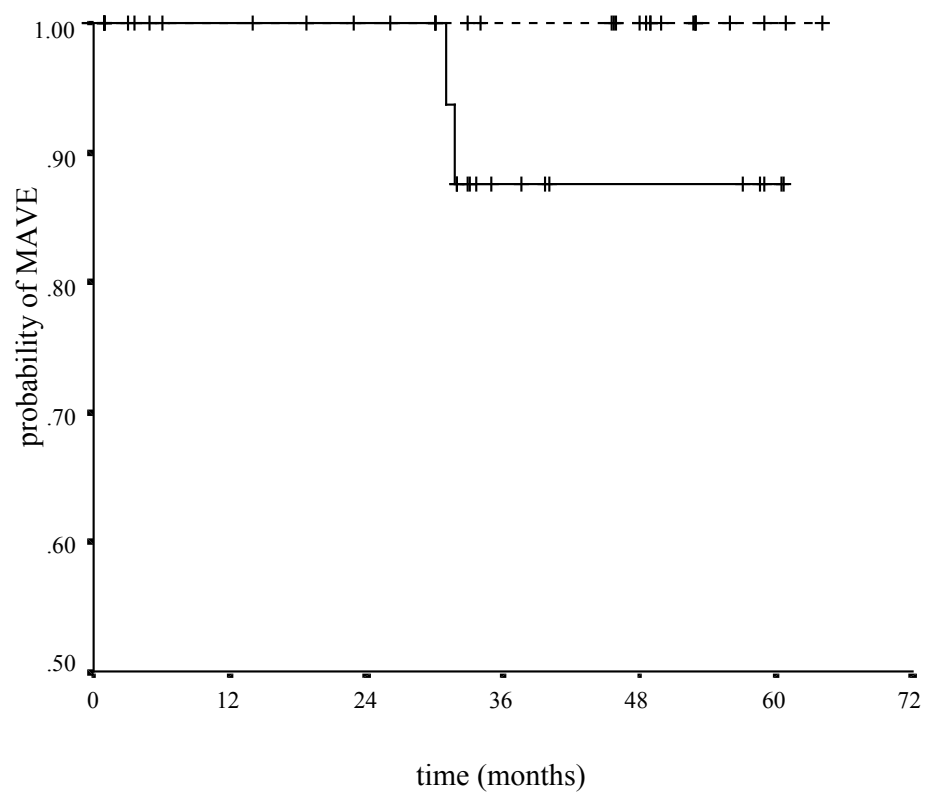
logrank-test: $p=0.433$;

----- endovaskuläre Intervention

_____ chirurgische Operation

Abbildung 18: Freiheit von Reinterventionen im Follow-up im Patientenkollektiv

Freiheit von Expansion



logrank-test: $p=0.127$;

----- endovaskuläre Intervention

_____ chirurgische Operation

Abbildung 19: Freiheit von Expansion im Patientenkollektiv

12. Diskussion

12.1. Vergleich der Ergebnisse mit Literatur

Bisher lagen nur limitierte Daten bezüglich Langzeitergebnissen von konventionell chirurgisch-offenen und interventionell endovaskulären Therapien eines abdominellen, infrarenalen Aortenaneurysmas vor. Einige ältere Daten und Arbeiten könnten möglicherweise den Anschein geben, dass die Langzeitergebnisse bezüglich endovaskulärer Intervention nicht sehr positiv für die Haltbarkeit ausfielen als die von offen chirurgisch behandelten Patienten. Diskutiert wurde vor allem ein erhöhtes Risiko für spätere Rupturen, die eine vermehrte Anzahl von Reinterventionen nötig machen würden.⁸⁸

Die neueste Literatur zeigt nun Ergebnisse von einem Nachbeobachtungszeitraum bis zu 4 Jahren.

In dem Artikel von Schermerhorn et al ist dies der Fall und ich beziehe meinen Vergleich auf diese Arbeit. Es zeigt sich eine ähnliche Altersstruktur und -Verteilung. In der vergleichenden Arbeit wurde jedoch eine 3-mal höhere Ruptur-Rate in der endovaskulären Gruppe im 4. Nachbeobachtungs-Jahr festgestellt. Nach 4 Jahren waren Reinterventionen häufiger in der endovaskulären Gruppe anzutreffen. Diese Ergebnisse bestätigen sich in dieser Arbeit nicht; die Ruptur-Rate war deutlich niedriger als in der chirurgischen Gruppe und je länger die Nachbeobachtungszeit andauerte, desto geringer wurde die Rate der Reinterventionen bei der endovaskulären Gruppe. Die Schere zwischen endovaskulärer und chirurgischer Gruppe geht diesbezüglich besonders ab dem Zeitpunkt von 36 Monaten, also 3 Jahren, deutlich dahingehend auseinander, dass die Wahrscheinlichkeit einer Reintervention bzw.

Reoperation in der chirurgischen Gruppe zunimmt, während sie in der endovaskulären Gruppe gleich niedrig bleibt. Es ist jedoch anzumerken, dass es dahingehend eine Überstimmung gibt, dass, wenn es zu einer Reintervention kommt, diese in der endovaskulären Gruppe meist das AAA selbst betrifft, während in der chirurgischen Gruppe häufiger Laparatomie-abhängige Reinterventionen vorkamen, wie z.B. die Behandlung einer Bauchwand-Hernie oder einer Darmresektion.

In beiden zu vergleichenden Arbeiten zeigt sich, dass die endovaskuläre Therapie mit einer geringeren perioperativen Mortalität, weniger schwere Komplikationen sowie kürzere Krankenhausaufenthalte und schnellere Rekonvaleszenz vergesellschaftet war. Die perioperative Überlebensrate war stark altersabhängig.⁸⁹

12.2. Interpretation der Befunde

Die Analyse dieser Arbeit bestätigt den perioperativen Vorteil der endovaskulären Gruppe gegenüber der chirurgischen Gruppe. Es zeigt sich ein perioperativer Überlebensvorteil in allen Altersgruppen, der jedoch mit zunehmendem Alter der Patienten noch anstieg.

Zu kritisieren sei die Tatsache, dass es sich in dieser Arbeit nicht um eine sogenannte matched-pair-Analyse handelt, sondern um ein 22:36 Verhältnis von Stent- zu chirurgischen Patienten. Das Outcome 22:22 aus dem Gesamtkollektiv war aber genauso wie im großen Kollektiv.

Insgesamt lässt sich feststellen, dass vor allem ältere und multimorbide Patienten von der endovaskulären Methode profitieren. Die Mortalitätsraten sind deutlich niedriger als bei einer Operation und aufgrund der geringeren Invasivität und kürzeren Eingriffsdauer der endovaskulären Therapie gilt dies auch für die Komplikationsraten. Insbesondere bei den respiratorischen Komplikationen ist ein deutlicher Unterschied sichtbar, die durch die, für die Operation notwendige, Narkose und Beatmung der Patienten entstehen. In diesem Zusammenhang sind die kürzeren Liegezeiten auf der Intensivstation und im Krankenhaus im Allgemeinen sowie die schnellere Mobilisation der Patienten der endovaskulären Gruppe zu erwähnen. Es ereigneten sich dadurch in selbiger Gruppe weniger postoperativer Infektionen. Nicht zuletzt können so Kosten im Gesundheitssystem eingespart werden.

Zu erwähnen ist jedoch, dass sich in der endovaskulären Gruppe im weiteren Verlauf in der Nachbeobachtung häufiger eine Malperfusion der Gefäße entwickelte, insbesondere die A. renalis betreffend. Eine Dialysepflichtigkeit leitete sich hieraus jedoch nicht ab. Dennoch ergeben sich in unseren Daten insgesamt keine häufigere Reinterventionsrate im Vergleich zum chirurgischem

Klientel. Dort ereigneten sich nämlich aus diversen Gründen mehr Reinterventionen – und Operationen. Regelmäßige Nachsorgeuntersuchungen sollten also bei beiden Methoden angewandt werden, um eventuelle Interventionsnotwendigkeiten zu erkennen.

12.3. Klinische Bedeutung dieser Studie

Die Nachbeobachtungsphase in dieser Arbeit war längstens 70 Monate, also knappe 6 Jahre. Damit ist dies der längste Nachbeobachtungszeitraum in der derzeit zur Verfügung stehenden Literatur. Der anfänglichen Skepsis der endovaskulären Therapie gegenüber weichen nun positive, untermauerte Daten einer sich immer weiter verbessernden und sich entwickelnden Methode. Die geringere Invasivität ohne Notwendigkeit einer längeren Beatmung birgt eine Menge unterschiedlicher Vorteile für die immer älter werdenden Patienten, die häufig aufgrund ihrer Multimorbidität keiner offen chirurgischen Therapie zugeführt werden können. Daher kommt dieser Methode eine immer größere Bedeutung zu.

13. Fazit und Schlussfolgerungen

Die Vorteile der endovaskulären Therapie gegenüber der offenchirurgischen liegen in ihrer geringeren Invasivität. Daraus folgen eine wesentlich kleinere Wundfläche und damit eine Minderung des Infektionsrisikos. Weitere Vorteile ergeben sich aus der fehlenden intraoperativen Abklemmung der Aorta mit konsekutiver zeitweiser Ischämie der versorgten Organe. Nicht zuletzt führt die potentielle Durchführbarkeit in Lokal- oder Regionalanästhesie zur beschleunigten postoperativen Rekonvaleszenz der Patienten. Damit ist diese Behandlungsform insbesondere sehr für Patienten geeignet, die schwerwiegende Comorbiditäten aufweisen.^{38,85} In einiger Literatur wird die endovaskuläre Methode generell als limitiert angesehen für ältere Patienten und für solche mit einem hohen operativen Risiko.⁸⁶ Eine sorgfältige Patienten-Auswahl für das Verfahren ist unverzichtbar. Mit dieser und den neueren Arbeiten zu diesem Thema existieren nun langfristige Ergebnisse, die den Benefit v.a. für die älteren und multimorbiden Patienten belegen und untermauern.

14. Literaturverzeichnis

1. Rob, C.G. Arterial aneurysms. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* **14**, 35-49 (1954).
2. Voorhees, A.B., Jr., Jaretzki, A., 3rd & Blakemore, A.H. The use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects. *Annals of surgery* **135**, 332-336 (1952).
3. Parodi, J.C., Palmaz, J.C. & Barone, H.D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery* **5**, 491-499 (1991).
4. De Rango, P., Cao, P., Parlani, G., Verzini, F. & Brambilla, D. Outcome after endografting in small and large abdominal aortic aneurysms: a metanalysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **35**, 162-172 (2008).
5. Henebiens, M., Vahl, A. & Koelemay, M.J. Elective surgery of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: a systematic review. *J Vasc Surg* **47**, 676-681 (2008).
6. Hirsch, A.T., *et al.* ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* **113**, e463-654 (2006).
7. Ince, H. & Nienaber, C.A. [Endovascular stent-graft prosthesis in aortic aneurysm]. *Zeitschrift fur Kardiologie* **90**, 67-72 (2001).
8. Dimick, J.B. & Upchurch, G.R., Jr. Endovascular technology, hospital volume, and mortality with abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* **47**, 1150-1154 (2008).
9. Scobie, T.K. Abdominal aortic aneurysms: how can we improve their treatment? *Canadian Medical Association journal* **123**, 725-729 (1980).
10. Helgadottir, A., *et al.* The same sequence variant on 9p21 associates with myocardial infarction, abdominal aortic aneurysm and intracranial aneurysm. *Nature genetics* **40**, 217-224 (2008).
11. Thompson, R.W., *et al.* Pathophysiology of abdominal aortic aneurysms: insights from the elastase-induced model in mice with different genetic backgrounds. *Ann N Y Acad Sci* **1085**, 59-73 (2006).
12. Zankl, A.R., *et al.* Pathology, natural history and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Clin Res Cardiol* **96**, 140-151 (2007).
13. Davis, M. & Taylor, P.R. Endovascular infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Heart (British Cardiac Society)* **94**, 222-228 (2008).
14. Khalil, A., Helmy, T. & Porembka, D.T. Aortic pathology: aortic trauma, debris, dissection, and aneurysm. *Critical care medicine* **35**, S392-400 (2007).
15. Schlösser FJ, T.M., Verhagen HJ, van der Heijden GJ, Muhs BE, van der Graaf Y, Moll FL; SMART study group. Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, in press (2008).
16. Aronberg, D.J., Glazer, H.S., Madsen, K. & Sagel, S.S. Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. *Journal of computer assisted tomography* **8**, 247-250 (1984).
17. Blum, U., Pfanmatter, T. & Marincek, B. Endoluminale Therapie infrarenaler Bauchortenaneurysmen. *Schweizerische Ärztezeitung* **7**, 399-404 (1999).
18. Ernst, C.B. Abdominal aortic aneurysm. *The New England journal of medicine* **328**, 1167-1172 (1993).
19. Lederle, F.A., Kane, R.L., MacDonald, R. & Wilt, T.J. Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. *Annals of internal medicine* **146**, 735-741 (2007).
20. Cosford, P.A. & Leng, G.C. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*, CD002945 (2007).
21. Johnston, K.W., *et al.* Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* **13**, 452-458 (1991).
22. Allenberg, J.R., Schumacher, H., Eckstein, H.H. & Kallinowski, F. [Infrarenal abdominal aortic aneurysm: morphological classification as decision aid for therapeutic procedures]. *Zentralblatt fur Chirurgie* **121**, 721-726 (1996).
23. Lin, A.E. & Silberbach, M. Focus on the heart and aorta in Turner syndrome. *The Journal of pediatrics* **150**, 572-574 (2007).
24. Molloy, E.S. & Langford, C.A. Vasculitis mimics. *Current opinion in rheumatology* **20**, 29-34 (2008).
25. Morgan, J.M., Coupe, M.O., Honey, M. & Miller, G.A. Aneurysms of the sinuses of Valsalva in Noonan's syndrome. *European heart journal* **10**, 190-193 (1989).
26. Erer, D., Iriz, E., Imren, V.Y. & Oktar, G.L. Vascular surgery in Behcet's disease. *The Annals of thoracic surgery* **85**, 1504-1505 (2008).
27. Loscalzo, M.L., *et al.* Familial thoracic aortic dilation and bicommissural aortic valve: a prospective analysis of natural history and inheritance. *American journal of medical genetics* **143A**, 1960-1967 (2007).
28. Lederle, F.A., *et al.* Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Annals of internal medicine* **126**, 441-449 (1997).
29. Lederle, F.A., Johnson, G.R. & Wilson, S.E. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg* **34**, 122-126 (2001).
30. Frydman, G., *et al.* The value of screening in siblings of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **26**, 396-400 (2003).
31. Isselbacher, E.M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* **111**, 816-828 (2005).
32. Tsuruda, T., *et al.* Adventitial mast cells contribute to pathogenesis in the progression of abdominal aortic aneurysm. *Circulation research* **102**, 1368-1377 (2008).
33. Chung, A.W., Yang, H.H., Radomski, M.W. & van Breemen, C. Long-term doxycycline is more effective than atenolol to prevent thoracic aortic aneurysm in marfan syndrome through the inhibition of matrix metalloproteinase-2 and -9. *Circulation research* **102**, e73-85 (2008).

34. Lindeman, J.H., *et al.* Enhanced expression and activation of pro-inflammatory transcription factors distinguish aneurysmal from atherosclerotic aorta: IL-6- and IL-8-dominated inflammatory responses prevail in the human aneurysm. *Clin Sci (Lond)* **114**, 687-697 (2008).
35. Wilton, E., Bland, M., Thompson, M. & Jahangiri, M. Matrix metalloproteinase expression in the ascending aorta and aortic valve. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* **7**, 37-40 (2008).
36. Shimazaki, T., *et al.* Evaluation of thrombogenicity by indium-111 platelet scintigraphy in endografting for abdominal aortic aneurysms. *Vascular and endovascular surgery* **40**, 374-382 (2006).
37. Grotemeyer, D., Strauss, K., Weis-Muller, B.T., Drabik, A. & Sandmann, W. [Ruptured abdominal aortic aneurysm : Perioperative indicators for the clinical course following conventional open surgery.]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizin* (2008).
38. Pfeiffer, T. & Sandmann, W. [Infrarenal aortic aneurysms. Diagnosis and therapy]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizin* **74**, 482-496; quiz 496-487 (2003).
39. Nienaber, C.A., *et al.* Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation* **85**, 434-447 (1992).
40. Nienaber, C.A., von Kodolitsch, Y., Brockhoff, C.J., Koschyk, D.H. & Spielmann, R.P. Comparison of conventional and transesophageal echocardiography with magnetic resonance imaging for anatomical mapping of thoracic aortic dissection. A dual noninvasive imaging study with anatomical and/or angiographic validation. *International journal of cardiac imaging* **10**, 1-14 (1994).
41. Blasco, A., *et al.* Intravascular ultrasound measurement of the aortic lumen. *Rev Esp Cardiol* **63**, 598-601.
42. Lederle, F.A., *et al.* Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* **21**, 945-952 (1995).
43. Sprouse, L.R., 2nd, *et al.* Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? *J Vasc Surg* **38**, 466-471; discussion 471-462 (2003).
44. Tillich, M., *et al.* Prediction of aortoiliac stent-graft length: comparison of measurement methods. *Radiology* **220**, 475-483 (2001).
45. Ludman, C.N., *et al.* Feasibility of using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance angiography as the sole imaging modality prior to endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **19**, 524-530 (2000).
46. Neschis, D.G., *et al.* The role of magnetic resonance angiography for endoprosthetic design. *J Vasc Surg* **33**, 488-494 (2001).
47. Thurnher, S.A., *et al.* Evaluation of abdominal aortic aneurysm for stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical CT angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* **205**, 341-352 (1997).
48. Broeders, I.A., Blankensteijn, J.D., Olree, M., Mali, W. & Eikelboom, B.C. Preoperative sizing of grafts for transfemoral endovascular aneurysm management: a prospective comparative study of spiral CT angiography, arteriography, and conventional CT imaging. *J Endovasc Surg* **4**, 252-261 (1997).
49. Brown, P.M., Pattenden, R., Vernooy, C., Zelt, D.T. & Gutelius, J.R. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* **23**, 213-220; discussion 221-212 (1996).
50. Fillinger, M.F., Marra, S.P., Raghavan, M.L. & Kennedy, F.E. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *J Vasc Surg* **37**, 724-732 (2003).
51. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. *BMJ (Clinical research ed)* **325**, 1135 (2002).
52. Wilmink, A.B., Quick, C.R., Hubbard, C.S. & Day, N.E. Effectiveness and cost of screening for abdominal aortic aneurysm: results of a population screening program. *J Vasc Surg* **38**, 72-77 (2003).
53. Kent, K.C., *et al.* Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg* **39**, 267-269 (2004).
54. Greenberg, R.K., Chuter, T.A., Sternbergh, W.C., 3rd & Fearnot, N.E. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg* **39**, 1209-1218 (2004).
55. Kortmann, H. Pathologische Ursachen arterieller Aneurysmen. *Gefäßchirurgie* **1**, 215-223.
56. Pitton, M.B., Schmiedt, W., Neufang, A., Duber, C. & Thelen, M. [Classification and treatment of endoleaks after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms]. *Rofo* **177**, 24-34 (2005).
57. Pitton, M.B., *et al.* [Endovascular therapy of abdominal aortic aneurysm: results of a mid-term follow-up]. *Rofo* **175**, 1392-1402 (2003).
58. Powell, J.T. & Brady, A.R. Detection, management, and prospects for the medical treatment of small abdominal aortic aneurysms. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* **24**, 241-245 (2004).
59. Prinssen, M., *et al.* A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine* **351**, 1607-1618 (2004).
60. Whitaker, S.C. Imaging of abdominal aortic aneurysm before and after endoluminal stent-graft repair. *European journal of radiology* **39**, 3-15 (2001).
61. White, G.H., May, J., Waugh, R.C., Chaufour, X. & Yu, W. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* **5**, 305-309 (1998).
62. White, G.H., *et al.* Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* **6**, 308-315 (1999).
63. Lachat, M., Pfammatter, T. & Turina, M. Transfemoral endografting of thoracic aortic aneurysm under local anesthesia: a simple, safe and fast track procedure. *VASA. Zeitschrift fur Gefasskrankheiten* **28**, 204-206 (1999).
64. Buth, J., *et al.* Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* **35**, 211-221 (2002).
65. Harris, P.L., *et al.* Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* **32**, 739-749 (2000).
66. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* **352**, 1649-1655 (1998).
67. Umscheid, T. & Stelter, W.J. Time-related alterations in shape, position, and structure of self-expanding, modular aortic stent-grafts: a 4-year single-center follow-up. *J Endovasc Surg* **6**, 17-32 (1999).
68. Brady, A.R., Thompson, S.G., Fowkes, F.G., Greenhalgh, R.M. & Powell, J.T. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* **110**, 16-21 (2004).
69. Cooley, D.A. & De Bakey, M.E. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *J Am Med Assoc* **162**, 1158-1159 (1956).

70. De Bakey, M.E., Crawford, E.S., Cooley, D.A. & Morris, G.C., Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. *Surgery, gynecology & obstetrics* **105**, 657-664 (1957).
71. Schneider, J.R. & Cronenwett, J.L. Temporary perfusion of a congenital pelvic kidney during abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* **17**, 613-617 (1993).
72. Cappeller, W.A., Hinz, M., Thomusch, O. & Lauterjung, L. [Long-term results and costs of elective bypass operation of infrarenal aortic aneurysm]. *Zentralblatt für Chirurgie* **122**, 747-751 (1997).
73. Cappeller, W.A., Hinz, M.H. & Lauterjung, L. [Infrarenal aortic aneurysm--10 year follow-up after bypass operation with cost analysis]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* **67**, 697-702 (1996).
74. Parodi, J.C. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. *J Vasc Surg* **21**, 549-555; discussion 556-547 (1995).
75. Crawford, E.S. & Cohen, E.S. Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* **117**, 1393-1400 (1982).
76. Criado, F.J., Fairman, R.M. & Becker, G.J. Talent LPS AAA stent graft: results of a pivotal clinical trial. *J Vasc Surg* **37**, 709-715 (2003).
77. Lundbom, J., et al. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms in Norway: the first 100 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **18**, 506-509 (1999).
78. Mak, P.H., Campbell, R.C. & Irwin, M.G. The ASA Physical Status Classification: inter-observer consistency. American Society of Anesthesiologists. *Anaesthesia and intensive care* **30**, 633-640 (2002).
79. Matsumura, J.S., Brewster, D.C., Makaroun, M.S. & Naftel, D.C. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* **37**, 262-271 (2003).
80. McCarthy, R.J., et al. Recommendations for screening intervals for small aortic aneurysms. *The British journal of surgery* **90**, 821-826 (2003).
81. Metronic. The Talent Stent Graft System. *Physician Education Manual*.
82. White, R.A., Donayre, C., Walot, I. & Stewart, M. Abdominal aortic aneurysm rupture following endoluminal graft deployment: report of a predictable event. *J Endovasc Ther* **7**, 257-262 (2000).
83. Rozenblit, A., et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: value of postoperative follow-up with helical CT. *Ajr* **165**, 1473-1479 (1995).
84. Schunn, C.D., Krauss, M., Heilberger, P., Ritter, W. & Raithel, D. Aortic aneurysm size and graft behavior after endovascular stent-grafting: clinical experiences and observations over 3 years. *J Endovasc Ther* **7**, 167-176 (2000).
85. Zarins, C.K., et al. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* **29**, 292-305; discussion 306-298 (1999).
86. Ehrlich, M., et al. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *The Annals of thoracic surgery* **66**, 19-24; discussion 24-15 (1998).
87. Ziegler, A., Lange, S. & Bender, R. Überlebenszeitanalyse: Der Log-Rang-Test. Artikel Nr. 16 der Statistik-Serie in der DMW
88. Harris, P.L., Vallabhaneni, S.R., Desgranges, P., Becquemin, J.P., van Marrewijk, C. & Laheij R.J. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* **32**, 739-49 (2000).
89. Schermerhorn, M.L., O'Malley, A.J., Jhaveri, A., Cotterill, P., Pomposelli, F. & Landon, B.E. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med.* **31**, 464-74 (2008)

15. **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1	S. 6:	Anatomische Abbildung des abdominellen Aortensegmentes
Abb. 2	S. 9:	Darstellung eines infrarenalen Aortenaneurysmas
Abb. 3	S. 11:	Einteilung der Aneurysmata nach ihrer pathologischen Anatomie
Abb. 4	S. 13:	Klassifikation der infrarenalen Aortenaneurysmata nach den morphologischen Kriterien von Allenberg und Schumacher
Abb. 5	S. 17:	Ausschnitt eines mikroskopischen Bildes der abdominellen Aortenwand
Abb. 6	S. 28:	Präoperative Diagnostik von Aortenaneurysmata zur geplanten Endograft-Implantation
Abb. 7	S. 30:	Computergestützte Rekonstruktion eines abdominellen Aortenaneurysmas mithilfe der Magnetresonanztomographie
Abb. 8	S. 32:	Digitale Subtraktionsangiographie
Abb. 9	S. 32:	Angiographische Gefäßdarstellung
Abb. 10	S. 44:	Darstellung eines chirurgisch versorgten Aortenaneurysmas
Abb. 11	S. 46:	Schematische Darstellung eines intraluminalen Aortenstents, der ein Aneurysma ausschaltet
Abb. 12	S. 47:	Skizze eines endovaskulär eingebrachten Stentgrafts
Abb. 13	S. 47:	Bifurkations-Talent®-Stentgraft
Abb. 14	S. 59:	Dopplersonographische Untersuchung der abdominellen Aorta
Abb. 15	S. 65:	Freiheit von Endoleak I und II im Patientenkollektiv
Abb. 16	S. 66:	Überlebensrate im Patientenkollektiv
Abb. 17	S. 67:	Freiheit von Reintervention und Reoperation im Patientenkollektiv
Abb. 18	S. 68:	Freiheit von Reinterventionen im Follow-up im Patientenkollektiv
Abb. 19	S. 69:	Freiheit von Expansion im Patientenkollektiv

16. Tabellenverzeichnis

Tab. 1	S. 36:	Risikofaktoren der Ruptur eines abdominellen Aortenaneurysmas
Tab. 2	S. 39:	Klassifikation der American Society of Anesthesiologists
Tab. 3	S. 42:	Zeitraum in Monaten und Jahren für bildgebende Kontrolluntersuchungen eines abdominellen Aortenaneurysmas in Abhängigkeit vom endoluminalen Durchmesser
Tab. 4	S. 52:	Demographische Daten des Patientenkollektivs
Tab. 6	S. 54:	Intraprozedurale Daten des Patientenkollektivs
Tab. 7	S. 55:	Analyse des Patientenkollektivs
Tab. 8	S. 61:	Mögliche Ursachen für Stentprobleme

17. Abkürzungsverzeichnis

Aa.	Arteriae
AAA	Abdominelles Aortenaneurysma
CT	Computertomographie
CTA	Computertomo-Angiographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRT	Magnetresonanztomographie