

Aus der Klinik für Gefäßchirurgie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Vergleich der Ergebnisse nach offener und endovaskulärer Therapie
des abdominalen Aortenaneurysmas an der Charité Berlin
im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Daniela Widhalm, geb. Grunow
aus Berlin

Datum der Promotion: 07.12.2018

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	IV
Zusammenfassung	V
Abstract	VII
1 Grundlagen des Bauchaortenaneurysmas	1
1.1 Definition	1
1.2 Epidemiologie.....	2
1.3 Ätiologie und Risikofaktoren.....	3
1.4 Klinik und Diagnostik.....	4
1.5 Therapie	6
1.5.1 Konservative Therapie	7
1.5.2 Operative Therapie	7
1.5.2.1 Offen-chirurgische Therapie	9
1.5.2.2 Endovaskuläre Therapie.....	10
1.6 Studienlage: Vergleich von endovaskulär-operativer, offen-operativer oder konservativer BAA-Therapie	19
2 Fragestellung der Arbeit	22
3 Methodik.....	23
3.1 Patientenkollektiv	23
3.2 Datenerfassung.....	24
3.3 Statistische Auswertung	25
4 Ergebnisse	27
4.1 Präoperative Parameter	27
4.2 Perioperative Parameter	35
4.3 Postoperative Parameter	38
4.4 Peri- und postoperative Ergebnisse nach Altersgruppen	43
4.5 Peri- und postoperative Ergebnisse nach Geschlecht.....	46
4.6 Langzeitverlauf.....	47
4.7 Multivariate Analyse des peri- und postoperativen Verlaufs.....	51
4.8 Effektgrößenschätzung	54
5 Diskussion	55
5.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse.....	55
5.2 Ergebnisse in Zusammenschau mit der Literatur	61

5.3 Limitierungen der Arbeit	64
5.4 Schlussfolgerung.....	66
6 Literaturverzeichnis	67
Abbildungsverzeichnis.....	IX
Tabellenverzeichnis.....	X
Diagrammverzeichnis	XI
Eidesstattliche Versicherung	XII
Lebenslauf.....	XIII
Publikationsliste.....	XIII
Danksagung	XVI

Abkürzungsverzeichnis

Abk.	Abkürzungen
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
BAA	Bauchaortenaneurysma/-aneurysmen
COPD	<i>Chronic Obstructive Lung Disease</i> (dt. chronisch-obstruktive Lungenerkrankung)
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographie-Angiographie
DSA	Digitale Subtraktions-Angiographie
dt.	deutsch
EVAR	<i>Endovascular Aneurysm Repair</i> (dt. Endovaskulärer Aneurysmaersatz)
FEV1	Einsekundenkapazität
IE	Internationale Einheiten
KHK	Koronare Herzkrankheit
KI	95 %-Konfidenzintervall
MRT	Magnetresonanztomographie
OAR	<i>Open Aneurysm Repair</i> (dt. Offener Aneurysmaersatz)
OP	Operation
OR	Odds-Ratio
pAVK	periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PTCA	<i>Percutaneous Coronary Intervention</i> (dt. Perkutane Transluminale Koronarangioplastie)
SIRS	<i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i> (dt. Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom)
USA	<i>United States of America</i> (dt. Vereinigte Staaten von Amerika)

Zusammenfassung

Hintergrund: Mit einer Gesamtprävalenz von 4 – 8 % bei Männern über 64 Jahre ist das infrarenale Bauchaortenaneurysma eine häufige und potentiell lebensbedrohliche Erkrankung. Circa ein Sechstel der infrarenalen Bauchaortenaneurysmen rupturieren, was überwiegend fatal endet. Kleinere Aneurysmen werden konservativ mit Minimierung der Risikofaktoren kontrolliert. Steigt das Rupturrisiko mit zunehmendem Gefäßdurchmesser, sollte es operativ ausgeschaltet werden. Hier stehen zwei Ansätze zur Verfügung: der langjährig bewährte offene Gefäßersatz (OAR – *open aneurysm repair*) oder die neue endovaskuläre Methode mit Implantation eines Gefäßstents über die Leistenarterien (EVAR – *Endovascular Aneurysm Repair*). Welche der beiden Methoden bessere Resultate erzielt, wird in der Literatur kontrovers diskutiert und ist noch nicht abschließend geklärt.

Methodik: In der vorliegenden Arbeit wird das Therapieergebnis im peri-, postoperativen und im Langzeitverlauf nach elektivem offenem und endovaskulärem Gefäßersatz bei infrarenalem Bauchaortenaneurysma an der Berliner Charité, Campus Mitte im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012 untersucht. Hierzu wurden alle Patientenfälle aus diesem Zeitraum retrospektiv aufgearbeitet. Es wurden 234 Patienten eingeschlossen, 113 wurden offen und 121 endovaskulär versorgt. Die Auswertung der Daten erfolgte mittels Kreuztabellierung und einer multivariaten Analyse. Das Signifikanzniveau wurde für quantitative Variablen mittels Mann-Whitney-U-Test beziehungsweise T-Test und für kategorielle Variablen mittels exaktem Fisher-Test ermittelt.

Ergebnisse: Es zeigte sich nach endovaskulärer Therapie im Vergleich zum offenen Gefäßersatz eine geringere postoperative Letalität (OAR: 6,2 %, EVAR: 0 %, $p = 0,006$). Die Komplikationsraten waren nach offenem Gefäßersatz deutlich erhöht (OAR: 85,8 %, EVAR: 59,5 %, $p < 0,001$) und es musste häufiger reinterveniert werden (OAR: 21,2 %, EVAR: 7,5 %, $p = 0,007$). Die häufigsten Komplikationen waren respiratorischen Beeinträchtigungen (OAR: 33,7 %, EVAR: 5,8 %, $p < 0,001$), das Auftreten eines systemischen inflammatorischen Response-Syndroms (SIRS; OAR: 31,0 %, EVAR: 10,0 %, $p < 0,001$) und renale Komplikationen (OAR: 28,4 %, EVAR: 5,8 %, $p < 0,001$). Im Langzeitverlauf kamen insgesamt mehr endovaskulär Therapierte zu mindestens einer Kontrolluntersuchung (OAR: 53 %, EVAR: 76 %). Am häufigsten wurde

eine Computertomographie durchgeführt (84,5 %). Von den insgesamt einmal Untersuchten mussten 21,1 % der endovaskulär versorgten und 10 % der offen versorgten Patienten eine Reintervention erhalten.

Schlussfolgerung: Der peri- und postoperative Verlauf ist nach EVAR für den Patienten deutlich schonender und mit geringeren Letalitäts-, Komplikations- und Reinterventionsraten als nach OAR verbunden. Allerdings zeigen sich im Langzeitverlauf vermehrte Komplikationen nach EVAR, welche wiederum eine erhöhte Reinterventionsrate im Vergleich zur OAR bedingen.

Abstract

Background: Infrarenal abdominal aortic aneurysm is a life-threatening disease with a prevalence of 4 – 8 % in men aged over 64. Approximately 15 % of the cases showing this clinical picture develop a rupture which is mostly fatal. Small aneurysms can be conservatively controlled while minimizing the risk factors. If the risk of rupture increases with enlarging diameter of the vessel, it should be excised. There are two therapeutic approaches available: The open aneurysm repair (OAR) method, which has been applied over many years, and the new endovascular aneurysm repair (EVAR) method, implanting a vascular stent through the iliac arteries. The efficiency of the two methods is controversially being discussed in scientific journals.

Methods: In this study, perioperative, postoperative and long-term data of patients with abdominal aorta aneurysm were examined confronting open and endovascular aneurysm repair methods applied at the Charité hospital in Berlin from December 2003 until December 2012. All cases were recorded retrospectively. All in all, 234 patients were taken into consideration, 113 underwent open and 121 endovascular treatment. The data were analyzed by cross-tabulation and multivariate analysis. The significance level was calculated for quantitative variables using the Mann-Whitney U test or T-test and for categorical variables using the Fisher's exact test.

Results: After endovascular repair, postoperative mortality occurred significantly less compared to postoperative mortality after OAR (OAR: 6.2 %, EVAR: 0 %, $p = 0.006$). Complication rates were significantly higher after OAR than after EVAR (OAR: 85.8 %, EVAR: 59.5 %, $p < 0.001$). OAR patients had to be re-operated in many cases (OAR: 21.2 %, EVAR: 7.5 %, $p = 0.007$). Major complications were respiratory impairments (OAR: 33.7 %, EVAR: 5.8 %, $p < 0.001$), SIRS - Systemic Inflammatory Response Syndrome (OAR: 31.0 %, EVAR: 10.0 %, $p < 0.001$), and renal complications (OAR: 28.4 %, EVAR: 5.8 %, $p < 0.001$). In the long run, more patients treated by EVAR made use of at least one check-up (OAR: 53 %, EVAR: 76 %) - computed tomography in most of the cases (84.5%). All in all, reinterventions were necessary for 21.1 % of the patients after EVAR and for 10 % of the patients after OAR.

Conclusions: EVAR is significantly less challenging for the patient and causes lower mortality rates, complications and reinterventions in the perioperative and postoperative period than OAR. On the other hand, in a long-term perspective, higher rates of complications could be observed after endovascular than after open repair.

1 Grundlagen des Bauchaortenaneurysmas

1.1 Definition

Das Wort Aneurysma leitet sich von dem griechischen Wort ανεύρυσμα ab und bedeutet Erweiterung [1]. Ein Bauchaortenaneurysma (BAA) ist definiert als eine irreversible Aussackung der abdominalen Aorta oberhalb (suprarenal, 2 %) und/oder unterhalb (infrarenal, 95 %, siehe Abbildung 1) oder auf Höhe (juxtarenal, 3 %) der Abgänge der Nierenarterien [2, 3].

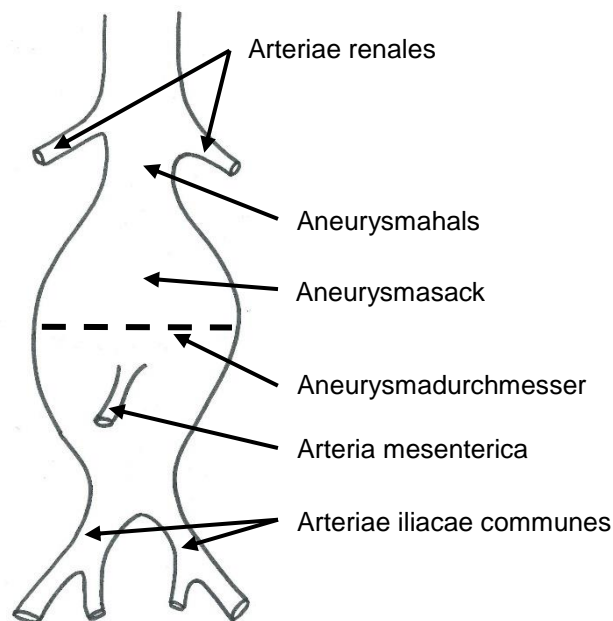


Abbildung 1: Schema eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas.

In der Literatur ist die Definition des BAA zum Teil uneinheitlich, klinisch wird jedoch in der Regel eine infrarenale Aorta mit einem Durchmesser von über 3 cm als Aneurysma definiert [4, 5]. Der Begriff BAA beschreibt echte Aneurysmen (lateinisch Aneurysma vera), das heißt Aussackungen aller drei arteriellen Gefäßschichten, Intima, Media und Adventitia [6].

Es können anhand der Morphologie die häufigeren spindelförmigen (fusiformen) von sackförmigen (sacculären) BAA unterschieden werden (siehe Abbildung 2). Erstere betreffen den gesamten Umfang der Aorta, erscheinen also spindelförmig, zweitere befinden sich nur an einer Seite der Aorta und bilden an dieser Stelle eine sackförmige Ausbuchtung. Als Sonderform sind noch inflammatorische BAA zu nennen, die durch

eine ausgeprägte perianeurysmale und retroperitoneale Fibrose mit Entzündungsreaktion gekennzeichnet sind [5].

Mit einem infrarenalen BAA sind häufig auch Aneurysmen der Iliakalarterien vergesellschaftet, die bei einer operativen Sanierung des BAA in der Regel mit ausgeschaltet werden [7].

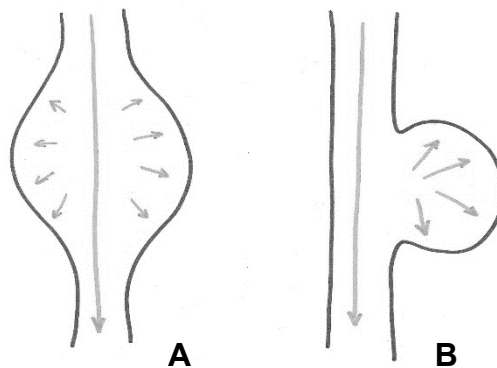


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines fusiformen (A) und sacculären (B) Aneurysmas.

1.2 Epidemiologie

Das infrarenale BAA ist mit einem Anteil von über 60 % die häufigste aneurysmatische Erkrankung großer Gefäße [2]. Es weist eine weltweite Gesamtprävalenz von 4 – 8 % bei über 64-jährigen Männern und 0,5 – 1,5 % bei Frauen der gleichen Altersgruppe auf [8, 9]. Die Inzidenz beträgt 40 auf 100.000 Einwohnern und Jahr [8, 9]. Männer sind sechsmal häufiger betroffen als Frauen [8, 9]. Laut der Veröffentlichung der American Heart Association im Jahr 2017 liegt die Prävalenz des BAA in den Vereinigten Staaten von Amerika (USA) in der Altersgruppe 45 – 54 Jahre und einem Durchmesser von 2,9 – 4,9 cm bei 1,3 % [10]. In der Altersgruppe 75 – 84 Jahre liegt die Prävalenz bei gleichem Durchmesser bereits bei 12,5 % [10]. Dies verdeutlicht, dass das Lebensalter eine wesentliche Rolle für das Auftreten eines BAA spielt. Bei Frauen ist die Prävalenz, wie bereits erwähnt, deutlich niedriger und beträgt in der Altersgruppe 75 – 84 Jahre 5,2 %, bei jüngeren Frauen ist sie annähernd 0 % [10]. Bei der 65 – 85 Jahre alten Bevölkerung der Industrieländern ist das BAA für 1,3 % aller Todesfälle verantwortlich [5]. Insgesamt ist die Prävalenz des BAA in den letzten Jahren rückläufig, wofür ursächlich vor allem der Rückgang des Nikotinabusus in der Bevölkerung diskutiert wird [4, 11].

1.3 Ätiologie und Risikofaktoren

Es gibt eine Reihe von Risikofaktoren, die zur Entstehung eines BAA beitragen können. Die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie definiert hierfür *major risk factors*, wie männliches Geschlecht, ein Lebensalter von über 65 Jahren und Rauchen [2]. Insbesondere Rauchen gilt als ein sehr starker und vermeidbarer Risikofaktor. Das Risiko für Raucher, ein BAA zu entwickeln, wird als drei- bis fünffach erhöht eingeschätzt [4, 9]. Singh und Kollegen zeigten sogar ein achtfach erhöhtes Risiko bei einem 40 Jahre lang andauernden Nikotinkonsum [12]. Als *minor risk factors* werden eine positive Familienanamnese, koronare Herzerkrankungen und periphere arterielle Verschlusskrankungen, Hypercholesterinämie, arterieller Hypertonus und eine zerebrovaskuläre Insuffizienz aufgeführt [2]. Dahingegen weisen Frauen und Personen mit dunkelpigmentierter Haut ein niedrigeres Risiko auf [13, 14]. Auch Diabetes mellitus gilt als protektiver Faktor [10, 15, 16]. In seltenen Fällen und dann vor allem bei jüngeren Patienten entsteht das BAA auf der Grundlage eines Bindegewebsdefekts, wie beispielsweise einem Marfan-Syndrom oder einem Ehlers-Danlos-Syndroms Typ IV, häufiger entwickeln solche Patienten jedoch ein thorakales Aortenaneurysma [6, 17]. Eine Metaanalyse von Elkalioubie und Kollegen [18] zeigte, dass die Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung und eines BAA sich sehr ähneln. So gingen das Rauchen, die arterielle Hypertonie und Carotisstenosen signifikant mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung eines BAA oder einer koronaren Herzkrankheit (KHK) einher.

Die Pathophysiologie zur Entstehung eines BAA ist noch nicht vollständig verstanden. Bisher wird vor allem eine Degeneration der Aortenwand mit einer Zerstörung von glatten Muskelzellen, Elastin und Kollagenfasern innerhalb der Media verantwortlich gemacht [17, 19]. Es kommt zu einer Entzündungsreaktion mit Immigration von Entzündungszellen und Neovaskularisationen [17, 19]. Die Entzündungszellen (vor allem Makrophagen) sezernieren Proteasen und Elastasen (vor allem Metallopeptidasen), die die Gefäßwand strukturell verändern und so die aneurysmatische Aufdehnung des Gefäßlumens begünstigen [20]. In der beginnenden aneurysmatischen Aufweitung der infrarenalen Aorta kommt es zur Wirbelbildung und so zur weiteren Flussbeeinträchtigung sowie Bildung eines wandständigen Thrombus (siehe Abbildung 3) [7].

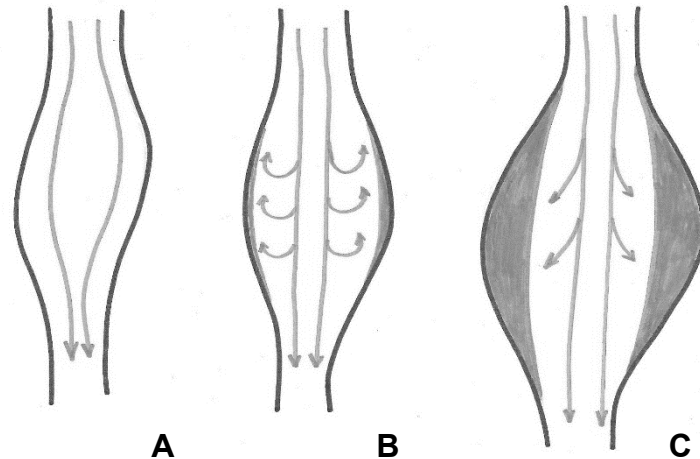


Abbildung 3: Wirbelbildung innerhalb eines beginnenden Aneurysmas (A, B) mit fortschreitender Erweiterung und Thrombusbildung (C) (in Anlehnung an [7]).

1.4 Klinik und Diagnostik

In 70 % der Fälle werden BAA zufällig entdeckt [17]. Generell lässt sich die Klinik eines BAA in drei Kategorien einteilen: asymptomatisch, symptomatisch und rupturiert [2]. Das asymptomatische BAA ist weitaus das häufigste und wird meist nur als Zufallsbefund der abdominalen Bildgebung sichtbar. Bei schlanken Patienten können größere Aneurysmen zum Teil als pulsierender Tumor im Mittelbauch durch die Bauchdecke hindurch getastet werden [21].

Das seltene symptomatische Aneurysma äußert sich meist durch Druck auf umgebende Strukturen als diffuse Rücken-, Bauch-, Brust- oder Flankenschmerzen ohne Rupturzeichen, zum Teil einhergehend mit Schwindelgefühl oder schlecht beziehungsweise seitendifferent tastbaren Leistenpulsen [22]. Selten kann es zu distalen Embolien kommen, wenn sich ein arteriosklerotischer Plaque oder Thrombus aus dem Aneurysmasack löst [17]. Es kann sich auch eine Thrombose in der Aorta abdominalis selbst oder in einer Iliakalarterie entwickeln, die mit einem akuten Verschluss oder einer chronischen Claudicatio der unteren Extremitäten einhergehen kann [17].

Circa 12 – 15 % der BAA rupturieren [23, 24]. Das rupturierte BAA kann gedeckt perforieren (meist posterolateral), das heißt es kommt zu einer Einblutung in den Retroperitonealraum ohne Verbindung zur Abdominalhöhle und tamponiert sich so zunächst selbst [17]. Patienten klagen hier über einen plötzlich einsetzenden, dauerhaften Schmerz im Abdomen und/oder Rücken- beziehungsweise Flankenbereich [7]. Je nach Blutverlust kommt es zur Hypotonie und gegebenenfalls

reflektorischen Tachykardie. Hämatokrit- und Hämoglobinwert können ebenfalls beeinträchtigt sein, sind aber häufig im Akutstadium noch normal [7]. Kommt es dahingegen zu einer freien Ruptur in die Abdominalhöhle, zeigt sich durch den ungehinderten Blutverlust nach intraperitoneal ein sofortiger, lebensbedrohlicher Kreislaufabfall, diese Patienten erreichen meist nicht mehr lebend das Krankenhaus [17]. Eine BAA-Ruptur führt insgesamt in über 80 % der Fälle zum Tod des Patienten [23]. Ein inflammatorisches Aneurysma äußert sich aufgrund des fibrotischen Umbaus des Umgebungsgewebes häufig durch diffuse abdominelle Beschwerden, zum Teil auch durch einen Harnstau oder gastrointestinale Beschwerden [6]. Das C-reaktive Protein (CRP) ist meist stark erhöht [6].

Zur BAA-Diagnostik führt die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie folgendes auf: Goldstandard bei der Diagnostik von BAA ist die Computertomographie (CT) in der Regel mit Kontrastmitteleinspritzung (CT-Angiographie, CTA) [2, 4]. Sie eignet sich sowohl zur Primär- und Notfalldiagnostik, zur Operationsplanung als auch für Verlaufskontrollen. Aus der CTA kann eine dreidimensionale Rekonstruktion des BAA erstellt werden [2]. Es muss aber die enorme Strahlenbelastung einer CT und die Nephrotoxizität der verwendeten Kontrastmittel bedacht werden, weshalb besonders bei der peri- oder postoperativen Verlaufskontrolle vermehrt die Doppler-Sonographie eingesetzt wird [21]. Sie weist keine Strahlenbelastung und bezüglich BAA eine Spezifität und Sensitivität von über 90 % auf, ist aber sehr von der Erfahrung und dem Geschick des Untersuchers abhängig und lässt sich so teilweise schlecht vergleichen [21]. Weitere bildgebende Verfahren mit untergeordnetem Stellenwert sind die Magnetresonanztomographie (MRT) und die invasive Digitale Subtraktions-Angiographie (DSA) [21]. Zweitere wird meist intraoperativ zur Lagekontrolle und Suche nach Endoleckagen nach einer endovaskulären Stentimplantation durchgeführt [21]. Zur Erstdiagnostik eignet sich dieses Verfahren weniger, da hiermit nur der Blutstrom dargestellt werden kann und so ein thrombosierter Aneurysmasack und die genauen Ausmaße des BAA im Verborgenen bleiben [21].

1.5 Therapie

Grundsätzlich gibt es drei verschiedene Arten, ein BAA zu therapieren: Es kann zunächst beobachtet werden oder bei erhöhter Rupturgefahr entweder durch einen offenen operativen Gefäßersatz (Gefäßprothese) ausgeschaltet oder durch einen endovaskulär eingesetzten Stent entlastet werden [25].

Wird ein BAA frühzeitig erkannt, muss das Rupturrisiko mit den Risiken eines elektiven Eingriffs abgewogen werden (siehe Kapitel 1.5.2 *Operative Therapie*), um so die Indikation für oder gegen einen elektiven Eingriff zur Revision des BAA zu stellen.

Nach dem Laplace-Gesetz steigt die Wandspannung (S), also die Kraft je Wandquerschnitt und damit das Rupturrisiko, direkt proportional zum Gefäßradius (r) sowie zum transmuralen Druck (p) an, wohingegen sich die Wanddicke (d) umgekehrt proportional auswirkt [26, 27]:

$$S = p \times \frac{r}{2 \times d}$$

Wird eine kritische Wandspannung überschritten, rupturiert das BAA.

Tabelle 1 zeigt das Rupturrisiko in Abhängigkeit vom BAA-Durchmesser. Neben den bereits genannten Parametern haben auch Faktoren wie die Expansionsrate, die Wandstarre und die Dicke des intraluminalen Thrombus einen Einfluss auf eine mögliche Ruptur [28]. Patienten mit Begleiterkrankungen wie COPD (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung) oder einem schlecht eingestellter arterieller Hypertonus, einem weiblichen Geschlecht (dreifach erhöhtes Risiko bei Frauen [28]), einem sacculär geformten Aneurysma oder einer positiven Familienanamnese bezüglich einer BAA-Ruptur weisen ein erhöhtes Rupturrisiko auf [2]. Ist das BAA symptomatisch oder sogar rupturiert, muss in jedem Fall schnellstmöglich (innerhalb von 24h) beziehungsweise notfallmäßig therapiert werden [3, 7, 29].

Tabelle 1: Rupturrisiko eines BAA in Abhängigkeit vom Gefäßdurchmesser (mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags) [4]

BAA-Durchmesser [mm]	Ruptur-Risiko innerhalb von 12 Monaten [%]
30 – 39	0
40 – 49	1
50 – 59	1 – 11
60 – 69	10 – 22
> 70	30 – 33

1.5.1 Konservative Therapie

Für BAA kleiner 50 mm ohne weitere Risikofaktoren (siehe oben) liegt die Rupturwahrscheinlichkeit innerhalb eines Jahres $\leq 1\%$ (siehe Tabelle 1). Da es allerdings keine kurative konservative Therapie gibt und es häufig zur progressiven Expansion des Aneurysmas kommt und damit das Rupturrisiko unbemerkt ansteigen kann, müssen auch kleine BAA überwacht werden [3]. Zur regelmäßigen Kontrolle des BAA eignet sich besonders gut die regelmäßige Abdomensonographie [22], da diese schnell verfügbar, kostengünstig und frei von schädlicher Strahlung ist. Tabelle 2 zeigt die laut Leitlinie der *European Society for Vascular Surgery* empfohlenen Kontrollintervalle.

**Tabelle 2: Empfohlene Kontrollintervalle bei BAA < 55 mm
(mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags) [4]**

endoluminaler Durchmesser [mm]	Kontrollintervall [Monate]
30 – 39	24
40 – 45	12
45 – 50	6
> 50	3

Natürlich sollten auch diejenigen Patienten überwacht werden, die sich trotz eines großen Aneurysmas aufgrund ihrer Komorbidität keinem operativen Eingriff unterziehen können. So können sich im Verlauf möglicherweise neue Therapieoptionen ergeben und das individuelle Risiko immer wieder neu abgeschätzt werden [30].

Außerdem wird empfohlen, das Rauchen gegebenenfalls einzustellen und den Blutdruck konsequent zu normalisieren [21]. Es wird des Weiteren zur Normalisierung des Gewichts und der Blutfett- und Blutzuckerwerte geraten [21]. Ein moderates Ausdauertraining wirkt sich ebenfalls positiv aus, auch im Hinblick auf die individuelle OP-Fähigkeit [21].

1.5.2 Operative Therapie

Die Entscheidung für eine operative Versorgung eines BAA muss je nach Rupturrisiko, das wie bereits erwähnt vor allem vom Aneurysmadurchmesser abhängig ist, getroffen werden. Bei Männern gilt im angelsächsischen Raum ein BAA-Durchmesser von ≥ 55 mm, für Patienten mit erhöhtem Rupturrisiko, wie beispielsweise bei Frauen, Rauchern, COPD-Patienten oder Hypertonikern, ein BAA-Durchmesser von ≥ 50 mm als

OP-Indikation [4, 22, 29, 31]. Außerdem beeinflusst die Wachstumsrate das Rupturrisiko: Ein BAA mit einem Wachstum von > 5 mm in sechs Monaten gilt als besonders gefährdet und sollte ebenfalls elektiv therapiert werden [3].

Grundsätzlich kann ein BAA auf zwei Arten operativ versorgt werden: Durch einen offenen chirurgischen Gefäßersatz mittels allogener Gefäßprothese (*Open Aneurysm Repair* oder kurz OAR) oder endovaskulär mit einem Gefäßstent, der über die Leistenarterien eingebracht und expandiert wird (*Endovascular Aneurysm Repair* oder kurz EVAR).

Vielversprechend am viele Jahrzehnte erprobten offenen Gefäßersatz sind die guten Langzeitergebnisse, wohingegen die perioperative Letalität bei häufiger Multimorbidität mit 3 – 5 % hoch ist [4]. Im Gegensatz dazu ist bei einer endovaskulären Stentimplantation die perioperative Letalitätsrate klein ($< 0,1$ %) und die Rekonvaleszenzzeit beziehungsweise der Klinikaufenthalt kurz [4, 32]. Allerdings sind die Komplikations- und Reinterventionenraten mittel- und langfristig mit circa 20 % hoch [4, 32]. Da das endovaskuläre Verfahren noch nicht sehr lange etabliert ist und die technische Entwicklung ständig voranschreitet, fehlen echte Langzeitergebnisse.

Um das Risiko peri- und postoperativer kardiovaskulärer Ereignisse zu minimieren, muss im Vorfeld genau die Herz-Kreislauf-Gesundheit des Patienten erfasst, evaluiert und gegebenenfalls therapiert werden. Ebenso können ein niedriger Hämoglobin- oder Hämatokritwert, eine Thrombozytopenie und Vorerkrankungen wie eine COPD oder eine Niereninsuffizienz vor allem nach OAR zu einer erhöhten Komplikationsrate beitragen [21].

Insgesamt profitieren jüngere Patienten mit einer erwartungsgemäß längeren Prothesenverweildauer im Körper (höhere Lebenserwartung) und geringerer Komorbidität eher von einer offenen Revision [33]. Für Patienten, die aufgrund von Komorbiditäten, wie beispielsweise einer hochgradigen COPD oder Herzinsuffizienz, ein hohes Risiko für einen großen abdominalen Eingriff haben, ist dahingegen das endovaskuläre Verfahren vorzuziehen, da eine das Herz-Kreislauf-System enorm belastende Abklemmung der Aorta hier nicht notwendig ist [3, 34]. Es muss also mithilfe des Alters, der Vorerkrankungen, des Anästhesie- beziehungsweise Operationsrisikos, der Aneurysmamorphologie sowie dem Wunsch des Patienten abgewogen werden, welcher operativer Ansatz gewählt wird [34].

1.5.2.1 Offen-chirurgische Therapie

Vor über 50 Jahren wurde das erste Mal ein thorakoabdominales Aortenaneurysma mittels einer alloplastischen Gefäßprothese ersetzt [17, 35]. Diese Operation zeigte von Beginn an eine gute Langzeitprognose [36] und hat sich durch den jahrelangen Einsatz als Goldstandard für elektive und notfallmäßige BAA-Operationen durchgesetzt. Je nach Aneurysmakonfiguration wird eine Rohrprothese oder im Fall von zusätzlichen Iliakalaneurysmen oder einer die Beckenarterien betreffenden Verschlusskrankheit eine Y-Prothese eingesetzt [7].

Es gibt verschiedene chirurgische Zugangswege, in der Regel wird jedoch die Rückenlage mit einer ausgedehnten medianen Längslaparatomie bevorzugt. Als seltenere Alternative kann auch von der linken Flanke aus über einen retroperitonealen Zugang operiert werden, falls diverse abdominelle Voroperationen, abdominelle Bestrahlung oder eine Hufeisenniere den transperitonealen Zugang erschweren [21].

Beim transperitonealen Zugangsweg mit einem Längsschnitt vom Processus xiphoideus bis zur Symphyse wird nach Eröffnung des Abdomens zunächst der Dünndarm zur Seite verlagert und anschließend das Retroperitoneum zwischen Duodenum und Vena mesenterica inferior unterhalb der linken Nierenvene, die als Leitstruktur dient, eröffnet [7, 17]. Nun können die gesamte infrarenale Aorta abdominalis und die Iliakalarterien dargestellt werden. Die Arteria mesenterica inferior wird, falls sie einen Rückfluss zeigt, in der Regel ligiert. Schließlich wird die Aorta möglichst unterhalb der Nierenarterie abgeklemmt und das Aneurysma längs eröffnet [7]. Das Lumen zurückblutender Lumbalarterien wird gegebenenfalls umstochen. Anschließend erfolgt erst die proximale, dann die distale Nahtanastomose zwischen Gefäß und Prothese in fortlaufender End-zu-End-Technik mit nicht-resorbierbarem Fadenmaterial [7]. Bei einer Y-Prothese sollte darauf geachtet werden, dass wenigstens auf einer Körperseite eine Arteria iliaca interna erhalten werden kann beziehungsweise gegebenenfalls wieder anastomosiert wird, um die Durchblutung der Beckenorgane aufrecht zu erhalten [7]. Danach wird der Blutstrom erst distal, dann proximal freigegeben. Der verbliebene Aneurysmasack wird über der Prothese verschlossen, so dass ein Kontakt des Dünndarms mit der Prothese vermieden wird, und anschließend das Retroperitoneum verschlossen [37]. Das Darmpaket wird zurückverlagert und das Peritoneum, die Faszien und die Haut mittels Naht verschlossen [7].

Durch die Invasivität dieses ausgedehnten Baucheingriffs gibt es eine Reihe spezifischer peri- und postoperativer Komplikationen: Neben Darmischämien durch Verschluss der

Arteria mesenterica inferior bei fehlender Riolan-Anastomose, peripheren Embolien und Niereninsuffizienz (durch Hypoperfusion oder Embolien), kommt es in einigen Fällen zu hämodynamisch relevanten Nachblutungen, zu Potenzstörungen durch Verletzung des Plexus hypogastricus und sehr selten zu Querschnittslähmungen aufgrund einer Übernähung der entsprechenden Lumbalarterien [7, 17]. Außerdem treten allgemeinchirurgische Komplikationen wie Darmparalysen oder Bridenileus nach ausgedehnter Laparatomie und Platzbäuche, besonders bei Adipösen, auf [7]. Als eher seltene Langzeitkomplikationen kommen Protheseninfektionen oder prothetoenterale Fisteln vor. Circa 20 – 40 % aller Patienten weisen 15 Jahre nach einem offenen Gefäßersatz ein Nahtaneurysma auf, 20 % aller Patienten entwickeln im Verlauf eine mediale Bauchwandhernie [7, 21, 38].

In der US-amerikanischen Studie von 2013 von Al-Jubouri M. et al. waren folgende Komplikationen der häufigste Grund für Reinterventionen in der offen operierten Gruppe (nach Häufigkeit absteigende Reihenfolge) im peri- beziehungsweise postoperativen Verlauf: Darmischämien, Nachblutungen, Darmverschlüsse, Wundheilungsstörungen und Embolien, und im Langzeitverlauf: Narbenhernien und Protheseninfektionen [39].

1.5.2.2 Endovaskuläre Therapie

Die Therapie des BAA mittels EVAR geht auf Juan Parodi zurück, der 1976 in Cleveland, Ohio den ersten Prototyp erarbeitete [40]. Es folgte eine zweijährige Zusammenarbeit mit Julio Palmaz, der 1988 erste tierexperimentelle Arbeiten über mittels Ballon expandierbare Stents vorstellte. Im Jahr 1990 implantierten sie gemeinsam erfolgreich die erste Stentprothese in einem Menschen [41].



Abbildung 4: EVAR, a: Präoperative angiographische Darstellung eines infrarenalen BAA mit rechtsiliakalem Anteil, b: Postoperatives Ergebnis nach endovaskulärer Implantation eines Stentgrafts (entnommen aus [7]).

Der blutdurchflossene endovaskuläre Stent wird durch die Femoralarterie eingebracht und expandiert (siehe unten). Er führt den Blutstrom und vermindert so den Druck auf den Aneurysmasack. Es kommt zur Stase und Thrombosierung im Aneurysmasack und das Rupturrisiko wird gesenkt. In der Regel bestehen alle Stentprothesen aus mindestens zwei bis drei Teilen: Einem Hauptkörper und ein bis zwei Iliakalschenkeln. Gegebenenfalls können weitere Verlängerungsstents eingebracht werden.

Generell sind nur 30 – 50 % der Patienten mit BAA aufgrund von ungünstigen morphologischen Gegebenheiten und der Notwendigkeiten von regelmäßigen Kontrolluntersuchungen für einen infrarenalen endovaskulären Stent geeignet [23]. Folgende morphologische Gegebenheiten sollten bestehen: Damit die Stentprothese sicher und dicht proximal und distal verankert werden kann, muss jeweils eine sogenannte Landungszone vorhanden sein. Der proximale infrarenale Aneurysmahals sollte eine Länge von mindestens 15 mm und einen Durchmesser von maximal 30 – 34 mm aufweisen, frei von thrombotischen Auflagerungen oder Verkalkungen und möglichst gerade sein [3, 42, 43]. Die distale Landungszone in den Iliakalarterien sollte in der Regel eine Länge von mindestens 20 – 30 mm und einen Durchmesser von maximal 21 mm haben [3, 42]. Außerdem sollte kein extremes Abknicken der Aorta (sogenanntes Kinking) vorliegen, der Winkel sollte nicht größer als 60° sein [42-45]. Außerdem müssen beide Femoralarterien gut punktierbar sein, also keine extreme Verkalkung, Okklusion, Gewundenheit oder Thrombose aufweisen [44]. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, ist eine EVAR in der Regel nicht möglich. Durch ständige Weiterentwicklung der Stentsysteme werden jedoch diese morphologischen Anforderungen mehr und mehr überwunden und es können auch bei ungünstiger Anatomie spezielle Stents eingesetzt werden [42, 44].

Verschiedene Studien konnten im Vergleich zum offenen Gefäßersatz eine signifikant geringere perioperative Letalität und Morbidität sowie eine kürzere Liegedauer und Rekonvaleszenzzeit nach einem endovaskulären Eingriff zeigen [46-49]. Dennoch können auch nach EVAR unmittelbar postoperative Komplikationen auftreten: Durch den übermäßigen Kontrastmitteleinsatz oder durch versehentliche Überstentung oder Embolisierung von regelrechten oder akzessorischen Nierenarterien kann es

beispielsweise zu einem akuten Nierenversagen kommen, vor allem bei vorbestehendem Nierenschaden [33]. Außerdem kommen thrombotische Schenkelverschlüsse vor [33]. Im Vergleich zur OAR dürfen vor allem die mittel- und langfristigen Komplikationen nach endovaskulärer Therapie nicht außer Acht gelassen werden: Diese sind im Vergleich zur OAR (0,3 % pro Jahr) bis zu zehnfach erhöht nach EVAR (3 % pro Jahr) [49-52]. Es treten vor allem Endoleckagen (siehe unten), Stentverschlüsse, Stentmigrationen oder selten Stentinfektionen auf, welche gegebenenfalls eine Reintervention notwendig machen [21]. Deshalb müssen sich Patienten nach EVAR über ihr gesamtes restliches Leben hinweg in der Regel jährlichen CT-Kontrollen mit Kontrastmittel unterziehen, um eine eventuell neue Aneurysmaexpansion oder andere Stentkomplikationen frühzeitig zu diagnostizieren [21, 49, 53, 54]. Dies bedeutet für den Patienten eine enorme Strahlenbelastung. Zunehmend setzt sich als strahlensparende Alternative jedoch auch die kontrastmittelgestützte Sonographie durch [3].

In der US-amerikanischen Studie von 2013 von Al-Jubouri M. et al. ergaben sich als häufigste Gründe für Reinterventionen nach EVAR folgende Komplikationen (nach Häufigkeit absteigende Reihenfolge) im peri- beziehungsweise postoperativen Verlauf: Endoleckagen (englisch *endoleak*) und Wundheilungsstörungen, und im Langzeitverlauf: Endoleckagen, Stentmigration oder -verschluss, Stenosen oder Endotensionen [39].

Verschiedene Studien untersuchten des Weiteren den Sachverhalt, ob eine frühe endovaskuläre Intervention von BAA < 55 mm, zum Beispiel aufgrund von Patientenängsten, einen Benefit bezüglich des Überlebens gegenüber einer konservativen Therapie lieferte [55]. Dies konnte jedoch nicht bestätigt werden.

Endoleckagen

Nach EVAR sind Endoleckagen die häufigsten Komplikationen und Ursachen von Reinterventionen [56]. Sie sind gekennzeichnet durch einen persistierenden Blutfluss außerhalb der Stentprothese im Aneurysmasack, welcher zu einer Druckerhöhung und damit wieder zu einem Rupturrisiko führen kann [56]. Endoleckagen werden bei circa 25 % aller Patienten im Langzeitverlauf nach EVAR beobachtet [21]. Deshalb ist es, wie bereits oben erwähnt, unbedingt notwendig, EVAR-Patienten lebenslang regelmäßigen kontrastmittelgestützten Kontrollen zu unterziehen. Die Endoleckagen werden dabei als Kontrastmittelfahnen im verbliebenen ansonsten nicht durchbluteten Aneurysmasack außerhalb der Stentprothese sichtbar.

Es können vier verschiedene Endoleaktypen unterschieden werden (siehe Abbildung 5) [21, 56]: Das Endoleak Typ I (bis zu 10 %) weist Undichtigkeiten am proximalen (Typ IA) oder distalen (Typ IB) Ende der Stentprothese auf [57]. Da dieser Endoleaktyp mit einem gesteigerten intraaneurysmatischen Druck und demzufolge mit einem erhöhten Rupturrisiko einhergeht, sollte jedes Typ I-Endoleak beispielsweise mittels Stentverlängerung oder Wechsel zum OAR reinterveniert werden.

Typ II-Endoleaks sind die häufigsten Endoleckagen (15 – 20 % perioperativ, 5 – 10 % nach einem Jahr) [57]. Sie werden retrograd über Lumbalarterien oder die Arteria mesenterica inferior gespeist [3]. Bei diesem Typ sollte regelmäßig der Aneurysmadurchmesser auf Expansion kontrolliert werden. Nimmt der Aneurysmasack an Größe zu, kann mittels Embolisation, Coiling oder laparoskopischer Astligatur unter anderem ein Endoleckagenverschluss versucht werden, eine Spontanremission ist jedoch auch möglich [58-61].

Typ III-Endoleaks beruhen auf Undichtigkeiten zwischen Stentmodulen und können beispielsweise mittels erneuter Ballondilatation oder den Einsatz weiterer Stents korrigiert werden [3]. Beim seltenen Typ IV-Endoleak ist das Stentmaterial selbst undicht [3]. Typ III- und IV-Endoleaks sind durch Weiterentwicklungen der Stentsysteme selten geworden [3].

Kann kein Kontrastmittelaustritt lokalisiert werden und nimmt der Aneurysmasackdurchmesser dennoch zu, spricht man von einer Endotension beziehungsweise von einem Typ V-Endoleak [3].

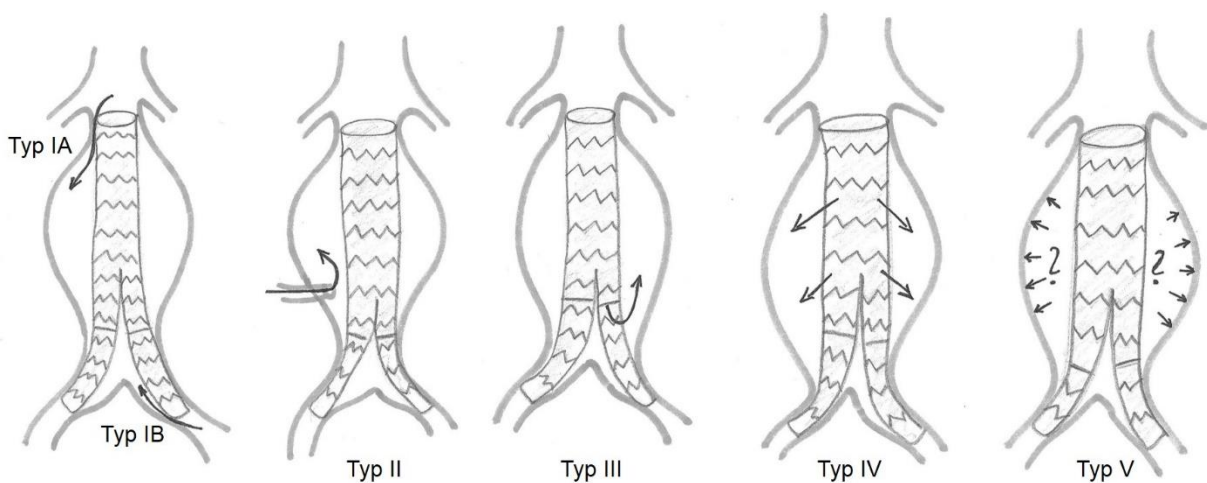


Abbildung 5: Endoleckagentypen (in Anlehnung an [3]).

Stentprothesentypen

Mittlerweile gibt es eine Reihe von verschiedenen Stentprothesenarten, die sich in ihrem Aufbau und der OP-Technik unterscheiden. Die an der Charité im Studienzeitraum am häufigsten verwendeten Systeme wurden von den Firmen Vascutek (Glasgow, Schottland), Medtronic (Santa Rosa, Kalifornien, USA) und Cook (Minneapolis, Minnesota, USA) hergestellt.

***Anaconda™ AAA Stent Graft System* der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland)**

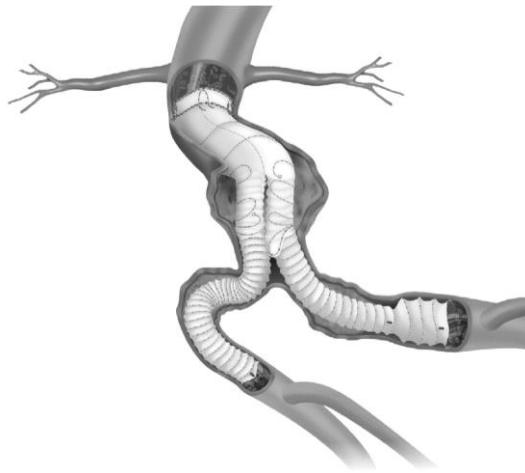


Abbildung 6: Graphische Darstellung der Stentprothese Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland) in situ [62].

Die Stentprothese *Anaconda™* der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland) ist seit 2005 auf dem Markt und zeichnete sich durch die erstmalige Möglichkeit einer Repositionierung des Prothesenhauptkörpers während der Implantation aus [63, 64]. Der Stent setzt sich aus gewebtem Polyester und eingearbeiteten Nitinol-Ringstents zusammen [63]. Nitinol ist ein Formgedächtnismetall und damit selbstexpandierend [65]. Es besteht aus Nickel und Titan [65]. Mittels verschiedenen Einführhilfen und einer speziellen Magnettechnik können die einzelnen Stentkomponenten zielgenau eingeführt und platziert werden (siehe unten) [64]. Er verfügt über eine anpassungsfähige Ringstentkonstruktion (siehe Abbildung 7) [63].

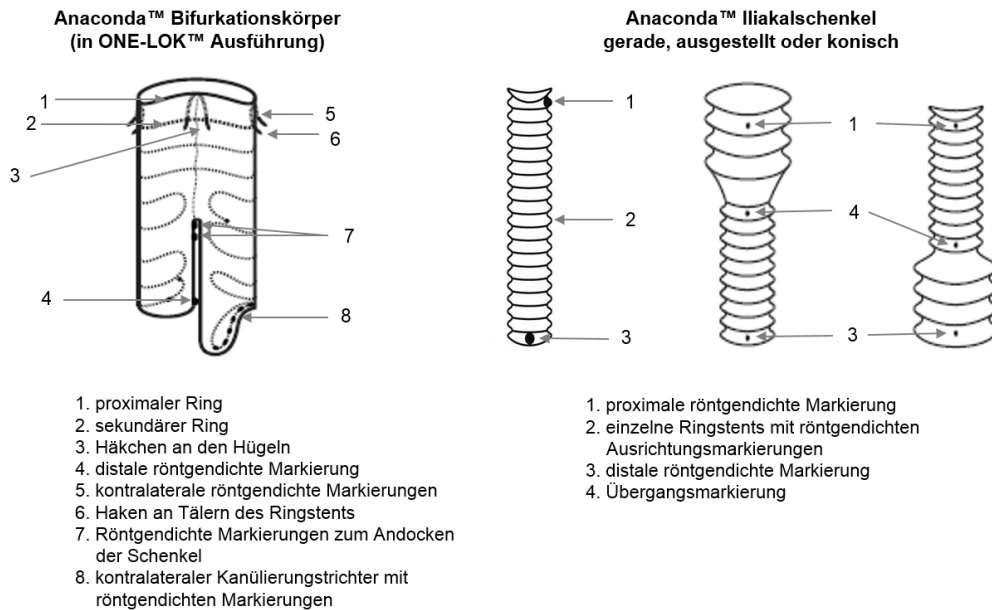


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Hauptkörper und Iliakalschenkel der Stentprothese Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland; einzelne Graphiken entnommen aus [42]).

Das operative Verfahren zur Implantation der in dieser Studie am häufigsten verwendeten *Anaconda™*-Stentprothese wird im Folgenden gemäß der entsprechenden Gebrauchsanweisung (*Instructions for Use*) beispielhaft beschrieben [42, 66] (für andere ebenfalls relevante Stentsysteme werden in den nachfolgenden Unterkapiteln lediglich die Unterschiede herausgearbeitet): „Zunächst wird eine Schleuse in die ipsilaterale Femoralarterie eingebracht und über Führungsdrähte und unter Röntgenkontrolle das Einführsystem (siehe Abbildung 8) platziert. Anschließend kann durch Zurückziehen eines Stellrings der Prothesenhauptkörper richtig positioniert und etwas entfaltet werden. Durch kleine Metallhäkchen behält er seine Position an der Aortenwand bei. Der obere Ringstent sollte bei der Röntgenkontrolle direkt unterhalb der Nierenarterien in der Ziellandzone positioniert sein, eine Repositionierung des Hauptkörpers ist weiterhin noch möglich.

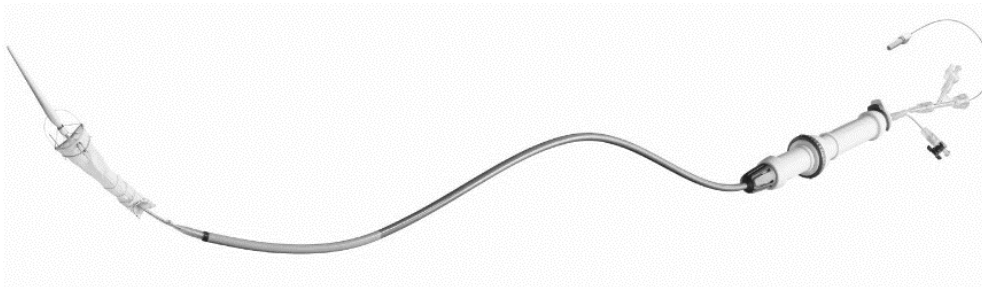


Abbildung 8: Foto eines Prothesenhauptkörpers Anaconda™ (links) inklusive Einführsystem (zur Verfügung gestellt von der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland)).

Danach wird die kontralaterale Femoralarterie punktiert, über einen Führungskatheter der kontralaterale Magnetführungsdraht eingebracht und vorgeschoben bis er an den bereits integrierten Magnetführungsdraht des Hauptkörpers auf Höhe der Aortenbifurkation andockt (siehe Abbildung 9). Anschließend kann so das Schenkeleinführsystem eingebracht, richtig platziert und der Stentprothesenschenkel entfaltet werden. Der Iliakalschenkel kann nicht repositioniert werden und sollte mindestens 5 mm proximal des Abgangs der Arteria iliaca interna enden. Gegebenenfalls kann der Schenkel noch verlängert werden. Grundsätzlich können gerade, ausgestellte oder konische Iliakalschenkel verwendet werden [42]. Das Schenkeleinführungssystem wird entfernt und anschließend der Prothesenhauptkörper vollständig entfaltet und ebenfalls dessen Einführsystem entfernt. Der Hauptkörper ist nun fixiert. Über den noch verbliebenen ipsilateralen Führungsdraht wird das Einführsystem für den ipsilateralen Iliakalschenkel eingeführt, platziert und der Schenkel freigesetzt. Auch dieser kann nicht repositioniert werden und sollte 5 mm vor der Arteria iliaca interna enden. Nachdem auch dessen Einführhilfe entfernt wurde, können mithilfe von Ballons alle Stentbestandteile geglättet und modelliert werden. Zum Schluss folgen eine Abschlussangiographie zur Lage- und Endoleckagenkontrolle mit gegebenenfalls erneuter Stentmodellierung, Entfernung aller verbliebenen Geräte und der Verschluss der arteriellen Zugangswege.“



Abbildung 9: Andocken des Magnetführungsdrahts des kontralateralen Iliakalschenkels am integrierten Magnetführungsdrahts des Hauptkörpers; zu sehen ist außerdem die in den Polyesterstoff eingearbeitete Ringstentkonstruktion (zur Verfügung gestellt von der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland)).

Talent® Abdominal Stent Graft System der Firma Medtronic (Santa Rosa, Kalifornien, USA)

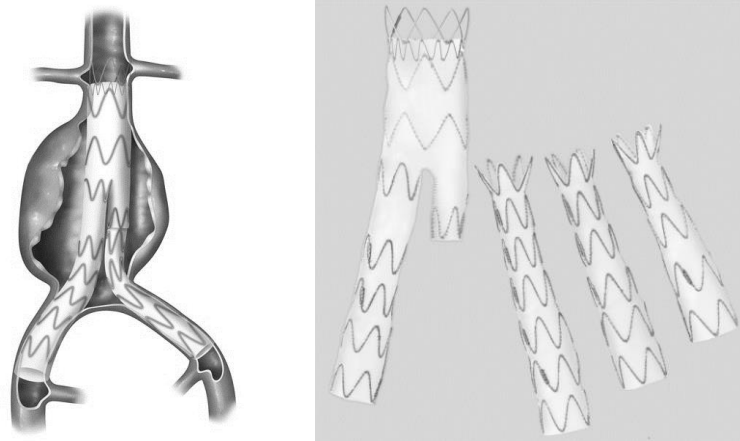


Abbildung 10: Links graphische Darstellung eines Talent® Stent Abdominal Stent Graft System in situ [67], rechts Graphik der Einzelkomponenten: Hauptkörper mit kontralateralen Iliakalschenkeln in verschiedenen Größen (zur Verfügung gestellt von der Firma Medtronic (Santa Rosa, Kalifornien, USA)).

Der Talent® Stent besteht lediglich aus zwei Komponenten [45, 68]: Dem Hauptkörper, der einen kurzen und einen langen Iliakalschenkel aufweist und dem kontralateralen Iliakalschenkel, der den kurzen Schenkel des Hauptkörpers verlängert (siehe Abbildung 10). Alle Komponenten bestehen aus gezackten Nitinolfedern, die über ein Polyestergewebe verbunden sind. Außerdem sind die proximale und distale Feder über Verbindungsstangen miteinander verbunden. Misst der proximale Stentgraft ≥ 24 mm, ist das proximale Ende mit einer zusätzlichen Stützfeder zur verbesserten Entfaltung verstärkt und wird dann als „FreeFlo“ bezeichnet. Außerdem besitzen alle Hauptkörper an ihren proximalen Enden einen 15 mm langen Abschnitt, der nicht mit Polyestergewebe ummantelt ist (sogenannter *bare spring*) [68]. Dieser Teil kann über die Abgänge der beiden Nierenarterien gelegt werden, ohne deren Durchfluss zu stören, und soll so die Verankerung der Stentprothese verbessern [68]. Ein weiterer Unterschied zu der *Anaconda*TM- Stentprothese ist, dass keine Magneteinführhilfe vorhanden ist und so die Führungsdrähte unter Röntgenkontrolle manuell eingefädelt werden müssen. Das Einführsystem nennt sich Xcelerant® [69].

Zenith Flex® AAA Graft der Firma Cook (Minneapolis, Minnesota, USA)

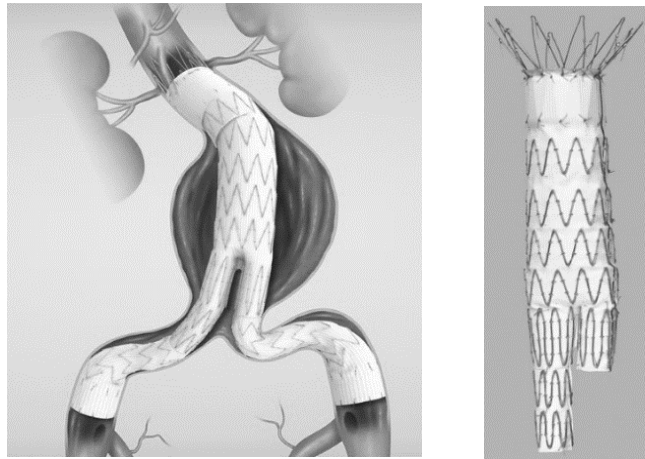


Abbildung 11: Links Darstellung eines vollständigen Zenith Flex® AAA Endovascular Graft der Firma Cook (Minneapolis, Minnesota, USA) in situ, rechts eines Zenith Flex® AAA Endovascular Graft Main Body, hier werden besonders gut die nicht-covernden suprarenalen Stents sichtbar [68].

Diese Stentprothese ist seit 2003 auf dem Markt und enthält drei Stentkomponenten: den Hauptkörper und zwei Iliakalschenkel [70, 71, 72]. Alle Teile bestehen ebenfalls aus Polyestergerewebe, welches mit Polyesterfäden und Polypropylen-Monofilamente an selbstexpandierend Cook-Z® Stents, diesmal aus Edelstahl und in einer gezackten Konfiguration, angenäht ist (siehe Abbildung 11) [44]. Die Stents sind gleichmäßig über den gesamten Stoff verteilt und reichen wie bei der Talent®-Stentprothese als *bare stents* über das proximale Gewebeende hinaus. So ist es möglich, dass die Stentprothese auch über die Nierenarterien reichen kann, um so eine verbesserte Verankerung zu bieten ohne die renale Durchblutung zu stören. Dieses Merkmal des Zenith Flex® Stents wird als *nicht gecoverter suprarenaler Stent* bezeichnet und soll durch zusätzliche Häkchen im 3 mm-Abstand zusätzlichen Halt am proximalen Ende bieten [44]. Eine Magneteinführhilfe ist hier ebenfalls nicht vorhanden [44].

1.6 Studienlage: Vergleich von endovaskulär-operativer, offen-operativer oder konservativer BAA-Therapie

Verschiedene Studien (*EVAR trial 1* und *2*, *OVER*, *DREAM*, *ACE*) haben gezeigt, dass zwar das perioperative Überleben (30-Tage-Letalität) der Patienten nach EVAR einen Vorteil gegenüber OAR bietet, dies aber durch eine erhöhte Komplikations- und Reinterventionsrate im Langzeitverlauf schon nach etwa zwei Jahren wieder ausgeglichen wird [3, 21, 73-79]. Selbst ob Hochrisikopatienten, die aufgrund ihrer Komorbidität keiner offenen Intervention zugeführt werden können, von einer EVAR im Vergleich zu keiner operativen Intervention profitieren, ist nicht vollständig geklärt [21]. Deshalb muss die Entscheidung für das jeweilige Operationsverfahren, wie bereits im Kapitel 1.5.2 *Operative Therapie* erläutert, je nach zu erwartendem Patientenbenefit sorgfältig abgewogen werden. Hierbei darf nicht vergessen werden, dass die im Vergleich zur OAR noch jungen Stentprothesen weiterhin einer ständigen Weiterentwicklung unterliegen und so auch die vorliegenden Studienergebnisse in Zukunft immer wieder neu reevaluiert werden müssen [21]. Im Folgenden wird ein kurzer Abriss der bisher größten randomisierten Studien zu diesem Thema gegeben.

In der Studie *EVAR trial 1* aus Großbritannien [47] wurde unter anderem der allgemeine Mortalitäts-Unterschied (*all-cause mortality*) nach OAR beziehungsweise EVAR untersucht. Sie randomisierten 1082 Patienten mit einem BAA ≥ 55 mm und einem Alter von 60 Jahren oder älter, die klinisch und morphologisch für beide Operationsverfahren infrage kamen [40]. Die 30-Tage-Letalität war in der OAR-Gruppe mit 4,3 % signifikant höher als mit 1,8 % in der EVAR-Gruppe ($p = 0,02$) [74]. Nach vier Jahren nach erfolgter BAA-Revision gab es bezüglich der Gesamtmortalität keinen signifikanten Unterschied mehr zwischen den beiden Studiengruppen, allerdings kamen weniger Aneurysma-assoziierten Todesfälle in der EVAR-Gruppe vor (7 % nach OAR versus 4 % nach EVAR, $p = 0,04$) [47]. Dahingegen überstieg die Komplikationsrate innerhalb von vier Jahren nach EVAR mit 41 % bei Weitem die in der OAR-Gruppe mit 9 % ($p < 0,001$) [47].

Nach zehn Jahren (es wurden noch weitere Patienten eingeschlossen, insgesamt 1252) gab es jedoch auch bei der Aneurysma-assoziierten Letalität keinen signifikanten Unterschied mehr zwischen den beiden Studiengruppen, was vor allem auf vermehrte fatale Endograft-Rupturen in der EVAR-Gruppe zurückzuführen war [74]. Die Gesamtmortalität ergab auch nach zehn Jahren keinen Unterschied und die

Komplikations- und Reinterventionsrate war nach EVAR weiterhin signifikant erhöht ($p < 0,001$) [74].

In einer zweiten Studie aus Großbritannien *EVAR trial 2* [73] wurde die Überlebensrate bei Patienten, die aus gesundheitlichen Gründen keinem offenen Aortenersatz zugeführt werden konnten, nach einem endovaskulären Eingriff beziehungsweise ohne operative Intervention randomisiert untersucht. Es konnten 338 Patienten 60-jährig oder älter mit einem BAA ≥ 55 mm eingeschlossen werden. Es zeigte sich eine hohe 30-Tage-Letalität nach EVAR von 9 %, demgegenüber stand eine jährliche Rupturrate von 9 % in der Gruppe ohne Intervention [73]. Es konnten keine signifikanten Unterschiede bei der Gesamtmortalitäts- oder Aneurysma-assoziierten Letalitätsrate nach vier Jahren Untersuchungszeitraum gefunden werden [73].

Die Studienergebnisse von zehn Jahren (insgesamt 404 Patienten) zeigten eine signifikant geringere Aneurysma-assoziierte Letalität nach EVAR als bei Patienten ohne Intervention (3,6 % versus 7,3 % pro Jahr und Patient, $p = 0,02$) [75]. Bei der Gesamtmortalität gab es weiterhin keinen Unterschied [75]. Patienten ohne Intervention wiesen eine Rupturrate von 12,4 % pro Jahr und Patient auf, bei den endovaskulär versorgten Patientinnen verstarben 7,3 % innerhalb von 30 Tagen peri- beziehungsweise postoperativ [75]. Da also das Gesamtüberleben von der Therapieoption unbeeinflusst bleibt, schlussfolgern die Autoren, dass weiterhin genau das individuelle operative beziehungsweise Rupturrisiko des Patienten abgeschätzt und so das beste Therapieverfahren gewählt werden muss.

Auch die amerikanische Studie *OVER (Open Versus Endovascular Repair)* [76] verglich randomisiert die Langzeitergebnisse von neun Jahren nach OAR und EVAR mittels 881 Patienten (≥ 49 Jahre alt) mit asymptomatischen BAA, die prinzipiell für beide Interventionen geeignet waren. Eine reduzierte Letalitätsrate nach EVAR im Vergleich zur OAR zeigte sich sowohl innerhalb der postoperativen 30 Tage ($p = 0,004$) als auch noch innerhalb der ersten drei Jahre ($p = 0,05$), danach gab es keinen signifikanten Unterschied mehr [76]. Die Anzahl von Reinterventionen zeigte keinen signifikanten Unterschied [76].

Die niederländische Studie *DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management)* [77] mit 345 Patienten mit einer BAA-Größe ≥ 50 mm zeigte einen nicht

signifikanten Vorteil der EVAR im Vergleich zur OAR bezüglich der 30-Tage-Letalität (1,2 % versus 4,6 %, $p = 0,10$). Nach sechs Jahren gab es keinen Überlebensunterschied zwischen den beiden Studiengruppen mehr [78]. Allerdings waren 81,9 % der Patienten nach OAR frei von Reinterventionen, in der EVAR-Gruppe waren es nur 70,4 % ($p = 0,03$) [78].

Die französische ACE-Studie (*Aneurysme de l'aorte abdominale, Chirurgie versus Endoprothese*) [79] randomisierte prospektiv 316 Patienten mit einem BAA > 50 mm in eine EVAR- und eine OAR-Gruppe. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Letalitätsrate innerhalb von einem beziehungsweise drei Jahren zwischen den beiden Gruppen [79]. Es gab aber wie in den anderen Studien eine signifikant höhere Reinterventionsrate in der EVAR-Gruppe (16 % versus 2,4 %, $p < 0,001$) [79].

Eine Metaanalyse der vier oben genannten Studien von Lübke und Brunkwall [80] konnte insgesamt einen deutlich signifikanten Vorteil der EVAR gegenüber OAR hinsichtlich der 30-Tage-Letalität ($p < 0,001$) und der Dauer des Krankenhausaufenthalts zeigen ($p < 0,001$). Die Reinterventionsrate nach EVAR war jedoch signifikant erhöht ($p < 0,001$) [80]. Im Langzeitverlauf gab es erwartungsgemäß auch hier keine Unterschiede im Gesamtüberleben mehr [80].

2 Fragestellung der Arbeit

Gegenstand dieser Arbeit sind die klinischen Daten aller elektiv-offenen beziehungsweise elektiv-endovaskulären Interventionen bei BAA an der Berliner Charité, Campus Mitte im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012. Es sollen sowohl das perioperative Management als auch die unmittelbar postoperative Morbidität und Letalität nach konventionell offener oder endovaskulärer Therapie untersucht und verglichen werden. Auch der Langzeitverlauf nach OAR beziehungsweise EVAR wird anhand der vorhandenen klinischen Befunde betrachtet. Um die Vergleichbarkeit der beiden Studiengruppen zu zeigen, werden außerdem demographische Daten und Vorerkrankungen der Patienten herangezogen. Weiterhin wird untersucht, welchen Einfluss das Patientenalter beziehungsweise -geschlecht auf die peri- und postoperativen Ergebnisse nimmt.

Konkret wird als Nullhypothese (H₀) Folgendes definiert: „Zwischen den beiden Studiengruppen gibt es bezüglich der peri- und postoperativen Letalität und Morbidität keinen Unterschied“. Demzufolge besagt die Alternativhypothese (H₁), dass sich ein Unterschied bezüglich der peri- und postoperativen Letalität und Morbidität zwischen den verschiedenen Therapieoptionen OAR versus EVAR zeigt.

Alle relevanten erhobenen Parameter und Ergebnisse werden abschließend mit den einschlägigen großen Studien verglichen und bewertet.

3 Methodik

3.1 Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv wurde mittels einer automatischen Suchabfrage innerhalb der elektronischen Patientenakten-Datenbank der Charité SAP HANA™ der Firma SAP (Walldorf, Deutschland) erstellt. Die Suchabfrage setzte sich aus den Diagnoseschlüsseln des ICD-10-Codes I71.00-I71.9 zusammen (siehe Tabelle 3). Aus der sich ergebenden Patientenliste wurden mittels der elektronischen Patientenakten alle Patienten extrahiert, die im Zeitraum Dezember 2003 bis einschließlich Dezember 2012 am Standort Mitte der Charité offen oder endovaskulär an einem infra- oder juxtarenalen Bauchaortenaneurysma operiert worden sind. Bei der retrospektiven Erhebung und Auswertung der eigenen Charité-internen klinischen Daten wurden die Regeln des Datenschutzes und der guten wissenschaftlichen Praxis in Konformität mit der Ethikkommission eingehalten.

Tabelle 3: ICD-10-Codes I71.00-I71.9 [81]

I71.-	Aortenaneurysma und -dissektion
I71.0-	Dissektion der Aorta Inkl.: Aneurysma dissecans der Aorta
I71.00	Dissektion der Aorta nicht näher bezeichneter Lokalisation, ohne Angabe einer Ruptur
I71.01	Dissektion der Aorta thoracica, ohne Angabe einer Ruptur
I71.02	Dissektion der Aorta abdominalis, ohne Angabe einer Ruptur
I71.03	Dissektion der Aorta, thorakoabdominal, ohne Angabe einer Ruptur
I71.04	Dissektion der Aorta nicht näher bezeichneter Lokalisation, rupturiert
I71.05	Dissektion der Aorta thoracica, rupturiert
I71.06	Dissektion der Aorta abdominalis, rupturiert
I71.07	Dissektion der Aorta, thorakoabdominal, rupturiert
I71.1	Aneurysma der Aorta thoracica, rupturiert
I71.2	Aneurysma der Aorta thoracica, ohne Angabe einer Ruptur
I71.3	Aneurysma der Aorta abdominalis, rupturiert
I71.4	Aneurysma der Aorta abdominalis, ohne Angabe einer Ruptur
I71.5	Aortenaneurysma, thorakoabdominal, rupturiert
I71.6	Aortenaneurysma, thorakoabdominal, ohne Angabe einer Ruptur
I71.8	Aortenaneurysma nicht näher bezeichneter Lokalisation, rupturiert Inkl.: Ruptur der Aorta o. n. A.
I71.9	Aortenaneurysma nicht näher bezeichneter Lokalisation, ohne Angabe einer Ruptur Inkl.: Aneurysma Aorta, Dilatation Aorta, Hyaline Nekrose Aorta

Abk.: inkl. = inklusive, o. n. A. = ohne nähere Angaben

Insgesamt wurden auf diese Weise 234 Patienten mit infra- beziehungsweise juxtarenalem BAA eingeschlossen, davon waren 199 Männer und 35 Frauen (5,8 : 1). Die beiden zu vergleichenden Gruppen umfassten 113 offen operierte und 121 endovaskulär mit einem Stent versorgte Patienten.

Ausgeschlossen wurden alle Patienten mit rupturiertem BAA, mit vorbekannten Bindegewebsdefekten (zum Beispiel Marfan-Syndrom) und alle Dissektionen.

3.2 Datenerfassung

Die Datenerfassung erfolgte retrospektiv für jeden einzelnen Patienten aus der jeweiligen digitalen Patientenakte sowie aus der dazugehörigen Papierakte, die aus dem Archiv angefordert wurde. Zu den ausgewerteten Dokumenten gehörten Arztbriefe der Charité sowie aus externen Häusern und Praxen, Aufnahme- und Notarztprotokolle, Patientenkurven, Intensivtherapie-Erhebungen, Laborbefunde, Operationsberichte und radiologische Bildgebungen unter anderem. Um eventuelle Nachkontrollen zu erfassen, wurden außerdem die Ambulanzakten der Patienten, falls vorhanden, mit herangezogen. Alle Daten wurden in eine SPSS-Tabelle (IBM SPSS Statistics, Version 23) eingetragen, kategorielle Merkmale wurden entsprechend codiert. Personenbezogene Daten wurden anonymisiert.

Folgende Daten wurden erfasst:

- Präoperative Parameter
 - Personenbezogene Daten, wie Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Blutgruppe
 - Präoperative Vitalparameter
 - Informationen zum bestehenden BAA und zur geplanten OP
 - Vorerkrankungen und Risikofaktoren
 - Präoperative Laborwerte und Diagnostikbefunde
- Perioperative Parameter
 - Operationsdauer
 - Flüssigkeitsein- und -ausfuhr
 - Blutproduktebedarf
 - Komplikationsraten
 - Letalität

- Postoperative Parameter
 - Morbidität beziehungsweise Komplikationen und Reinterventionen
 - Letalität
 - Liegedauern (intensivmedizinisch und peripher)
- Langzeitverlauf
 - Frequentierung der Kontrolltermine
 - Art der Kontrolluntersuchungen
 - Komplikationen und Reinterventionen

3.3 Statistische Auswertung

Alle erhobenen Daten wurden in elektronischer Form mittels des bereits oben genannten Statistikprogramms IBM SPSS Statistics für Windows (Statistical Package for Social Sciences, Version 23; Armonk, New York, USA) abgespeichert und ausgewertet. Dazu erfolgte eine statistische Beratung durch das Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie, Charité Campus Benjamin Franklin.

Alle Ergebnisse wurden in tabellarischer Form wiedergegeben und bei Relevanz im Fließtext ausgewertet und diskutiert. Das Gesamtkollektiv enthielt dabei stets 234, die Gruppe OAR 113 und die Gruppe EVAR 121 Patienten. Je Variable (Tabellenzeile) ist die jeweils tatsächlich vorhandene Anzahl an Datensätzen (n) für jede der drei Spalten (Gesamtkollektiv/OAR/EVAR) gesondert angegeben. Quantitative Variablen werden als Mittelwert \pm Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum), kategorielle Variablen als absolute und in Klammern als relative Häufigkeit aufgeführt.

Mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests wurden alle quantitative Variablen mit metrischen Daten zunächst auf Normalverteilung getestet. Anschließend wurde für nicht normalverteilte Datenreihen der Mann-Whitney-U-Test und für normalverteilte Datenreihen der T-Test zur Signifikanzermittlung genutzt. Bei kategoriellen Variablen mit nominal verteilter Merkmalausprägung wurde der exakte Fisher-Test angewendet. Bei einem p-Wert $\leq 0,05$ wurden die Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen OAR und EVAR als statistisch signifikant angenommen. Aufgrund des explorativen Charakters der Arbeit wurde keine Bonferroni-Korrektur durchgeführt.

Für die multivariate Analyse wurde mit den relevanten und bis dahin signifikanten Ergebnissen eine multiple logistische Regression mit Vorwärts- und Rückwärtsselektion

durchgeführt, die Operationsart diente dabei als abhängige Variable. Für die sich daraus ergebenden unabhängigen Merkmale wurden die jeweilige Odds-Ratio (OR) und das Konfidenzintervall angegeben. Dabei wurde die Studiengruppe OAR versus EVAR (Referenzkategorie) als abhängige Variable definiert.

Da nur ein kleiner Teil des Patientenkollektivs zu regelmäßigen Nachkontrollen erschien und sich deshalb die Ergebnisse der Langzeituntersuchung als sehr lückenhaft erwiesen, wurde hier auf eine Signifikanzermittlung verzichtet. Die Ergebnisse werden im Folgenden rein deskriptiv dargestellt.

4 Ergebnisse

4.1 Präoperative Parameter

Es wurden 234 Patienten (davon 85,0 % Männer) eingeschlossen, 113 Patienten (84,1 % Männer) wurden offen operiert (Gruppe OAR) und 121 (86,0 % Männer) endovaskulär mittels Stent versorgt (Gruppe EVAR). Einen signifikanten Unterschied bei der Geschlechterverteilung gab es zwischen den Studiengruppen nicht, durchschnittlich war das Verhältnis Männer zu Frauen 5 - 6 : 1 (Gesamtkollektiv: 5,7 : 1; OAR: 5,3 : 1; EVAR: 6,1 : 1) (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Allgemeine demographische und klinische Merkmale des Patientenkollektivs

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Alter (zum OP-Zeitpunkt) [Jahre], n = 234/113/121	69,9 ± 7,8 70,8 (43,2; 98,1)	68,5 ± 7,2 69,7 (43,2; 82,5)	71,1 ± 8,2 71,8 (49,5; 98,1)	0,011[#]
Größe [cm], n = 233/112/121	174,2 ± 7,8 175 (153; 196)	173,7 ± 7,9 175 (154; 192)	174,7 ± 7,8 175 (153; 196)	0,353 [#]
Gewicht [kg], n = 233/112/121	81,5 ± 14,0 80 (42; 122)	79,1 ± 14,5 78 (42; 120)	83,8 ± 13,1 83 (54; 122)	0,006
BMI [kg / m ²], n = 233/112/121	26,8 ± 4,1 26,8 (17,0; 39,5)	26,2 ± 4,4 25,8 (17,0; 39,5)	27,4 ± 3,8 27,3 (18,9; 36,3)	0,022[#]
BAA-Durchmesser bei Erstkontakt [mm], n = 191/86/105	53,2 ± 15,7 50 (28; 120)	56,6 ± 18,5 55 (28; 120)	50,4 ± 12,4 49 (30; 90)	0,049
BAA-Durchmesser bei OP [mm], n = 228/109/119	58,7 ± 13,0 56 (30; 120)	61,5 ± 15,4 59 (30; 120)	56,2 ± 9,7 55 (34; 100)	0,013
Geschlecht, n = 234/113/121 männlich weiblich	199 (85,0 %) 35 (15,0 %)	95 (84,1 %) 18 (15,9 %)	104 (86,0 %) 17 (14,0 %)	0,717
ASA, n = 234/113/121 1 2 3 4 5	2 (0,9 %) 41 (17,5 %) 174 (74,4 %) 17 (7,3 %) 0	0 21 (18,6 %) 84 (74,3 %) 8 (7,1 %) 0	2 (1,7 %) 20 (16,5 %) 90 (74,4 %) 9 (7,4 %) 0	0,737
OP-Dringlichkeit, n = 234/113/121 elektiv symptomatisch	209 (89,3 %) 25 (10,7 %)	95 (84,1 %) 18 (15,9 %)	114 (94,2 %) 7 (5,8 %)	0,018
Weitere Aneurysmen, n = 232/112/120	70 (30,2 %)	46 (41,1 %)	24 (20,0 %)	0,001
→ Aneurysmalokalisationen (Mehrfachnennungen möglich): A. iliaca communis Aorta thoracica A. iliaca interna A. renalis A. poplitea andere	39 (16,8 %) 22 (9,5 %) 7 (3,0 %) 3 (1,3 %) 2 (0,9 %) 10 (4,3 %)	28 (25,0 %) 16 (14,3 %) 3 (2,7 %) 1 (0,9 %) 0 4 (3,6 %)	11 (9,2 %) 6 (5,0 %) 4 (3,3 %) 2 (1,7 %) 2 (1,7 %) 6 (5,0 %)	

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

Verwendung des T-Tests für normalverteilte Daten.

Abk.: A. = Arteria, BMI = Body-Mass-Index, ASA = American Society of Anesthesiologists, BAA = Bauchortenaneurysma, OP = Operation

Im Schnitt waren die Patienten 70 Jahre alt, in der Gruppe OAR waren die Patienten signifikant um 2,6 Jahre jünger ($p = 0,011$) (siehe Tabelle 4 und Diagramm 1). Auch das Körpergewicht unterschied sich signifikant ($p = 0,006$), die Patienten in der Gruppe EVAR waren im Durchschnitt 4,7 kg schwerer als die der Gruppe OAR.

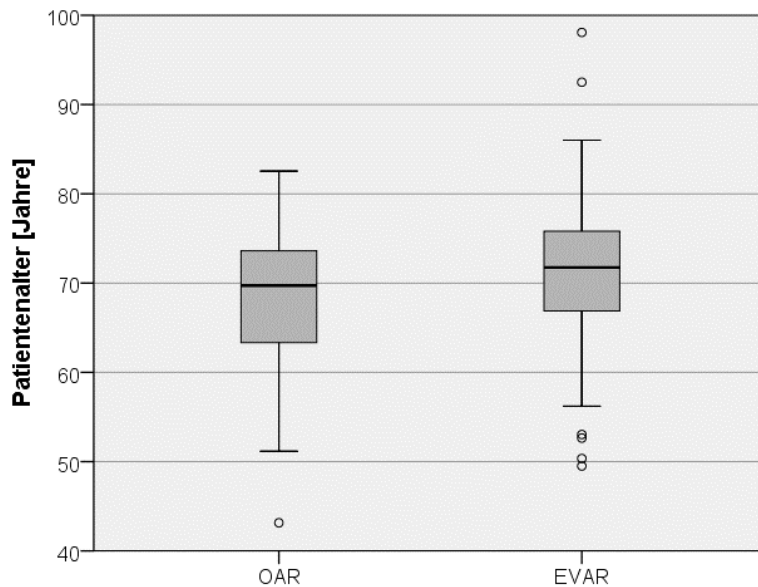


Diagramm 1: Altersverteilung in den beiden Studiengruppen.

Des Weiteren gab es signifikante Unterschiede bei der OP-Dringlichkeit und bei der Frage nach weiteren Aneurysmen im Körper. Von den offen versorgten Patienten hatten 15,9 % ein symptomatisches Aneurysma, in der endovaskulären Gruppe waren es 5,8 % ($p = 0,018$). Patienten mit weiteren Aneurysmen wurden häufiger offen operiert ($p = 0,001$). Der Aneurysmadurchmesser zum OP-Zeitpunkt war in der Gruppe OAR signifikant um durchschnittlich 5 mm größer ($p = 0,013$), siehe Diagramm 2. Kleine BAA (≤ 55 mm, $n = 112$) wurden signifikant häufiger endovaskulär versorgt (58,9 %), größere BAA (> 55 mm, $n = 116$) eher offen-chirurgisch (54,3 %, $p = 0,048$). Wird die Durchmessergränze auf 60 mm gesetzt, ist der Unterschied noch signifikanter: Mit einem BAA-Durchmesser von ≤ 60 mm ($n = 152$) wurden 58,6 % endovaskulär, mit einem größerem BAA ($n = 76$) wurden 60,5 % offen versorgt ($p = 0,008$).

Bei der Körpergröße, der Risikoklassifikation nach der *American Society of Anesthesiologists* (ASA), der Blutgruppe und der Familienanamnese gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen (siehe Tabelle 4).

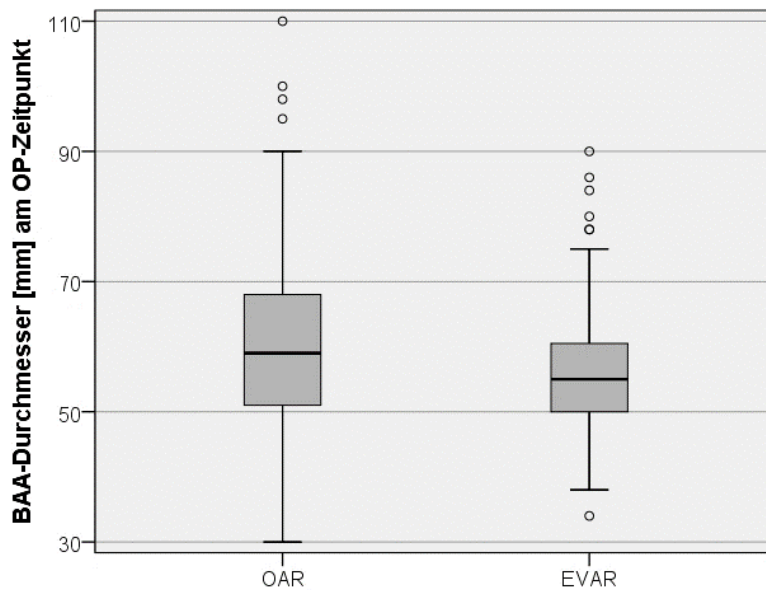


Diagramm 2: Vergleich beider Studiengruppen hinsichtlich des BAA-Durchmessers zum Operationszeitpunkt.

Die Auswertung der Vorerkrankungen (siehe Tabelle 5) ergab wenig signifikante Unterschiede. Schlaganfälle wurden signifikant häufiger in der Gruppe EVAR angegeben ($p = 0,034$), eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) kam signifikant häufiger in der OAR-Gruppe vor ($p = 0,012$). Außerdem gab es eine signifikant höhere Raucheranamnese in der offen operierten Gruppe, die Frage nach aktuellem Nikotinabusus wurde in der OAR-Gruppe doppelt so oft mit ja beantwortet als in der EVAR-Gruppe (jemals Nikotinabusus: $p = 0,031$; Nikotinabusus zum Operationszeitpunkt: $p < 0,001$). Die Frage nach den packyears ergab keinen signifikanten Unterschied.

Bezüglich folgender Vorerkrankungen ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Studiengruppen: arterielle Hypertonie, KHK, Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, COPD, chronische Niereninsuffizienz, Narbenhernien und Malignome. Auch die Auswahl der präoperativen Diagnostik unterschied sich in den beiden Gruppen nicht signifikant (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Vorerkrankungen des Patientenkollektivs

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Systolischer Blutdruck, bei Aufnahme [mmHg], n = 229/110/119	132,6 ± 20,8 130 (90; 205)	133,5 ± 23,1 130 (90; 205)	131,8 ± 18,6 130 (100; 200)	0,714
Diastolischer Blutdruck bei Aufnahme [mmHg], n = 229/110/119	77,4 ± 12,3 80 (50; 123)	77,7 ± 13,1 80 (50; 123)	77,2 ± 11,5 80 (50; 110)	0,732
Ejektionsfraktion [%], n = 164/79/85	55,1 ± 9,6 60 (22; 80)	55,5 ± 9,4 60 (33; 76)	54,6 ± 9,8 60 (22; 80)	0,464
FEV1 [%], n = 150/75/75	72,2 ± 14,4 74,5 (2,2; 114,0)	73,4 ± 13,8 74,3 (35,8; 114,0)	71,0 ± 15,1 74,7 (2,2; 91,2)	0,318
packyears [§] , n = 105/58/47	40,8 ± 29,3 40 (5; 250)	39,5 ± 16,0 42 (5; 60)	42,4 ± 40,3 30 (5; 250)	0,219 [§]
jemals Nikotinabusus, n = 225/106/119	156 (69,3 %)	81 (76,4 %)	75 (63,0 %)	0,031
Nikotinabusus zum OP-Zeitpunkt, n = 225/105/120	88 (39,1 %)	56 (53,3 %)	32 (26,7 %)	< 0,001
Hypertonie, n = 234/113/121	196 (83,8 %)	99 (87,6 %)	97 (80,2 %)	0,156
KHK, n = 234/113/121	119 (50,9 %)	56 (49,6 %)	63 (52,1 %)	0,794
Z. n. Myokardinfarkt, n = 234/113/121	60 (25,6 %)	28 (24,6 %)	32 (26,7 %)	0,881
Z. n. koronarem Stent, PTCA, n = 234/113/121	48 (20,5 %)	19 (16,7 %)	29 (24,2 %)	0,107
Z. n. koronarem Bypass, n = 234/113/121	44 (18,8 %)	22 (19,3 %)	22 (18,3 %)	0,868
Vorhofflimmern, n = 234/113/121 Z. n. Schrittmacherimplantation	28 (12,0 %) 8 (3,4 %)	10 (8,8 %) 2 (1,8 %)	18 (14,9 %) 6 (5,0 %)	0,144
absolute Arrhythmie, n = 234/113/121	14 (6,0 %)	9 (8,0 %)	5 (4,1 %)	0,274
Herzinsuffizienz, n = 232/111/121 NYHA 1 NYHA 2 NYHA 3 NYHA 4	8 (3,4 %) 17 (7,3 %) 11 (4,7 %) 2 (0,9 %)	5 (4,5 %) 11 (9,9 %) 5 (4,5 %) 0	3 (2,5 %) 6 (5,0 %) 6 (5,0 %) 2 (1,7 %)	0,352
Z. n. Apoplex, n = 233/112/121 Z. n. TIA	25 (10,7 %) 10 (4,3 %)	6 (5,4 %) 5 (4,5 %)	19 (15,7 %) 5 (4,1 %)	0,034
Diabetes mellitus, n = 234/113/121 diätisch therapiert p. o. medikamentös therapiert Insulintherapie	22 (9,4 %) 16 (6,8 %) 11 (4,7 %)	13 (11,5 %) 10 (8,8 %) 6 (5,3 %)	9 (7,4 %) 6 (5,0 %) 5 (4,1 %)	0,371
pAVK, n = 234/113/121 Stadium 2a Stadium 2b Stadium 3 Stadium 4 Z. n. Bypass-OP Z. n. PTA und Stentimplantation	16 (6,8 %) 22 (9,4 %) 3 (1,3 %) 2 (0,9 %) 4 (1,7 %) 2 (0,9 %)	8 (7,1 %) 17 (15,0 %) 2 (1,8 %) 2 (1,8 %) 2 (1,8 %) 2 (1,8 %)	8 (6,6 %) 5 (4,1 %) 1 (0,8 %) 0 2 (1,7 %) 0	0,012
Hyperlipoproteinämie, n = 233/113/120	81 (34,8 %)	36 (31,9 %)	45 (37,5 %)	0,410
COPD, n = 233/112/121	60 (25,8 %)	35 (31,3 %)	25 (20,7 %)	0,073
Narbenhernie nach vorangegangener OP, n = 234/113/121 Z. n. operativer Revision	10 (4,3 %) 2 (0,9 %)	5 (4,4 %) 1 (0,9 %)	5 (4,1 %) 1 (0,8 %)	> 0,999

Fortsetzung Tabelle 5: Vorerkrankungen des Patientenkollektivs

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
chronische Niereninsuffizienz, n = 234/113/121	11 (4,7 %)	3 (2,7 %)	8 (6,6 %)	0,069
Stadium 1	24 (10,3 %)	17 (15,0 %)	7 (5,8 %)	
Stadium 2	14 (6,0 %)	8 (7,1 %)	6 (5,0 %)	
Stadium 3	3 (1,3 %)	2 (1,8 %)	1 (0,8 %)	
Stadium 4	5 (2,1 %)	3 (2,7 %)	2 (1,7 %)	
Dialyse	3 (1,3 %)	0	3 (2,5 %)	
Z. n. NTX				
Malignom, n = 233/112/121	42 (18,0 %)	16 (14,3 %)	26 (21,5 %)	0,439
Z. n. Malignom aktuell bestehend	21 (9,0 %)	9 (8,0 %)	12 (9,9 %)	
Z. n. und aktuell bestehend	4 (1,7 %)	2 (1,8 %)	2 (1,7 %)	
Chemotherapie, n = 223/111/112	9 (4,0 %)	3 (2,7 %)	6 (5,4 %)	0,499
Z. n. aktuell (≤ 3 Monate)	0	0	0	
patholog. Carotissonographie präoperativ rechte ACI, n = 174/87/87	14 (8,0 %)	3 (3,4 %)	11 (12,6 %)	0,062
Stenose mittelgradig	6 (3,4 %)	3 (3,4 %)	3 (3,4 %)	
Stenose hochgradig Z. n. Carotis-TEA	6 (3,4 %)	5 (5,7 %)	1 (1,1 %)	
patholog. Carotissonographie präoperativ linke ACI, n = 171/85/86	11 (6,4 %)	5 (5,9 %)	6 (7,0 %)	0,917
Stenose mittelgradig	5 (2,9 %)	2 (2,4 %)	3 (3,5 %)	
Stenose hochgradig Z. n. Carotis-TEA	8 (4,7 %)	5 (5,9 %)	3 (3,5 %)	

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

§ Lückenhafter Datensatz, damit ist hier die Signifikanzermittlung unsicher.

Abk.: ACI = Arteria carotis interna, COPD = Chronic Obstructive Lung Disease (dt. chronisch-obstruktive Lungenerkrankung), FEV1 = Einsekundenkapazität, KHK = Koronare Herzkrankheit, NTX = Nierentransplantation, NYHA = Klassifikation der Herzinsuffizienz (New York Heart Association), OP = Operation, p. o. = per os, pAVK = periphere Arterielle Verschlusskrankheit, patholog. = pathologische, PT(C)A = perkutane transluminale (Koronar-)Angioplastie, TEA = Thrombendarteriektomie, TIA = transitorische ischämische Attacke, Z. n. = Zustand nach

In der Medikamentenanamnese (siehe Tabelle 6) gab es kaum signifikante Unterschiede bis auf einen häufigeren Einsatz von Kalziumantagonisten ($p = 0,037$) in der OAR Gruppe beziehungsweise von Clopidogrel ($p = 0,044$) in der EVAR-Gruppe. Patienten mit Zustand nach PTCA-Intervention (perkutane transluminale Koronarangioplastie) erhielten häufiger Clopidogrel, dies war nicht signifikant ($p = 0,054$).

Tabelle 6: Medikamentenanamnese des Patientenkollektivs

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Betablocker, n = 233/112/121	158 (67,8 %)	74 (66,1 %)	84 (69,4 %)	0,674
Kalziumantagonisten, n = 233/112/121	50 (21,5 %)	31 (27,7 %)	19 (15,7 %)	0,037
ACE-Hemmer, n = 233/112/121	119 (51,1 %)	59 (52,7 %)	60 (49,6 %)	0,694
AT1-Antagonisten, n = 233/112/121	44 (18,9 %)	24 (21,4 %)	20 (16,5 %)	0,403
HCT, n = 233/112/121	71 (30,5 %)	41 (36,6 %)	30 (24,8 %)	0,064
Diuretika, n = 233/112/121	50 (21,5 %)	24 (21,4 %)	26 (21,5 %)	> 0,999
Nitrate, n = 233/112/121	22 (9,4 %)	8 (7,1 %)	14 (11,6 %)	0,271
Statine, n = 233/112/121	118 (50,6 %)	53 (47,3 %)	65 (53,7 %)	0,360
Fibrate, n = 233/112/121	5 (2,1 %)	1 (0,9 %)	4 (3,3 %)	0,371
Antidiabetika, n = 233/112/121				0,334
Sulfonylharnstoff	5 (2,1 %)	2 (1,8 %)	3 (2,5 %)	
Biguanide	7 (3,0 %)	6 (5,4 %)	1 (0,8 %)	
α -Glukosidase-Inhibitoren	0	0	0	
Glinide	2 (0,9 %)	1 (0,9 %)	1 (0,8 %)	
DPP-4-Inhibitoren	0	0	0	
Inkretinmimetika	0	0	0	
Glitazone	0	0	0	
Insulin	8 (3,4 %)	5 (4,5 %)	3 (2,5 %)	
mehrere der o. g.	6 (2,6 %)	2 (1,8 %)	4 (3,3 %)	
ASS, n = 233/112/121	129 (5,4 %)	57 (50,9 %)	72 (59,5 %)	0,191
Clopidorel, n = 233/112/121	17 (7,3 %)	4 (3,6 %)	13 (10,7 %)	0,044
Cumarine, n = 233/112/121	22 (9,4 %)	7 (6,3 %)	15 (12,4 %)	0,122
Corticosteroide, n = 233/112/121	12 (5,2 %)	7 (6,3 %)	5 (4,1 %)	0,559
Allopurinol, n = 233/112/121	35 (15,0 %)	15 (13,4 %)	20 (16,5 %)	0,583

* Quantitative Variablen: Mittelwert \pm Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.
 Abk.: ACE = Angiotensinkonversionsenzym, ASS = Acetylsalicylsäure, AT₁ = Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1, DPP = Dipeptidylpeptidase, HCT = Hydrochlorothiazid, o. g. = oben genannte

Auch bei den präoperativen Laborwerten (siehe Tabelle 7) zeigten sich wenig signifikante Unterschiede: Der Hämoglobin- ($p = 0,008$) und Hämatokrit-Wert ($p = 0,004$) waren in der OAR-Gruppe signifikant niedriger. Das CRP war um durchschnittlich 1,6 mg/l höher in der Gruppe OAR ($p = 0,040$). Ein signifikanter Zusammenhang mit der OP-Dringlichkeit (elektiv versus symptomatisch) bestand bei diesen drei Laborparametern nicht. Dahingegen zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang mit dem präoperativen BAA-Durchmesser: Bei größeren BAA (> 55 mm, $n = 116$) war das CRP signifikant höher (≤ 55 mm: $9,1 \pm 3,9$ mg/l versus > 55 mm: $15,4 \pm 9,9$ mg/l, $p < 0,001$).

Tabelle 7: Präoperative Laborbefunde

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Hb [g/dl], n = 233/112/121	13,8 ± 1,7 14,0 (8,7; 18,2)	13,6 ± 1,6 13,6 (8,8; 18,0)	14,1 ± 1,7 14,4 (8,7; 18,2)	0,008
Hkt [%], n = 232/112/120	0,41 ± 0,05 0,42 (0,27; 0,54)	0,40 ± 0,04 0,40 (0,27; 0,52)	0,42 ± 0,05 0,42 (0,28; 0,54)	0,004
Leukozyten [1/nl], n = 233/112/121	7,49 ± 2,17 7,09 (2,65; 15,84)	7,82 ± 2,38 7,32 (3,20; 15,84)	7,18 ± 1,91 6,81 (2,65; 12,58)	0,053
Thrombozyten [1/nl], n = 232/112/120	217,7 ± 63,2 214 (60; 438)	221,0 ± 66,8 217 (79; 421)	214,6 ± 59,7 212 (60; 438)	0,286 [#]
Glukose [mg/dl], n = 167/75/92	110,7 ± 29,8 103 (28; 239)	111,0 ± 29,1 103 (28; 187)	110,5 ± 30,5 103 (60; 239)	0,714
CRP [mg/l], n = 122/60/62	12,56 ± 17,58 6,6 (0,3; 88,5)	13,35 ± 16,36 7,7 (0,3; 85,6)	11,79 ± 18,79 4,3 (0,3; 88,5)	0,040
Kreatinin [mg/dl], n = 230/112/118	1,72 ± 6,26 1,07 (0,40; 95,00)	1,38 ± 1,07 1,08 (0,40; 7,72)	2,04 ± 8,69 1,07 (0,58; 95,00)	0,279

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

Verwendung des T-Tests für normalverteilte Daten.

Abk.: CRP = C-reaktives Protein, Hb = Hämoglobin, Hkt = Hämatokrit

Aus Tabelle 8 geht hervor, wie häufig die einzelnen Prothesen beziehungsweise Stentprothesen insgesamt und in den jeweiligen Studiengruppen verwendet worden sind: Am häufigsten wurden Eingriffe mit Rohrprothesen (32,6 %), gefolgt von endovaskulären Eingriffen mit dem Gefäßstent Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland) (30,8 %) durchgeführt.

Tabelle 8: Häufigkeiten der verwendeten Prothesen- beziehungsweise Stentarten

	OAR*	EVAR*
Rohrprothese	74 (65,5 %)	
Y-Prothese	39 (34,5 %)	
Vascutek		70 (61,4 %)
Medtronic		20 (17,5 %)
Cook		19 (16,7 %)
Andere Stents		5 (4,4 %)

* Absolute (relative) Häufigkeit.

Diagramm 3 zeigt die Entwicklung der Anwendungshäufigkeit von OAR versus EVAR an der Charité im Studienzeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012. Das Diagramm 4 schlüsselt die Verteilung der verwendeten Prothesen- beziehungsweise Stentarten nach Jahrgängen auf. Es wird insgesamt deutlich, dass bis 2007 die offenen Interventionen überwogen (außer 2005, hier wurden beide Verfahren gleich häufig verwendet), danach gewannen die endovaskulären Eingriffe mehr und mehr an Bedeutung. Besonders die

Stentprothese Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland) setzte sich mehr und mehr durch und hatte 2012 einen Gesamtanteil von 68 % an allen BAA-Operationen, andere Stentprothesen wurden in diesem Jahrgang überhaupt nicht mehr verwendet.

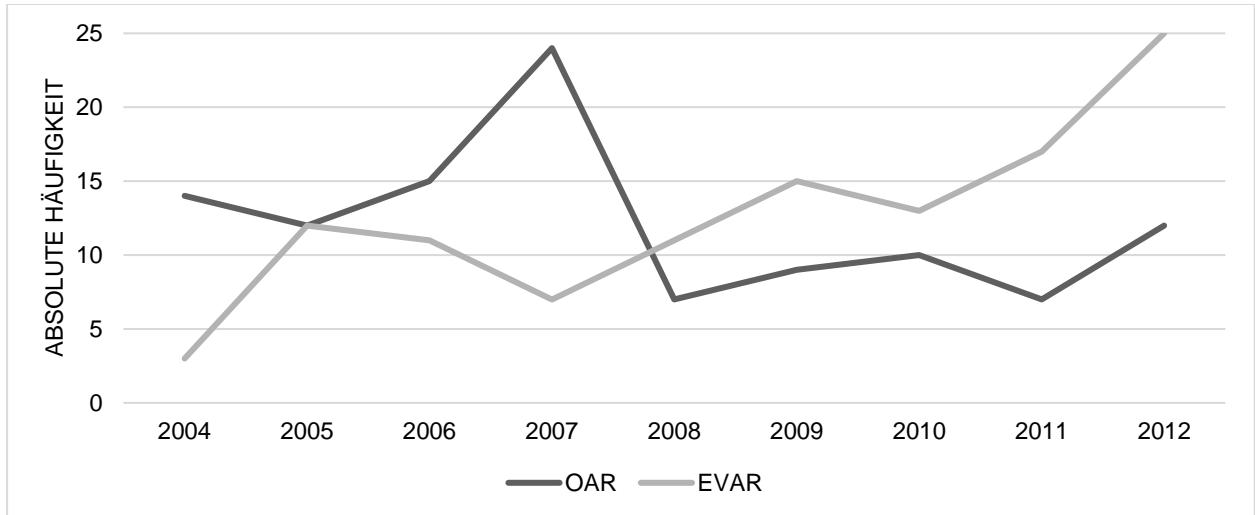


Diagramm 3: Anwendungshäufigkeit OAR versus EVAR an der Charité im Studienzeitraum.
 (Anmerkung: Das Jahr 2003 umfasst studienbedingt lediglich den Monat Dezember und wird hier der Übersicht halber nicht berücksichtigt.)

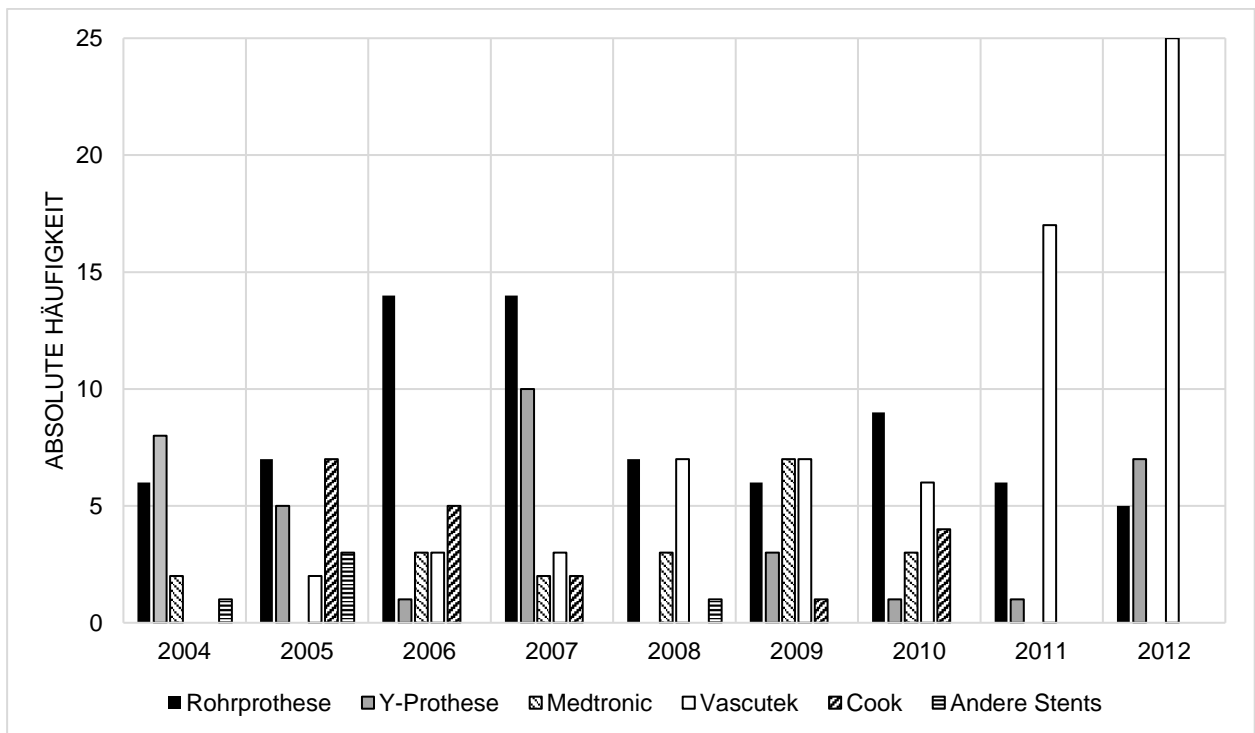


Diagramm 4: Verteilung der an der Charité verwendeten Prothesen- beziehungsweise Stentarten je Jahrgang.
 (Anmerkung: Das Jahr 2003 umfasst studienbedingt lediglich den Monat Dezember und wird hier der Übersicht halber nicht berücksichtigt.)

4.2 Perioperative Parameter

Perioperativ, das heißt während oder innerhalb von 24 Stunden nach der OP, unterschieden sich folgende Parameter signifikant voneinander (siehe dazu auch Tabelle 9): Der offene Aortenersatz dauerte im Mittel über eine Stunde länger als das endovaskuläre Verfahren ($p < 0,001$), siehe Diagramm 5. Der Flüssigkeits- und Blutproduktebedarf war in der OAR-Gruppe signifikant höher als in der EVAR-Gruppe ($p < 0,001$), siehe Diagramm 6. Die Substitution von kristalliner Flüssigkeit war im Mittel in der OAR-Gruppe um über 600 ml, die von kolloidaler Flüssigkeit um über 1000 ml höher.

Tabelle 9: Perioperative Datenauswertung

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Operationsdauer [min], n = 223/111/112	173,0 ± 79,3 155 (34; 762)	204,8 ± 90,3 180 (80; 762)	141,4 ± 49,7 130 (34; 380)	< 0,001
Urinausscheidung [ml], n = 219/107/112	491,4 ± 401,0 350 (0; 1680)	438,7 ± 397,0 300 (0; 1680)	541,8 ± 400,2 420 (0; 1640)	0,014
Substitution kristalliner Flüssigkeit [ml], n = 232/112/120	1994,6 ± 898,7 2000 (200; 7500)	2325,9 ± 1055,4 2000 (200; 7500)	1685,4 ± 573,8 1500 (500; 3500)	< 0,001
Substitution kolloidaler Flüssigkeit [ml], n = 232/112/120	931,9 ± 933,4 1000 (0; 7000)	1477,7 ± 1014,3 1500 (0; 7000)	433,5 ± 435,3 500 (0; 2000)	< 0,001
Gesamtflüssigkeitseinfuhr [ml], n = 232/112/120	2939,7 ± 1571,8 2500 (1000; 12000)	3828,6 ± 1753,4 3500 (1000; 12000)	2110,0 ± 700,3 2000 (1000; 4000)	< 0,001
Gesamtflüssigkeitsbilanz [ml], n = 219/107/112	2476,3 ± 1485,2 2220 (100; 10400)	3382,0 ± 1588,3 3000 (100; 10400)	1611,0 ± 614,0 1555 (400; 4000)	< 0,001
Cellsaver-Rücktransfusion [ml], n = 227/108/119	106,8 ± 584,2 0 (0; 7800)	224,4 ± 833,2 0 (0; 7800)	0 0	< 0,001
Erythrozytenkonzentrate [Anzahl], n = 232/112/120	0,8 ± 2,0 0 (0; 22)	1,4 ± 2,7 0 (0; 22)	0,2 ± 0,6 0 (0; 4)	< 0,001
Erythrozytenkonzentrate innerhalb 24 h [Anzahl], n = 232/112/120	1,5 ± 3,4 0 (0; 28)	2,7 ± 4,5 2 (0; 28)	0,4 ± 0,9 0 (0; 4)	< 0,001
Thrombozytenkonzentrate innerhalb 24 h [Anzahl], n = 232/112/120	0,13 ± 0,67 0 (0; 6)	0,3 ± 0,9 0 (0; 6)	0,01 ± 0,09 0 (0; 1)	0,001
Gefrorenes Frischplasma innerhalb 24 h, [Anzahl], n = 232/112/120	0,96 ± 3,32 0 (0; 30)	2,0 ± 4,6 0 (0; 30)	0,01 ± 0,09 0 (0; 1)	< 0,001
Tod perioperativ (während oder 24 h nach der Operation), n = 234/113/121	1 (0,4 %)	1 (0,9 %)	0	0,483
Patienten mit Erythrozyten-Bedarf, n = 232/112/120	95 (40,9 %)	72 (64,3 %)	23 (19,2 %)	< 0,001
Patienten mit Thrombozyten-Bedarf, n = 232/112/120	12 (5,2 %)	11 (9,8 %)	1 (0,8 %)	0,002
Patienten mit Frischplasma-Bedarf, n = 232/112/120	40 (17,2 %)	39 (34,8 %)	1 (0,8 %)	< 0,001

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

§ Trifft nur für mit Rohrprothesen (n = 74) oder mit Y-Prothesen (n=39) versorgte Patienten zu.

§ Trifft nur für mit Y-Prothesen (n = 39) versorgte Patienten zu.

¶ Trifft nur für die Gruppe EVAR (n = 121) zu.

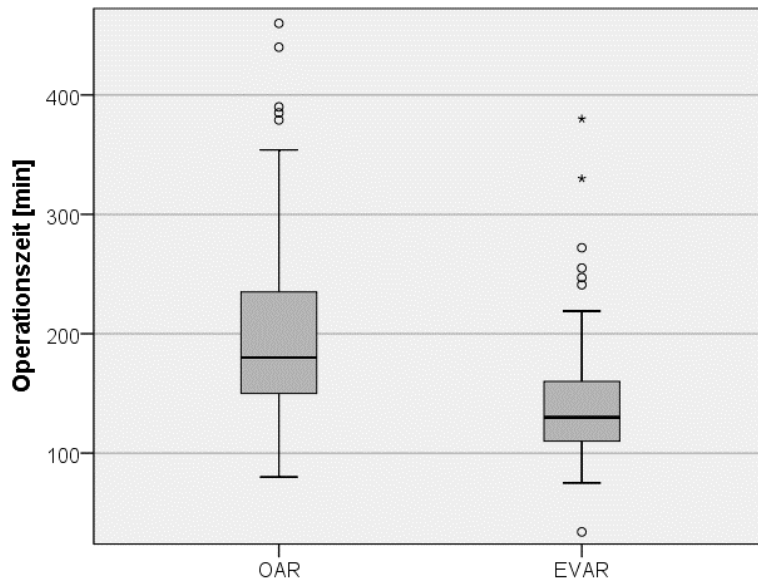


Diagramm 5: Operationsdauer in der jeweiligen Studiengruppe, $p < 0,001$.

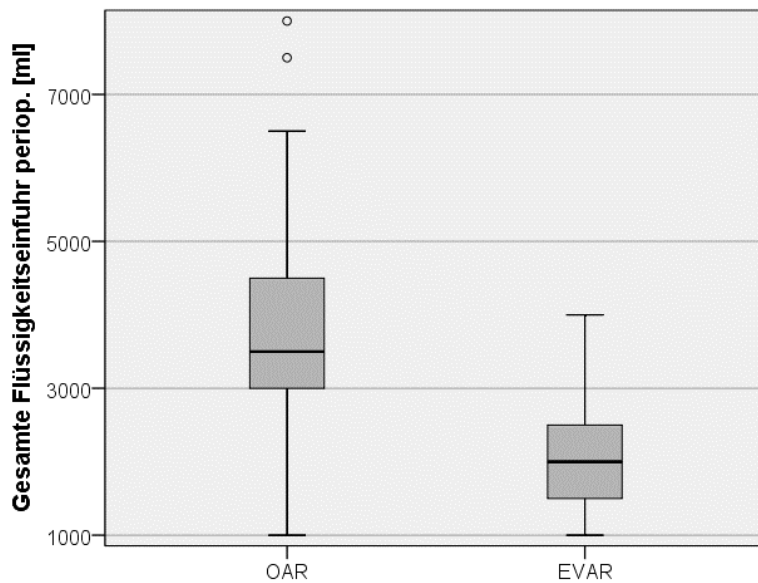


Diagramm 6: Gesamter perioperativer (periop.) Flüssigkeitsbedarf (kristalline und kolloidale Flüssigkeiten) im Vergleich, $p < 0,001$.

Ein Cellsaver wurde in der EVAR-Gruppe nicht eingesetzt und allogene Blutprodukte sehr wenig verwendet. Innerhalb von 24 Stunden wurden in der OAR-Gruppe median keine Thrombozytenkonzentrate oder gefrorenes Frischplasma (FFP) verwendet, zwei Erythrozytenkonzentrate kamen median zur Anwendung. Insgesamt war durchschnittlich perioperativ der Erythrozytenbedarf siebenfach, der Thrombozytenbedarf 30-fach und der FFP-Bedarf 200-fach im Vergleich zum endovaskulären Verfahren höher. Es musste

64,3 % der OAR-Patienten Erythrozytenkonzentrate transfundiert werden, in der EVAR-Gruppe waren es 19,2 % (siehe Diagramm 7). Thrombozyten wurden bei 9,8 % der OAR-Patienten (0,8 % der EVAR-Patienten) und Frischplasma bei 34,8 % der OAR-Patienten (0,8 % der EVAR-Patienten) substituiert. Die Urinausscheidung war in der EVAR-Gruppe signifikant höher bei durchschnittlich kürzerem Eingriff ($p = 0,014$).

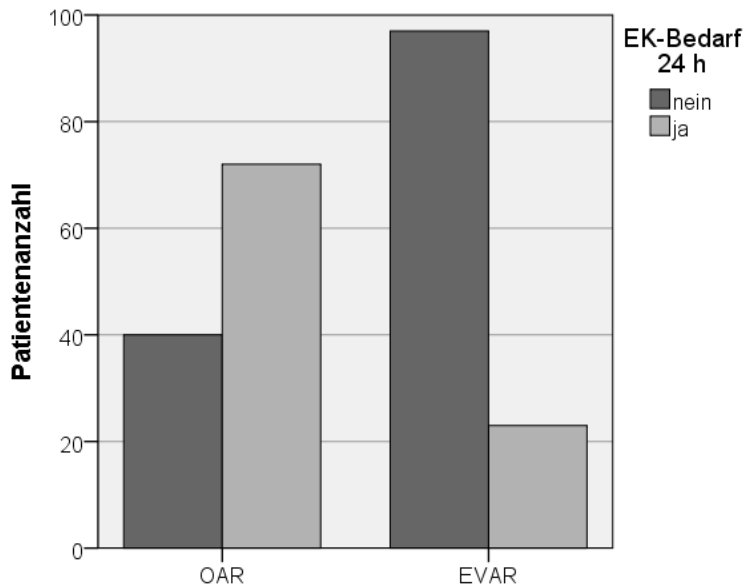


Diagramm 7: Patienten mit Erythrozytenkonzentratebedarf (EK-Bedarf) innerhalb von 24 Stunden perioperativ, $p < 0,001$.

In der offen operierten Gruppe gab es perioperativ einen Todesfall. Der Unterschied zur EVAR-Gruppe mit keinem perioperativen Todesfall war nicht signifikant.

Abschlussangiographien gab es technisch bedingt nur in der EVAR-Gruppe (siehe Kapitel 1.5.2 *Operative Therapie*). Es wurden durchschnittlich 217 ml Kontrastmittel mit einer Durchleuchtungszeit von durchschnittlich 12 min verwendet (siehe Tabelle 10). Dabei wurden insgesamt zehn Endoleckagen unmittelbar nach Stenteinsatz detektiert (drei Typ 1- und drei Typ 2-Endoleaks, vier Endoleaks wurden nicht näher bezeichnet). Anschließend wurde deshalb in drei Fällen (ein Typ 1 und zwei mit unbekanntem Endoleak) erneut noch während des gleichen operativen Eingriffs eine Ballondilatation erfolgreich durchgeführt.

Tabelle 10: EVAR-spezifische perioperative Ergebnisse (n = 121)*

Kontrastmittelmenge [ml], n = 75	217,3 ± 142,2 170 (40; 600)
Durchleuchtungszeit [min], n = 72	12,0 ± 11,0 9,1 (1,9; 57,0)
Endoleak bei Abschlussangiographie, n = 117	10 (8,5 %)
Endoleaktyp, falls vorhanden, n = 114	
Typ 1	3 (2,6 %)
Typ 2	3 (2,6 %)
sofortige Intervention (Ballondilatation), n = 118	3 (1,3 %)

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum);
kategoriale Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

4.3 Postoperative Parameter

Der postoperative Verlauf ist hier als Zeitraum zwischen der Operation, also inklusive des perioperativen Verlaufs, und der Entlassung definiert. Es zeigten sich folgende Unterschiede der beiden Studiengruppen:

In der OAR-Gruppe gab es insgesamt sieben Todesfälle (6,2 %) während des gesamten stationären Aufenthalts, in der EVAR-Gruppe keinen ($p = 0,006$). Dabei litten vier von den sieben Verstorbenen an einem symptomatischen BAA ($p = 0,003$). Die Todesursache wurde in vier Fällen auf eine Sepsis zurückgeführt, jeweils einmal wurde ein Multiorganversagen, kardiopulmonales Organversagen sowie eine Bronchopneumonie auf dem Totenschein dokumentiert.

Insgesamt litten 86 % der offen operierten Patienten im Vergleich zu 60 % der endovaskulär versorgten Patienten an postoperativen Komplikationen aller Art ($p < 0,001$), siehe Diagramm 8 und Tabelle 11.

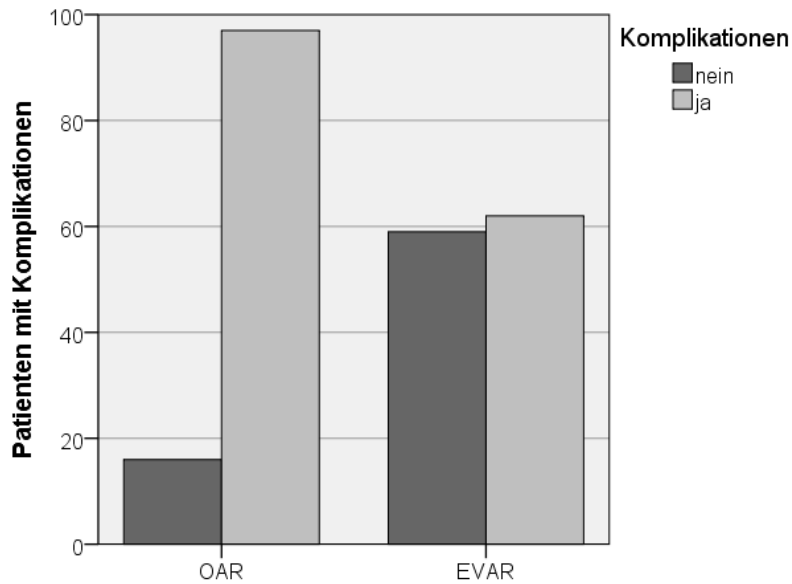


Diagramm 8: Patienten mit postoperativen Komplikationen je Studiengruppe (mit Endoleckagen).

Am häufigsten kam es zu respiratorischen Beeinträchtigungen ($p < 0,001$): In der OAR-Gruppe wurden 7,1 % tracheotomiert (EVAR: 0,8 %), 14,2 % wiesen eine respiratorische Insuffizienz ohne Tracheotomiepflicht auf (EVAR: 0,8 %) und 12,4 % hatten multiple pulmonale Komplikationen wie Pneumonien oder verlängerte Intubation unter anderem (EVAR: 4,2 %). Als zweithäufigste postoperative Komplikation wurde das Auftreten eines Systemischen inflammatorischen Response-Syndroms (SIRS) im Arztbrief dokumentiert: In der offen operierten Gruppe litten 31,0 %, in der endovaskulär versorgten Gruppe 10,0 % an einem SIRS ($p < 0,001$). Als dritthäufigste Komplikation kam es zu einem akuten beziehungsweise chronischen Nierenversagen ($p < 0,001$): In der OAR-Gruppe gab es bei 13,3 % der Patienten ein akutes Nierenversagen ohne Dialysepflicht (definiert als mindestens 1,5-fache Erhöhung des präoperativen Kreatininwerts; EVAR: 3,3 %), 12,4 % mussten zeitweise dialysiert werden (EVAR: 2,5 %) und 2,7 % erlitten ein chronisches Nierenversagen (EVAR: 0). Der auf der Intensivstation höchste gemessene postoperative Kreatininwert war signifikant in der OAR-Gruppe erhöht ($p < 0,001$). Bei der Entlassung gab es diesbezüglich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen mehr. Es gab ein Fall von ischämischer Colitis in der OAR-Gruppe, der Unterschied war nicht signifikant. Die Variable „andere gastrointestinale Komplikationen“, die beispielsweise auch Obstipation einschließt, ergab eine signifikante Häufung in der offen versorgten Gruppe ($p < 0,001$). Nachblutungen ($p < 0,001$) und Wundheilungsstörungen ($p = 0,031$) kamen nach dem offenen Verfahren signifikant häufiger vor. Rein technisch bedingt waren Narbenhernien ($p = 0,001$) und Platzbäuche

($p = 0,006$) ebenfalls signifikant häufiger in der OAR-Gruppe. Nach Konversion von EVAR zu OAR entstand eine Narbenhernie in der EVAR-Gruppe. Bezüglich kardialer, zerebraler und vaskulärer Komplikationen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studiengruppen. Auch für Pankreatitiden, Lymphfisteln oder Beinischämien gab es keinen Hinweis für signifikante Unterschiede. Bei der Abschlussuntersuchung des stationären Aufenthalts wiesen 18,6 % der Patienten nach endovaskulärer Operation ein Endoleak auf, davon hatten 1,8 % ein Typ 1- und 16,8 % ein Typ 2-Endoleak.

Durchschnittlich wurden die Patienten nach offenem Gefäßersatz über zehn Tage länger und damit doppelt so lang wie die EVAR-Patienten stationär behandelt (siehe Diagramm 9, $p < 0,001$). Die intensivmedizinische Betreuungszeit betrug 2,5 (EVAR) versus 7,5 Tage (OAR, $p < 0,001$). Bei den meisten OAR-Patienten (70 %) wurde vor der Entlassung keine Abschlusdiagnostik durchgeführt, die EVAR-Patienten erhielten zum Endoleak-Ausschuss in aller Regel eine CTA (90 %, $p < 0,001$). Auch bei der Anzahl der Reinterventionen innerhalb des stationären Aufenthalts gab es signifikante Unterschiede ($p = 0,007$): In der OAR-Gruppe mussten 3,5 % prothesenbedingt und 17,7 % nicht-prothesenbedingt erneut innerhalb des stationären Aufenthalts operiert werden. In der endovaskulär versorgten Gruppe mussten 1,7 % prothesenbedingt und 5,8 % nicht-prothesenbedingt reinterveniert werden. Die Entlassung erfolgte bei dreiviertel der OAR-Patienten und 95 % der EVAR-Patienten nach Hause, die offen versorgten Patienten erhielten vermehrt eine Anschlussheilbehandlung (13 % versus 2,5 %, $p < 0,001$).

Tabelle 11: Postoperative Komplikationen

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Dauer ITS-Aufenthalt ^{&} [Tage], n = 218/104/114	4,4 ± 12,5 1 (0; 128)	6,4 ± 15,6 2 (1; 128)	2,5 ± 8,4 1 (0; 76)	< 0,001
Dauer postoperativer stationärer Aufenthalt ^{&} [Tage], n = 227/106/121	14,3 ± 15,9 10 (3; 147)	19,5 ± 19,5 14 (4; 147)	9,8 ± 9,9 7 (3; 78)	< 0,001
höchster postoperativer Kreatininwert ITS [mg/dl], n = 227/112/115	1,41 ± 1,07 1,06 (0,48; 7,43)	1,57 ± 1,08 1,19 (0,48; 6,28)	1,24 ± 1,05 0,99 (0,51; 7,34)	< 0,001
postoperativer Kreatininwert bei Entlassung [mg/dl], n = 228/111/117	1,35 ± 1,18 1,01 (0,48; 10,71)	1,46 ± 1,26 1,01 (0,48; 10,71)	1,24 ± 1,08 1,01 (0,53; 7,92)	0,099
Tod während des Krankenhausaufenthalts (inkl. Tod perioperativ), n = 234/113/121	7 (3,0 %)	7 (6,2 %)	0	0,006
Patienten mit Komplikationen insgesamt, n = 234/113/120	169 (72,2 %)	97 (85,8 %)	72 (59,5 %)	< 0,001
Patienten mit Komplikationen insgesamt OHNE Endoleaks, n = 234/113/120	159 (67,9 %)	97 (85,8 %)	62 (51,2 %)	< 0,001
SIRS, n = 233/113/120	47 (20,2 %)	35 (31,0 %)	12 (10,0 %)	< 0,001
pulmonale Komplikationen, n = 233/113/120				
resp. Insuff. mit Tracheotomie	9 (3,9 %)	8 (7,1 %)	1 (0,8 %)	< 0,001
resp. Insuff. ohne Tracheotomie	17 (7,3 %)	16 (14,2 %)	1 (0,8 %)	
multiple [§]	19 (8,2 %)	14 (12,4 %)	5 (4,2 %)	
akutes Nierenversagen [§] , n = 233/113/120				
ohne Dialysepflicht	19 (8,2 %)	15 (13,3 %)	4 (3,3 %)	< 0,001
mit zeitweiser Dialysepflicht	17 (7,3 %)	14 (12,4 %)	3 (2,5 %)	
mit chronischer Dialysepflicht	3 (1,3 %)	3 (2,7 %)	0	
Myokardinfarkt, n = 233/113/120	4 (1,7 %)	3 (2,7 %)	1 (0,8 %)	0,357
Arrhythmien, n = 233/113/120	11 (4,7 %)	7 (6,2 %)	4 (3,3 %)	0,364
Herzinsuffizienz, n = 233/113/120	7 (3,0 %)	5 (4,4 %)	2 (1,7 %)	0,269
Hirnfarkt, n = 233/113/120	2 (0,9 %)	2 (1,8 %)	0	0,234
TIA	0	0	0	
Paraplegie, n = 233/113/120				
sofort, partiell	0	0	0	0,485
sofort, vollständig	1 (0,4 %)	1 (0,9 %)	0	
verzögert	0	0	0	
Platzbauch, n = 233/113/120	7 (3,0 %)	7 (6,2 %)	0	0,006
Pankreatitis, n = 233/113/120	7 (3,0 %)	6 (5,3 %)	1 (0,8 %)	0,059

Fortsetzung Tabelle 11: Postoperative Komplikationen

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
ischämische Colitis, n = 233/113/120 konservativ therapierbar chirurgische Revision nötig	0 1 (0,4 %)	0 1 (0,9 %)	0 0	0,485
andere gastrointestinale Komplikationen (inkl. Obstipation), n = 233/113/120	29 (12,4 %)	25 (22,1 %)	4 (3,3 %)	< 0,001
Nachblutungen, n = 233/113/120 konservativ therapierbar chirurgische Revision nötig	9 (3,9 %) 10 (4,3 %)	7 (6,2 %) 10 (8,8 %)	2 (1,7 %) 0	< 0,001
Wundheilungsstörungen, n = 233/113/120 konservativ therapierbar chirurgische Revision nötig	12 (5,2 %) 4 (1,7 %)	10 (8,8 %) 2 (1,8 %)	2 (1,7 %) 2 (1,7 %)	0,031
Narbenhernie nach BAA-OP, n = 234/113/121 konservativ therapierbar chirurgische Revision nötig	6 (2,6 %) 7 (3,0 %)	6 (5,3 %) 6 (5,3 %)	0 1 (0,8 %)	0,001
Lymphfistel Leiste, n = 233/113/120 konservativ therapierbar chirurgische Revision nötig	15 (6,4 %) 4 (1,7 %)	4 (3,5 %) 2 (1,8 %)	11 (9,2 %) 2 (1,7 %)	0,235
vaskuläre Komplikationen, n = 233/113/120	8 (3,4 %)	5 (4,4 %)	3 (2,5 %)	0,489
Beinischämie, n = 233/113/120	5 (2,1 %)	3 (2,7 %)	2 (1,7 %)	0,676
Entlassung, n = 234/113/121 nach Hause in anderes Krankenhaus Tod Anschlussheilbehandlung	201 (85,9 %) 8 (3,4 %) 7 (3,0 %) 18 (7,7 %)	86 (76,1 %) 5 (4,4 %) 7 (6,2 %) 15 (13,3 %)	115 (95,0 %) 3 (2,5 %) 0 3 (2,5 %)	< 0,001
Diagnostik vor Entlassung, n = 232/111/121 keine CTA CTA + Sonographie Sonographie	84 (36,2 %) 131 (56,5 %) 8 (3,4 %) 9 (3,9 %)	78 (70,3 %) 22 (19,8 %) 4 (3,6 %) 7 (6,3 %)	6 (5,0 %) 109 (90,1 %) 4 (3,3 %) 2 (1,7 %)	< 0,001
Endoleak bei Entlassung, n = 113			21 (18,6 %)	
Endoleaktyp, falls vorhanden, n = 113 Typ 1 Typ 2			2 (1,8 %) 19 (16,8 %)	
frühe Interventionen, n = 233/113/120 prothesenbedingt nicht prothesenbedingt	6 (2,6 %) 27 (11,6 %)	4 (3,5 %) 20 (17,7 %)	2 (1,7 %) 7 (5,8 %)	0,007

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.
& Behandlungsdauer von verstorbenen Patienten ausgenommen.

§ Multiple pulmonale Komplikationen, wie Pneumonie, respiratorisches Versagen, verlängerte Intubation unter anderem.

§ Höchster postoperativer Kreatininwert ≥ 1,5-fach des Ausgangswerts.

Abk.: BAA = Bauchaortenaneurysma, CTA = Computertomographie-Angiographie, inkl. = inklusive, ITS = Intensivstation, OP = Operation, resp. Insuff. = respiratorische Insuffizienz, TIA = transitorische ischämische Attacke

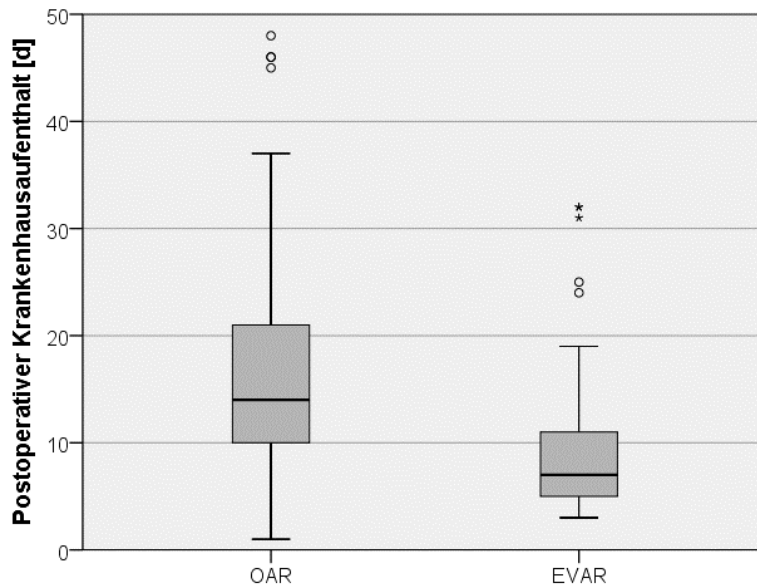


Diagramm 9: Vergleich der postoperativen Liegedauern der OAR- und EVAR-Gruppe.

4.4 Peri- und postoperative Ergebnisse nach Altersgruppen

Das Patientenkollektiv wurde nach Alter in zwei Untergruppen unterteilt: 110 Patienten (47,0 %) waren 70 Jahre alt oder jünger und 124 Patienten (53,0 %) älter als 70 Jahre (Altersverteilung nach Studiengruppen siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Altersverteilung der Studiengruppen OAR und EVAR*

	≤ 70 Jahre	> 70 Jahre	p-Wert
OAR, n = 113	59 (52,2 %)	54 (47,8 %)	0,149
EVAR, n = 121	51 (42,1 %)	70 (57,9 %)	

* Absolute (relative) Häufigkeit.

Die Analysen nach Altersgruppen wurden auf einige prägnante Merkmale beschränkt, siehe dazu Tabelle 13. Es ergab sich kein signifikanter Einfluss des Alters auf die postoperativen Komplikationsraten (siehe Diagramm 10) und die postoperative Letalitäts- oder Reinterventionsraten, weder im Gesamtkollektiv noch innerhalb der Studiengruppen OAR und EVAR.

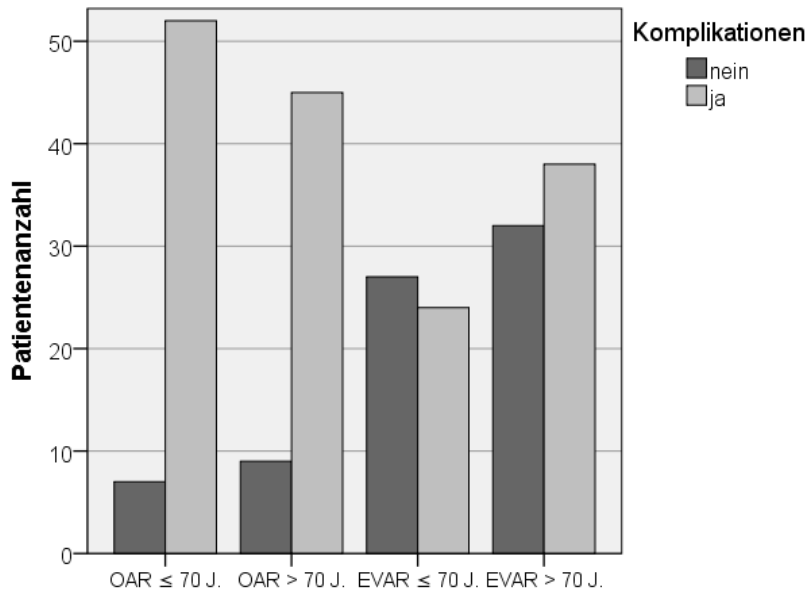


Diagramm 10: Postoperative Komplikationen insgesamt nach Alters- und Studiengruppen.

Postoperative Todesfälle gab es bei den über 70-Jährigen zweieinhalbmal so viel, was bei geringer Fallzahl nicht signifikant war. Auch bei den häufigsten Komplikationen (pulmonale Komplikationen, SIRS, akutes Nierenversagen; siehe Kapitel 4.3) ergab sich kein signifikanter Alterseinfluss. Endoleckagen waren ebenfalls gleichmäßig auf die Altersgruppen verteilt. Die Liegedauer unterschied sich auch nicht signifikant, war aber tendenziell bei der älteren Patientengruppe verlängert. Ausschließlich der Vergleich der Operationsdauer erbrachte im Gesamtkollektiv einen signifikanten Unterschied ($p = 0,011$), der sich in den beiden Studiengruppen OAR und EVAR nicht signifikant fortsetzte. Insgesamt waren die Operationsdauern bei den älteren Patienten kürzer als bei den Jüngeren (siehe Diagramm 11).

Tabelle 13: Ergebnisse nach Alters- und Studiengruppen

Parameter	Gruppe, n = ≤ 70 Jahre/> 70 Jahre	≤ 70 Jahre*	> 70 Jahre*	p-Wert
Operationszeit [min]	Gesamtkollektiv, n = 108/115	187,4 ± 92,8 170 (75; 762)	159,4 ± 61,3 140 (34; 390)	0,011
	OAR, n = 58/53	221,8 ± 107,4 190 (101; 762)	186,2 ± 62,5 180 (80; 390)	0,093
	EVAR, n = 50/62	147,4 ± 48,7 140 (75; 330)	136,6 ± 50,5 126 (34; 380)	0,178
Dauer postoperativer stationärer Aufenthalt insgesamt [Tage]	Gesamtkollektiv, n = 110/124	13,0 ± 10,4 10 (3; 76)	16,0 ± 19,9 10 (1; 147)	0,984
	OAR, n = 59/54	17,1 ± 11,8 14 (4; 76)	22,7 ± 25,5 14 (1; 147)	0,691
	EVAR, n = 51/70	8,4 ± 5,4 7 (3; 32)	10,9 ± 12,1 7 (3; 78)	0,360
postoperative Komplikationen insgesamt	Gesamtkollektiv, n = 110/124	76 (69,1 %)	83 (66,9 %)	0,780
	OAR, n = 59/54	52 (88,1 %)	45 (83,3 %)	0,591
	EVAR, n = 51/70	24 (47,1 %)	38 (54,3 %)	0,466
postoperative Reinterventionen [#]	Gesamtkollektiv, n = 110/123	1 (0,9 %); 14 (12,7 %)	5 (4,1 %); 13 (10,6 %)	0,314
	OAR, n = 59/54	0 (0); 12 (20,3 %)	4 (7,4 %); 8 (14,8 %)	0,095
	EVAR, n = 51/69	1 (2,0 %); 2 (3,9 %)	1 (1,4 %); 5 (7,2 %)	0,851
Tod während des Krankenhaus- aufenthalts [§]	Gesamtkollektiv, n = 110/124	2 (1,8 %)	5 (4,0 %)	0,452
	OAR, n = 59/54	2 (3,4 %)	5 (9,3 %)	0,256
Endleckagen bei Entlassung	EVAR, n = 50/63	10 (20,0 %)	11 (17,5 %)	0,810

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

Erster Wert: Reinterventionen prothesenbedingt, 2. Wert: Reinterventionen nicht-prothesenbedingt.

§ Keine Todesfälle in der EVAR-Gruppe.

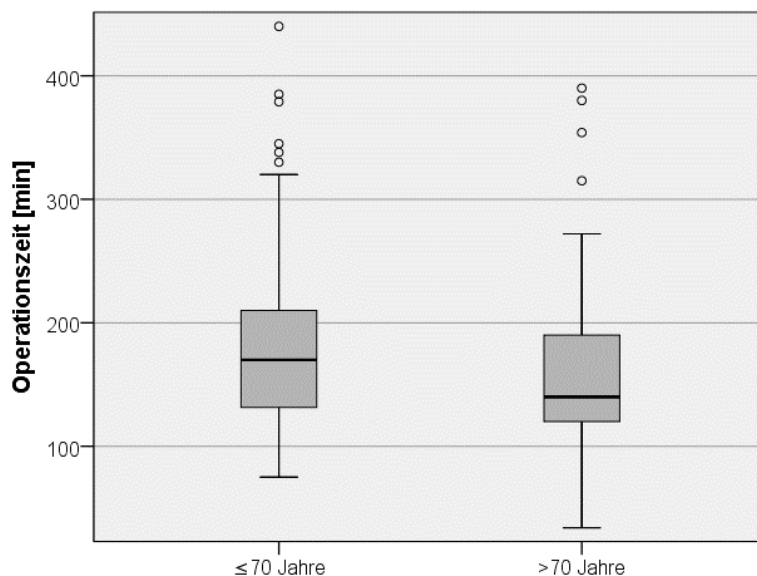


Diagramm 11: Operationsdauer im Altersgruppenvergleich im Gesamtkollektiv.

4.5 Peri- und postoperative Ergebnisse nach Geschlecht

Es erfolgte außerdem eine Analyse der Parameter aus Kapitel 4.3 bezüglich eines Geschlechtereinflusses. In die Studie wurden, wie bereits oben erwähnt, 199 Männer (85,0 %) und 35 Frauen (15,0 %) eingeschlossen. Die Geschlechterverteilung in den Studiengruppen war relativ gleichmäßig verteilt (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14: Geschlechterverteilung in den Studiengruppen OAR und EVAR*

	männlich	weiblich	p-Wert
OAR, n = 113	95 (84,1 %)	18 (15,9 %)	0,717
EVAR, n = 121	104 (86,0 %)	17 (14,0 %)	

* Absolute (relative) Häufigkeit.

Insgesamt ergab sich weder im Gesamtkollektiv noch innerhalb der Studiengruppen ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern (siehe Tabelle 15). Frauen wiesen prozentual mehr postoperative Komplikationen und Endoleckagen auf. Reinterveniert wurden in der OAR-Gruppe mehr Männer, in der EVAR-Gruppe mehr Frauen. Die peri- und postoperativ Verstorbenen waren ausschließlich Männer. Die mediane Operationszeit war vor allem in der EVAR-Gruppe bei Frauen erhöht, hier konnte aufgrund der zu geringen Fallzahlen kein Signifikanzniveau ermittelt werden. Die Liegedauern unterschieden sich kaum voneinander.

Tabelle 15: Ergebnisse nach Geschlecht und Studiengruppen

Parameter	Gruppe, n = männlich/weiblich	männlich*	weiblich*	p-Wert
Operationszeit [min]	Gesamtkollektiv, n = 189/34	172,8 ± 82,5 150 (34; 762)	173,7 ± 58,9 180 (80; 390)	0,292
	OAR, n = 93/18	208,2 ± 94,5 180 (95; 762)	187,3 ± 63,3 185 (80; 390)	0,569
	EVAR, n = 96/16	138,6 ± 49,2 129 (34; 380)	158,3 ± 51,1 163 (80; 272)	§
Dauer postoperativer stationärer Aufenthalt insgesamt [Tage]	Gesamtkollektiv, n = 199/35	14,5 ± 16,7 10 (1; 147)	15,2 ± 12,7 11 (5; 72)	0,286
	OAR, n = 95/18	19,7 ± 20,6 14 (1; 147)	19,9 ± 14,7 16 (8; 72)	0,311
	EVAR, n = 104/17	9,7 ± 10,1 7 (3; 78)	10,2 ± 8,5 6 (5; 32)	§
postoperative Komplikationen insgesamt	Gesamtkollektiv, n = 199/35	134 (67,3 %)	25 (71,4 %)	0,698
	OAR, n = 95/18	82 (86,3 %)	15 (83,3 %)	0,718
	EVAR, n = 104/17	52 (50,0 %)	10 (58,8 %)	0,604
postoperative Reinterventionen [#]	Gesamtkollektiv, n = 198/35	5 (2,5 %); 23 (11,6 %)	1 (2,9 %); 4 (11,4 %)	> 0,999
	OAR, n = 95/18	4 (4,2 %); 18 (18,9 %)	0 (0); 2 (11,1 %)	0,658
	EVAR, n = 103/17	1 (1,0 %); 5 (4,9 %)	1 (5,9 %); 2 (11,8 %)	0,123
Tod während des Krankenhaus-aufenthalts [§]	Gesamtkollektiv, n = 199/35	7 (3,5 %)	0 (0)	0,598
	OAR, n = 95/18	7 (7,4 %)	0 (0)	0,595
Endoleckagen bei Entlassung	EVAR, n = 98/15	16 (16,3 %)	5 (33,3 %)	0,150

* Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategorielle Variablen: absolute (relative) Häufigkeit.

§ Signifikanzermittlung aufgrund geringer Fallzahlen nicht möglich.

Erster Wert: Reinterventionen prothesenbedingt, 2. Wert: Reinterventionen nicht-prothesenbedingt.

§ Keine Todesfälle in der EVAR-Gruppe.

4.6 Langzeitverlauf

152 Patienten (65,0 %) haben sich insgesamt im Untersuchungszeitraum (jeweiliges OP-Datum bis Dezember 2012) an der Charité nachkontrollieren lassen, 82 Patienten (35,0 %) sind zu keinem Kontrolltermin erschienen (siehe Tabelle 16). In der Gruppe OAR kamen 60 (53,1 %), in der Gruppe EVAR 92 Patienten (76,0 %) zu mindestens einer Nachkontrolle (siehe Diagramm 12). 57 Patienten (24,4 %) waren lediglich bei einer Untersuchung (OAR: 29 Patienten (25,7 %), EVAR: 28 Patienten (23,1 %)), maximal gab es 15 Untersuchungen bei einem im Mai 2004 operierten EVAR-Patienten (0,8 %) mit einem bekannten Endoleak Typ 2. Insgesamt wurden 465 Untersuchungen bei 152 Patienten (3,1 Untersuchungen je Patient, siehe Tabelle 16) durchgeführt. In der OAR-Gruppe waren es 164 Untersuchungen bei 60 Patienten (2,7 Untersuchungen je

Patient) und in der EVAR-Gruppe 301 Untersuchungen bei 92 Patienten (3,3 Untersuchungen je Patient).

Tabelle 16: Kontrolluntersuchungen

Parameter, n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*	p-Wert
Abstand Operationsdatum zu erster Kontrolluntersuchung [Monate], n = 152/60/92	9,1 ± 11,9 6,2 (0,2; 88,2)	12,8 ± 13,9 7,6 (1,4; 67,5)	6,7 ± 9,7 5,7 (0,2; 88,2)	< 0,001
Gesamter Nachkontrollzeitraum [Monate], n = 152/60/92	29,9 ± 26,0 20,5 (1,2; 113,0)	31,4 ± 26,4 21,4 (1,6; 111,6)	28,9 ± 25,8 19,5 (1,2; 113,0)	0,690
Patientenanzahl je Kotrolluntersuchungstermin, n = 234/113/121				
1. Kontrolle	152	60	92	
2. Kontrolle	95	31	64	
3. Kontrolle	70	23	47	
4. Kontrolle	48	17	31	
5. Kontrolle	34	11	23	
6. Kontrolle	23	9	14	
7. Kontrolle	14	5	9	
8. Kontrolle	9	3	6	
9. Kontrolle	7	3	4	
10. Kontrolle	6	2	4	
11. Kontrolle	3	0	3	
12. Kontrolle	1	0	1	
13. Kontrolle	1	0	1	
14. Kontrolle	1	0	1	
15. Kontrolle	1	0	1	
Patientenanzahl je Kontrolluntersuchungshäufigkeit während gesamter Nachsorge, n = 234/113/121				
keine Kontrolle	82	53	29	
1 Kontrolle	57	29	28	
2 Kontrollen	25	8	17	
3 Kontrollen	22	6	16	
4 Kontrollen	14	6	8	
5 Kontrollen	11	2	9	
6 Kontrollen	9	4	5	
7 Kontrollen	5	2	3	
8 Kontrollen	2	0	2	
9 Kontrollen	1	1	0	
10 Kontrollen	3	2	1	
11 Kontrollen	2	0	2	
12 Kontrollen	0	0	0	
14 Kontrollen	0	0	0	
15 Kontrollen	1	0	1	
Durchschnittliche Untersuchungsanzahl je mindestens 1x untersuchten Patienten (Untersuchungsanzahl/Patientenanzahl)	3,1 (464/152)	2,7 (164/60)	3,3 (301/92)	

* Mindestens einmal nachuntersuchte Patienten, Gesamtkollektiv: n = 152, OAR: n = 60, EVAR: n = 92.

Quantitative Variablen: Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum); kategoriale Variablen: absolute Häufigkeit.

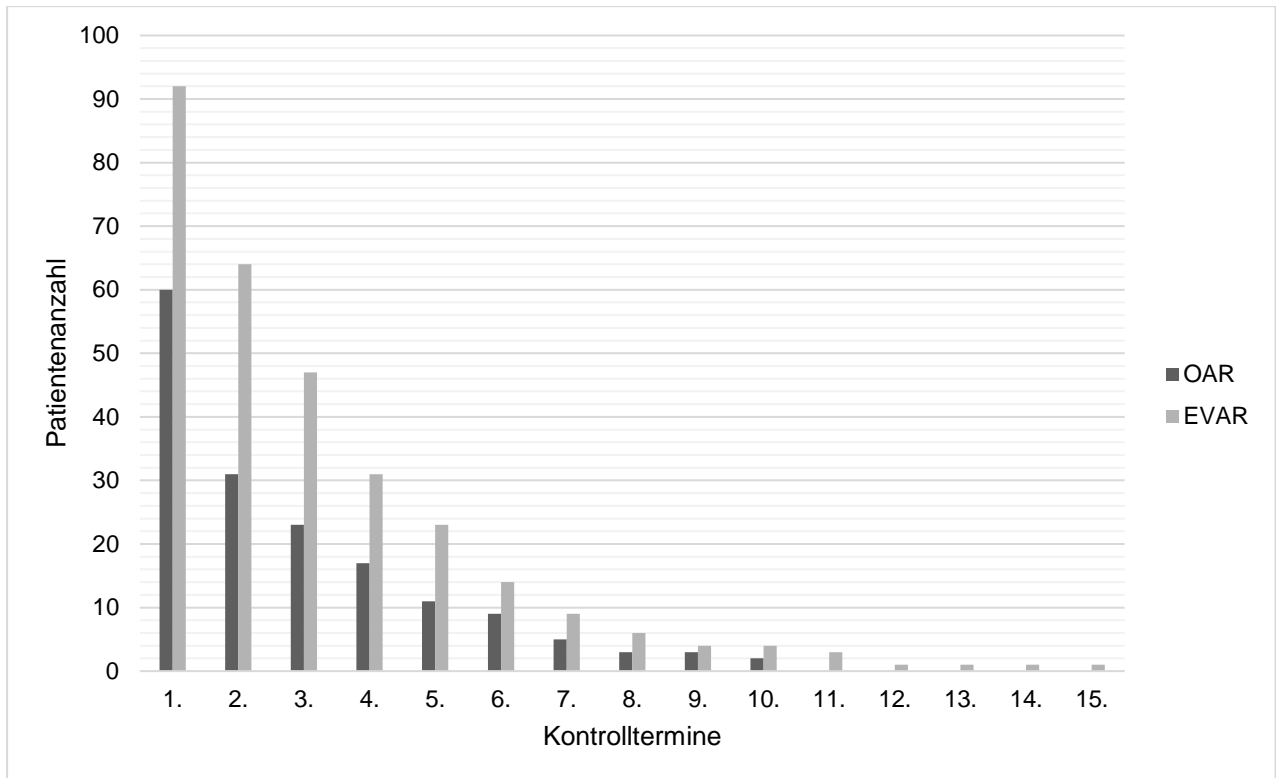


Diagramm 12: Anzahl der Patienten pro Kontrolluntersuchungstermin.

Der gesamte mediane Nachuntersuchungszeitraum betrug 20,5 Monate bei denjenigen Patienten, die zu mindestens einer Kontrolluntersuchung erschienen (Mittelwert: $29,9 \pm 26,0$ Monate; Minimum: 1,2 Monate; Maximum: 113,0 Monate). Einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Studiengruppen gab es hier nicht. Der Abstand der ersten Kontrolluntersuchung nach der Operation war signifikant im Mittel sechs Monate früher in der EVAR-Gruppe, der Median unterschied sich aber lediglich um zwei Monate ($p < 0,001$).

Die mit Abstand häufigste Untersuchungsart war mit 84,5 % die CTA (siehe Tabelle 17). In der Gruppe OAR wurde in 70,7 %, in der Gruppe EVAR in 92,0 % der Fälle eine CTA durchgeführt. Die zweithäufigste Untersuchung war mit 14,2 % die Sonographie (OAR: 28 %, EVAR: 6,6 %). Eine MRT wurde jeweils einmal und eine Angiographie einmal (OAR) beziehungsweise dreimal (EVAR) durchgeführt.

In der endovaskulär versorgten Gruppe wurden im Nachuntersuchungszeitraum insgesamt 30 Endoleaks bei 26 Patienten neu diagnostiziert: Achtmal ein Typ-1-, 18-mal ein Typ-2-, dreimal ein Typ-3- und einmal ein Typ-5-Endoleak. Außerdem wurden in 20 Fällen neue Aneurysmen gefunden (OAR: 13, EVAR: 7). Auch thrombotische Verschlüsse waren häufige Reinterventionsgründe.

Tabelle 17: Untersuchungen und Interventionen im Kontrollzeitraum

	Gesamtkollektiv*	OAR*	EVAR*
<u>Untersuchungsart[#]</u>			
CTA	393 (84,5 %)	116 (70,7 %)	277 (92,0 %)
Sonographie	66 (14,2 %)	46 (28,0 %)	20 (6,6 %)
MRT	2 (0,4 %)	1 (0,6 %)	1 (0,3 %)
Angiographie	4 (0,9 %)	1 (0,6 %)	3 (1,0 %)
Summe aller Untersuchungen	465 (100 %)	164 (100 %)	301 (100 %)
<u>Anzahl durchgeführte Interventionen pro Patient[§], n = 152/60/92^{&}</u>			
0	130 (85,5 %)	54 (90,0 %)	76 (82,6 %)
1	16 (10,5 %)	6 (10,0 %)	10 (10,9 %)
2	4 (2,6 %)	0	4 (4,3 %)
3	1 (0,7 %)	0	1 (1,1 %)
4	1 (0,7 %)	0	1 (1,1 %)
<u>durchgeführte Interventionen</u>			
Stentverlängerung	10 (32,3 %)	1 (16,7 %)	9 (36,0 %)
Embolisation	7 (22,6 %)	0	7 (28,0 %)
Coiling	6 (19,6 %)	1 (16,7 %)	5 (20,0 %)
OP	4 (12,9 %)	3 (50,0 %)	1 (4,0 %)
andere	3 (9,7 %)	1 (16,7 %)	2 (8,0 %)
endovaskuläre Nachdilatation	1 (3,2 %)	0	1 (4,0 %)
Summe aller Interventionen	31 (100 %)	6 (100 %)	25 (100 %)

* Mindestens einmal nachuntersuchte Patienten, Gesamtkollektiv: n = 152, OAR: n = 60, EVAR: n = 92. Absolute (relative) Häufigkeit.

Angegeben sind die absoluten Häufigkeiten je Untersuchungsart und in Klammern deren jeweiliger Anteil an der Summe aller durchgeführten Untersuchungen.

§ Erfasst werden nur die Patienten, die zu mindestens einem Kontrolluntersuchungstermin erschienen sind.

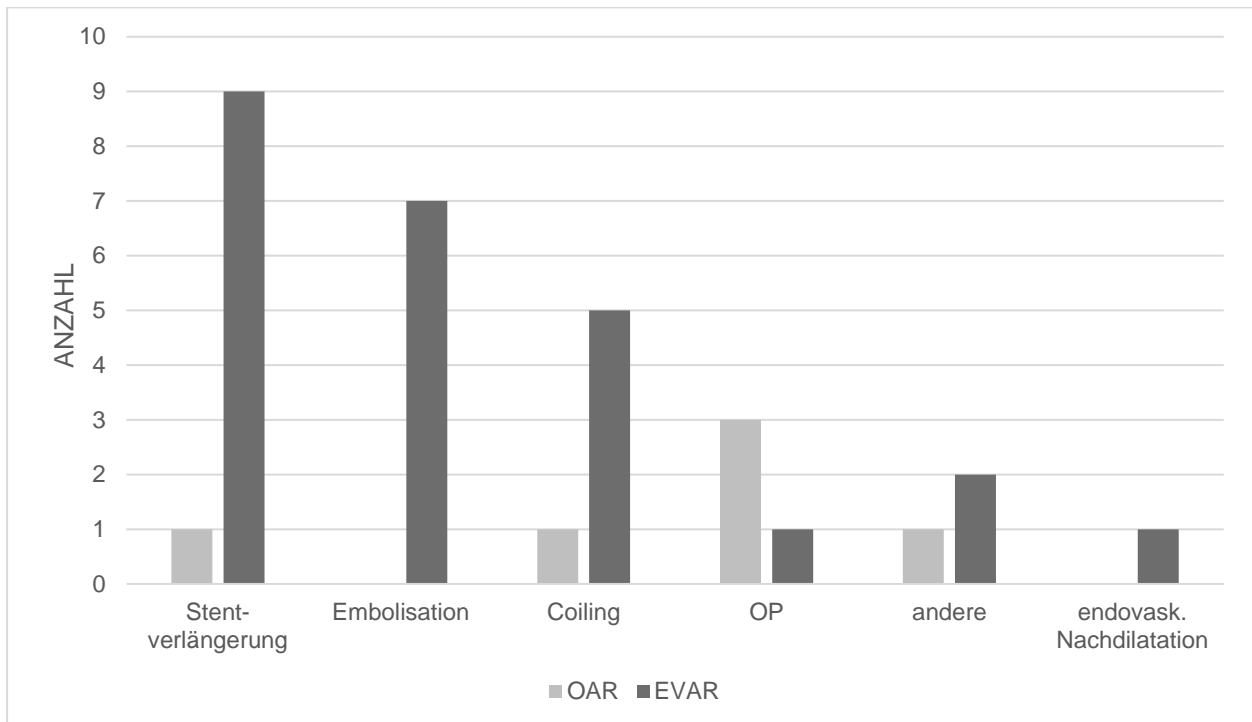
& n = Gesamtkollektiv/OAR/EVAR

Abk.: CTA = Computertomographie-Angiographie, MRT = Magnetresonanztomographie, OP = Operation

Insgesamt wurden 31 Interventionen (OAR: 6, EVAR: 25) bei 22 Patienten (OAR: 6, EVAR: 16) durchgeführt (siehe Tabelle 17 und Tabelle 18). Auf die Gesamtzahl der mindestens einmal nachuntersuchten Patienten entspricht dies einer Interventionsrate von 10,0 % der offen therapierten Patienten (6 von 60 Patienten) und 17,4 % der endovaskulär Versorgten (16 von 92 Patienten). Auf die Untersuchungsanzahl gesehen erfolgte in der OAR-Gruppe nach 3,7 % der Untersuchungen eine Reintervention (6 Interventionen bei 164 Untersuchungen, Reintervention nach circa jeder 27. Kontrolle), in der EVAR-Gruppe war nach 8,3 % der Untersuchungen eine Reintervention nötig (25 Interventionen bei 301 Untersuchungen, Reintervention nach jeder zwölften Kontrolle). Insgesamt musste durchschnittlich nach jeder 15. Nachkontrolle reinterveniert werden (31 Interventionen auf 465 Untersuchungen), dabei war etwa jeder siebte nachuntersuchte Patient betroffen (22 von insgesamt 152 Patienten). In der OAR-Gruppe erfolgte am häufigsten eine erneute OP (50,0 %), in der EVAR-Gruppe wurde am häufigsten eine Stentverlängerung versucht (36,0 %), siehe Diagramm 13 und Tabelle 17.

Tabelle 18: Übersicht über die Frequenzen der Interventionen im Nachuntersuchungszeitraum

	Gesamtkollektiv	OAR	EVAR
Interventionen / Untersuchungen [n]	31 / 465 (Intervention nach jeder 15. Kontrolle, 6,7 %)	6 / 164 (Intervention nach jeder 27. Kontrolle, 3,7 %)	25 / 301 (Intervention nach jeder 12. Kontrolle, 8,3 %)
Betroffene Patienten / nachuntersuchte Patienten [n]	22 / 152 (jeder 7. Patient, 14,5 %)	6 / 60 (jeder 10. Patient, 10 %)	16 / 92 (jeder 6. Patient, 17,4 %)

**Diagramm 13: Alle erfassten Interventionen im Langzeitverlauf im Gruppenvergleich.**

4.7 Multivariate Analyse des peri- und postoperativen Verlaufs

Die sich in der univariaten Analyse ergebenden signifikanten Ergebnisse der prä-, peri- und postoperativen Datensätze aus den vorangegangenen Kapiteln wurden abschließend mittels einer multivariaten logistischen Regression auf ihre Unabhängigkeit untersucht. Bei den postoperativen Daten wurden die Liegedauer, Diagnostiken und Reinterventionen nicht in die Analyse eingeschlossen, da von einer hohen Abhängigkeit zur Komplikationsrate ausgegangen werden kann. Durch die lückenhaften Datensätze des Follow-Up-Zeitraums eigneten sich auch die Langzeitergebnisse nicht zur multivariaten Analyse und wurden hier nicht berücksichtigt.

Bei der multiplen logistischen Regression wurde die Operationsart, also OAR versus EVAR (Referenzkategorie), als abhängige Variable definiert. Zunächst wurden die prä-, peri- und postoperativen Datensätze jeweils mittels Vor- und Rückwärtsselektion analysiert. Die dadurch verbleibenden signifikanten Merkmale sind in der Tabelle 19 mit jeweiligem p-Wert, Odds-Ratio (OR) und 95 %-Konfidenzintervall (KI) angegeben. Bei dem perioperativen Datensatz wurde auch die Operationszeit eliminiert, da sie eine hohe Korrelation zu den restlichen Parametern (beispielsweise höherer Flüssigkeitsbedarf durch länger dauernde Operation) aufweist. Trotzdem muss sie als sehr wichtiger Vergleichsparameter zwischen den beiden Studiengruppen beachtet werden.

Tabelle 19: Mittels multipler logistischer Regression selektierte prä-, peri- und postoperative Merkmale im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie)

	p-Wert	Odds-Ratio	95% Konfidenzintervall
Alter	0,046	0,959	0,921 - 0,999
Gewicht	0,022	0,973	0,951 - 0,996
BAA-Durchmesser bei OP	0,005	1,039	1,012 - 1,067
weitere Aneurysmen	0,001	3,141	1,608 - 6,135
Z. n. Apoplex	0,006	0,483	0,289 - 0,808
Nikotinabusus zum OP-Zeitpunkt	0,007	2,430	1,270 - 4,649
Urinausscheidung	< 0,001	0,996	0,995 - 0,998
Erythrozytenkonzentrate innerhalb 24 h	< 0,001	2,134	1,437 - 3,171
Substitution kristalliner Flüssigkeit	< 0,001	1,002	1,001-1,003
Substitution kolloidaler Flüssigkeit	< 0,001	1,003	1,002-1,004
andere gastrointestinale Komplikationen	0,005	5,076	1,613-15,977
Nachblutung	0,038	3,941	1,079-14,392
pulmonale Komplikationen	0,001	1,861	1,289-2,687

Abk.: BAA = Bauchortenaneurysma, OP = Operation, Z. n. = Zustand nach

Bei der Analyse der postoperativen Parameter wurde „akutes Nierenversagen“ durch die Vorwärtsselektion eliminiert, allerdings verblieb er bei der Rückwärtsselektion als im Modell. Bei allen anderen Analysen stimmten Vor- und Rückwärtsselektion überein. Als potentielle Prädiktoren wurden so folgende präoperativen Parameter bestimmt: Alter, Gewicht, BAA-Durchmesser zum Operationszeitpunkt, weitere Aneurysmen, Zustand nach Apoplex und Nikotinabusus zum Operationszeitpunkt. Nach erneuter abschließender Vorwärtsselektion verblieben dabei schließlich bei der Analyse der perioperativen Parameter noch das Alter, der BAA-Durchmesser zum Operationszeitpunkt, weitere Aneurysmen, Zustand nach Apoplex, Nikotinabusus zum Operationszeitpunkt, totale EK-Substitution in 24 h, Substitution von kristalliner und

kolloidalen Flüssigkeit als signifikante unabhängige Merkmale im Modell (OR und KI siehe Tabelle 20).

Tabelle 20: Signifikante unabhängige Merkmale nach Analyse der perioperativen Daten mittels multipler logistischer Regression und selektierten präoperativen Parametern als potentielle Prädiktoren im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie)

	p-Wert	Odds-Ratio	95 %-Konfidenzintervall
Alter	0,033	0,927	0,864 - 0,994
BAA-Durchmesser zum OP-Zeitpunkt	0,015	1,054	1,010 - 1,100
weitere Aneurysmen	0,013	4,763	1,387 - 16,361
Z. n. Apoplex	0,003	0,173	0,054 - 0,557
Nikotinabusus zum OP-Zeitpunkt	0,025	3,508	1,166 - 10,549
Urinausscheidung	< 0,001	0,996	0,993 - 0,998
Erythrozytenkonzentration innerhalb 24h	0,002	2,189	1,331 - 3,600
Substitution kristalliner Flüssigkeit	< 0,001	1,002	1,001 - 1,003
Substitution kolloidalen Flüssigkeit	< 0,001	1,004	1,003 - 1,006

Abk.: BAA = Bauchortenaneurysma, OP = Operation, Z. n. = Zustand nach

Bei der Analyse der postoperativen Daten im Hinblick auf präoperative Einflussfaktoren waren der BAA-Durchmesser zum Operationszeitpunkt, weitere Aneurysmen, Zustand nach Apoplex, Nikotinabusus zum Operationszeitpunkt, andere gastrointestinale Komplikationen und pulmonale Komplikationen mit den Studiengruppen signifikant assoziiert (OR und KI siehe Tabelle 21).

Tabelle 21: Signifikante unabhängige Merkmale nach Analyse der postoperativen Daten mittels multipler logistischer Regression und selektierten präoperativen Parametern als potentielle Prädiktoren im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie)

	p-Wert	Odds-Ratio	95 %-Konfidenzintervall
BAA-Durchmesser zum OP-Zeitpunkt	0,023	1,031	1,004 - 1,059
weitere Aneurysmen	0,002	3,064	1,509 - 6,220
Z. n. Apoplex	0,010	0,471	0,266 - 0,834
Nikotinabusus zum OP-Zeitpunkt	0,001	3,093	1,616 - 5,918
andere gastrointestinale Komplikationen	0,012	4,664	1,405 - 15,480
pulmonale Komplikationen	0,002	1,880	1,250 - 2,826

Abk.: BAA = Bauchortenaneurysma, OP = Operation, Z. n. = Zustand nach

4.8 Effektgrößenschätzung

Für die gesamte Studie konnte mit den gegebenen Fallzahlen für eine übliche Power von 80 % eine allgemeine Effektstärke von $\Delta = 0,368$ (quantitative Merkmale) beziehungsweise eine Odds Ratio von 2,125 (kategoriale Merkmale) statistisch nachgewiesen werden. Eine konkrete Poweranalyse bezüglich des Endpunkts „Patienten mit Komplikationen insgesamt“ ergibt bei einem 2-seitigen Signifikanzniveau von 5 % eine Power von 99 % bei den gegebenen Proportionen von 85,5 % bei OAR (n = 113) und 51,2 % bei EVAR (n = 121).

5 Diskussion

5.1 Zusammenfassung und Interpretation der Ergebnisse

Insgesamt kann die Arbeitshypothese, dass einen Unterschied zwischen den beiden Studiengruppen für die untersuchte Population gibt, bestätigt werden. Es konnten 234 Patienten, die im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012 an der Berliner Charité Campus Mitte an einem infrarenalen BAA operiert worden sind, in die vorliegende Studie eingeschlossen werden. Trotz der Retrospektivität der Arbeit sind die beiden Patientenarme relativ gleichmäßig verteilt: 113 Patienten wurden mittels eines offenen Gefäßersatzes (48 %) und 121 Patienten mit einer endovaskulären Stentprothese versorgt (52 %). Dabei überwog zu Beginn der Studie das offene Verfahren, ab 2008 wurde das endovaskuläre Verfahren häufiger als die OAR eingesetzt. Dies entspricht der fortschreitenden Entwicklung der Stentsysteme und der zunehmenden endovaskulären Expertise. Durchschnittlich waren 85 % männlich, was in etwa der normalen Geschlechterverteilung für ein BAA entspricht (Männer : Frauen = 6 : 1, [8, 9]), ohne signifikante Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen. Allerdings waren die EVAR-Patienten signifikant um 2,6 Jahre älter und um 4,7 kg schwerer, was möglicherweise beides auf eine Selektion im Hinblick auf die OP-Fähigkeit bezüglich des weitaus belastenderen offenen Verfahrens zurückzuführen ist. Patienten mit einem offenen Gefäßersatz wiesen signifikant häufiger ein symptomatisches Aneurysma, einen größeren Aneurysmadurchmesser und weitere Aneurysmen (hier vor allem Iliakalaneurysmen) auf. Dies war zu erwarten, da bei allen drei genannten Parametern erfahrungsgemäß eher ein offenes Vorgehen präferiert wird. Durchschnittlich waren die Aneurysmen in der OAR-Gruppe 5 mm größer als in der EVAR-Gruppe. Kleine BAA wurden signifikant häufiger endovaskulär, größere signifikant häufiger offen-chirurgisch versorgt. Bezüglich der OP-Indikation wurden symptomatische BAA als dringliche Indikationsstellung aufgrund des geringeren Planungsaufwands häufiger der OAR zugeführt. Patienten mit weiteren Aneurysmen, vor allem der Iliakalarterien, erhielten signifikant häufiger eine OAR, da bei diesem Kasus technisch gesehen auch eher das offene Verfahren vorgezogen wird.

Im Vorerkrankungsprofil gab es wenig signifikante Unterschiede zwischen den beiden Studiengruppen. Lediglich Apoplexe kamen häufiger in der EVAR-Gruppe vor, möglicherweise ebenfalls im Zusammenhang mit einer reduzierten OP-Fähigkeit. Eine pAVK war dahingegen häufiger in der OAR-Gruppe. Dies ist wahrscheinlich dadurch zu

erklären, dass Patienten mit einer pAVK ubiquitär im Körper Gefäßverkalkungen aufweisen und bei exzessiven Verkalkungen der Aorten- beziehungsweise Iliakalgefäßwänden in der Regel eine endovaskuläre Stentimplantation nicht möglich ist. Die gleiche Erklärung kann auch auf die gehäuft positive Raucheranamnese in der OAR-Gruppe angewendet werden. Das vermehrte Auftreten von pAVK und positiver Raucheranamnese in der OAR-Gruppe stellen insgesamt erhöhte OP-Risiken dar und können einen Einfluss auf das schlechtere Therapieergebnis nach OAR im Vergleich zur EVAR haben (siehe unten).

Die signifikant erhöhte Clopidogrel-Einnahme in der EVAR-Gruppe könnte mit einer jedoch nicht signifikant erhöhten Rate an PTCA in Zusammenhang gebracht werden. Patienten mit Zustand nach PTCA-Intervention erhielten häufiger Clopidogrel, allerdings nicht signifikant. Laut Leitlinie wird eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel für mindestens sechs Monate nach PTCA empfohlen [82].

In der OAR-Gruppe war der CRP-Wert signifikant erhöht. Es bestand ein hochsignifikanter Zusammenhang des präoperativen CRP-Werts mit steigendem BAA-Durchmesser ($p < 0,001$). Ein signifikanter Zusammenhang zwischen BAA-Durchmesser und CRP-Wert wird auch in der Literatur beschrieben [83]. In der vorliegenden Studie wurde allerdings nur bei etwa der Hälfte der Patienten präoperativ ein CRP-Wert bestimmt (OAR: 60/113, EVAR: 62/121).

Durch die insgesamt geringen Unterschiede im Vorerkrankungsprofil, bei den Vormedikationen und Laborwerten ist kaum ein Einfluss auf die peri- und postoperativen Ergebnisse zu erwarten, so dass die beiden Studiengruppen im Hinblick auf Komplikationen und Reinterventionen durchaus verglichen werden können.

Die perioperativen Ergebnisse zeigten sich erwartungsgemäß: Die Operationszeit war in der offen versorgten Gruppe signifikant um über eine Stunde erhöht. Dies erklärt sich durch das ausgedehntere OP-Prozedere mit Eröffnung des Abdominal- und Retroperitonealraums. Überraschenderweise war die Operationszeit bei älteren Patienten über 70 Jahre kürzer als bei Jüngeren. Dieser Unterschied war im Gesamtkollektiv signifikant, der gleiche Trend zeigte sich auch in den beiden Studiengruppen, hier allerdings nicht signifikant. Möglicherweise wurde die Operation bei älteren Patienten durch den Operateur bewusst möglichst kurzgehalten, um die steigende Belastung mit fortschreitender Operationszeit gering zu halten. Einen Einfluss hat aber sicher auch, dass ältere Patienten generell eher durch das grundsätzlich weniger

zeitintensive endovaskuläre Verfahren therapiert worden sind (Patienten > 70 Jahre: 57,9 % EVAR, $p = 0,149$).

Auch der Flüssigkeits- und Blutproduktebedarf zeigte ebenfalls aufgrund des belastenderen OP-Verfahrens einen signifikant höheren Einsatz in der OAR-Gruppe. Die Urinausscheidung war in der OAR-Gruppe signifikant vermindert, was möglicherweise durch beispielsweise Blutdruckschwankungen im Zuge der Abklemmung der Aorta zu erklären ist. Bezüglich der perioperativen Verwendung von kolloidalen Flüssigkeiten, welche in der OAR-Gruppe deutlich zahlreicher eingesetzt worden waren, wird in der Literatur wiederholt von vermehrten renalen Komplikationen berichtet [84]. Dies bestätigt sich auch in der vorliegenden Studie: Patienten, die keine kolloidalen Flüssigkeiten erhielten, hatten signifikant weniger renale Komplikationen im Vergleich zu Patienten mit kolloidaler Flüssigkeitsverabreichung ($p = 0,038$). Auch Patienten mit geringem Einsatz von kolloidalen Flüssigkeiten (≤ 500 ml) hatten seltener renale Komplikationen ($p = 0,001$). Betrachtet man diesen Sachverhalt retrospektiv, so hatten Patienten mit renalen Komplikationen im Vorfeld signifikant mehr kolloidale Flüssigkeiten erhalten ($p < 0,001$). Dies gilt insbesondere für Patienten, die vorübergehend oder dauerhaft dialysiert werden mussten ($p < 0,001$). Bei kristallinen Flüssigkeitssubstitutionen gibt es für beide Betrachtungsweisen keinen signifikanten Einfluss. Da erst in den letzten Jahren der Zusammenhang zwischen kolloidaler Flüssigkeitssubstitution und renalen Komplikationen erkannt wurde, sind die Patienten in der vorliegenden Studie noch davon betroffen. Mittlerweile werden BAA-Patienten an der Charité keine kolloidalen Flüssigkeiten mehr verabreicht.

Der einzige perioperative Todesfall in dieser Studie kam in der offen versorgten Gruppe vor, der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Der perioperativ verstorbene, männliche Patient wies ein symptomatisches BAA mit einem Gefäßdurchmesser von 80 mm auf und hatte dadurch von vorneherein ein erhöhtes OP-Risiko. Da hier eine dringliche Indikation bestand, entschied man sich für das offene Verfahren. Der Eingriff erfolgte im April 2004. Der Patient verstarb an einem Multiorganversagen im septischen Schock bei disseminierter intravasaler Koagulopathie.

Durch die üblichen Abschlussangiographien konnten in der EVAR-Gruppe zehn Endoleaks gefunden werden, drei Typ 1, drei Typ 2 und vier ohne nähere Bezeichnung. Drei Endoleaks (Typ 1) wurden sofort erfolgreich durch Ballondilatationen revidiert.

Im postoperativen Verlauf zeigten sich ebenfalls einige signifikante Unterschiede: Während es in der EVAR-Gruppe keinen einzigen Todesfall gab (0 %), verstarben in der OAR-Gruppe sieben Patienten (6,2 %, $p = 0,006$). Es fiel auf, dass dabei mehr als die Hälfte der Patienten im Vorfeld an einem symptomatischen Aneurysma litt, wobei nur insgesamt 11 % der Patienten diese Indikationsstellung aufwiesen. Es konnte kein signifikanter Einfluss des Alters auf die Sterbezahl festgestellt werden, dennoch waren fünf der sieben Patienten über 70 Jahre alt. Keiner der sieben Todesfälle war direkt prothesenbedingt, auf dem Totensein wurde in den überwiegenden Fällen eine Sepsis als Todesursache dokumentiert.

In der Gruppe der offen versorgten Patienten litten 86 % an postoperativen Komplikationen aller Art, in der EVAR-Gruppe waren es 60 % ($p < 0,001$). Dabei muss erwähnt werden, dass sämtliche Komplikationen, mit und ohne Interventionsbedarf, sehr genau erfasst worden sind. Besonders häufig kamen dabei respiratorische Komplikationen (OAR: 33,7 %, EVAR: 5,8 %, $p < 0,001$), wie eine verlängerte Intubationspflicht oder Pneumonien vor. Außerdem waren eine SIRS (OAR: 31,0 %, EVAR: 10,0 %, $p < 0,001$) und renale Insuffizienzen (OAR: 28,4 %, EVAR: 5,8 %, $p < 0,001$) häufig.

Auf die in der OAR-Gruppe vermehrt aufgetretenen renalen Komplikationen (erfasst ab Erhöhung des postoperativen Kreatininwerts um 1,5 des Ausgangwertes) könnte der erhöhte Einsatz kolloidaler Infusionen einen Einfluss genommen haben. Diese wurden besonders zu Beginn der Studie, als das offene Verfahren noch verbreiteter war, vermehrt eingesetzt (siehe oben). Des Weiteren könnte auch der Einschluss von juxtarenalen BAA, welche damals technisch bedingt ausschließlich offen operiert wurden, die erhöhte Niereninsuffizienzrate beeinflussen. Insgesamt heißt dies im Umkehrschluss, dass eine vorher bestehende Niereninsuffizienz bei BAA-Patienten aufgrund des zu erwartenden Kontrastmittel-Einsatz keine absolute Kontraindikation für die EVAR darstellt, da laut der vorliegenden Studie die renalen Komplikationen nach OAR trotz Vermeidung von Kontrastmitteln sogar deutlich höher sind.

Bezüglich der vermehrten pulmonalen Komplikationen in der offen versorgten Gruppe muss die gehäuft positive Raucheranamnese in dieser Gruppe mitbedacht werden. Allerdings konnte statistisch hier kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Auch Patienten mit einer vorbestehenden pAVK zeigten keine signifikant erhöhte Komplikationsrate.

Durch das ausgedehntere OP-Verfahren erklärbar, traten folgende postoperative Komplikationen ebenfalls signifikant häufiger nach OAR auf: Gastrointestinale Komplikationen, Nachblutungen, Wundheilungsstörungen, Narbenhernie und Platzbauch.

Knapp jeder fünfte Patient wies nach endovaskulärer Aneurysmaausschaltung bei der Abschlussuntersuchung des stationären Aufenthalts ein Endoleak auf: Bei zwei Patienten wurde ein Endoleak Typ 1, bei 19 Patienten ein Endoleak Typ 2 diagnostiziert. Andere Endoleaktypen kamen unmittelbar postoperativ nicht vor. Alle Endoleaks wurden zunächst konservativ beobachtet. Jeder fünfte Patient musste in der offen versorgten Gruppe innerhalb des postoperativen Krankenhausaufenthalts erneut operiert werden (3,4 % prothesenbedingt und 17,7 % nicht-prothesenbedingt), in der EVAR-Gruppe dahingegen nur 7,5 % (1,7 % prothesenbedingt und 5,8 % nicht-prothesenbedingt). Auch die Liegedauer zeigte große signifikante Unterschiede: Während die endovaskulär versorgten Patienten durchschnittlich nur zweieinhalb Tage intensivmedizinisch betreut wurden, verblieben offen therapierte Patienten durchschnittlich siebeneinhalb Tage auf der Intensivstation. Der gesamte stationäre Aufenthalt dauerte bei EVAR-Patienten durchschnittlich zehn, bei OAR-Patienten 20 Tage. Insgesamt darf jedoch bei allen Vorteilen der EVAR der technisch bedingte erhöhte Einsatz von Röntgenstrahlung und Kontrastmitteln perioperativ und bei postoperativen Kontrollen nicht vergessen werden. Über 90 % der EVAR-Patienten erhielten vor ihrer Entlassung eine CTA, in der OAR-Gruppe betraf dies lediglich knapp jeden vierten Patienten.

Das Geschlecht und das Patientenalter hatten kaum signifikante Einflüsse auf den postoperativen Verlauf. Jüngere Patienten wurden nicht signifikant häufiger offen operiert. Die Operationsdauer war bei Patienten über 70 Jahre signifikant kürzer als die der jüngeren Patienten. Nicht signifikant waren die Liegedauer der älteren Patienten verlängert und die Sterberate erhöht. Bei der Betrachtung des Geschlechtereinflusses muss berücksichtigt werden, dass epidemiologisch bedingt viel weniger Frauen als Männer in die Studie eingeschlossen wurden und so die Fallzahl in der Frauengruppe gering ist (n = 35, 15 %). Dies könnte unter anderem der Grund sein, dass keine signifikanten Unterschiede gefunden werden konnten.

Die Bewertung des Langzeitverlaufs gestaltet sich bei der vorliegenden Arbeit schwierig, da sich insgesamt nur 65 % der Patienten zur Nachkontrolle an der Charité Berlin vorstellten (OAR: 53 %, EVAR 76 %). Davon kam wiederum ein Viertel der Patienten nur

zu einer einzigen Nachkontrolle. Aus diesen Gründen wurde auf eine Signifikanzermittlung größtenteils verzichtet und die Ergebnisse rein deskriptiv vorgestellt.

Mehr als 80 % der oben genannten Patienten erhielten eine Computertomographie als Goldstandard zur Nachkontrolle (OAR: 71 %, EVAR: 92 %), in den meisten anderen Fällen eine Sonographie als Alternative. Die MRT oder die Angiographie spielten als aufwändige beziehungsweise sogar invasive und teure Methoden lediglich eine untergeordnete Rolle. Es wurden insgesamt 30 neue Endoleaks bei 26 EVAR-Patienten (überwiegend Typ 2- und Typ 1-Endoleaks) und in 20 Fällen neue Aneurysmen diagnostiziert (OAR: 13, EVAR: 7). Nach EVAR wurden sowohl bezüglich der Untersuchungsanzahl als auch der Anzahl untersuchter Patienten deutlich mehr Interventionen durchgeführt. Die Hauptgründe für Reinterventionen waren vor allem die Bildung neuer Aneurysmen oder Endoleckagen. Diese Ergebnisse zeigen also deutlich, dass es besonders nach endovaskulärer Aneurysmaausschaltung einer engmaschigen Überwachung aufgrund erhöhter Komplikations- und damit Reinterventionsraten bedarf.

Bei der multivariaten Regressionsanalyse der vorliegenden Studie wurden zunächst durch Vor- und Rückwärtsselektion die signifikanten Merkmale innerhalb der prä-, peri- und postoperativen Parameter extrahiert. So konnten potenzielle Einflussfaktoren wie beispielsweise die OP-Dringlichkeit, die Ejektionsfraktion, die OP-Dauer und die Dauer des stationären Aufenthalts eliminiert werden. In einem zweiten Schritt wurden die extrahierten Parameter erneut gegeneinander analysiert. Hier zeigten sich in der Gegenüberstellung der prä- und perioperativen Parameter, dass ein zunehmendes Patientenalter und der Zustand nach Apoplex besonders stark mit der abhängigen Variablen EVAR korrelierte. Der zunehmende BAA-Durchmesser zum OP-Zeitpunkt, das Vorhandensein weiterer Aneurysmen, Nikotinabusus, eine geringe perioperative Urinausscheidung und der hohe Verbrauch von Erythrozytenkonzentraten und Infusionen waren dahingegen wichtige Merkmale für die OAR-Gruppe. Bei der Analyse der Beziehungen zwischen prä- und postoperativen Parameter zeigten sich bezüglich der EVAR lediglich der Zustand nach Apoplex als besonders einflussreich. Dagegen waren erneut der zunehmende BAA-Durchmesser zum OP-Zeitpunkt, weitere vorhandene Aneurysmen, der präoperative Nikotinabusus sowie andere gastrointestinale Komplikationen (zum Beispiel Obstipation) und pulmonale Komplikationen mit der OAR-Gruppe assoziiert.

5.2 Ergebnisse in Zusammenschau mit der Literatur

Hinsichtlich der untersuchten und ausgewerteten Parametern ähnelt die vorliegende Arbeit am ehesten der DREAM-Studie [77], welche deshalb als vorwiegende Vergleichsstudie dienen soll. Die DREAM-Studie untersuchte prospektiv randomisiert den peri- und postoperativen Unterschied von offen und endovaskulär versorgten Patienten mit einem BAA von mindestens 5 cm über sechs Jahre lang bis 2004. Insgesamt wurden 345 Patienten eingeschlossen (174 OAR, 171 EVAR; Berlin: 113 OAR, 121 EVAR). Dabei ist jedoch anzumerken, dass anders als in dieser Arbeit keine AnancondaTM-Stentprothesen der Firma Vascutek genutzt, sondern vor allem Stents der Firmen Cook, Medtronic und Gore eingesetzt wurden. Der Hauptgrund dafür ist, dass die AnacondaTM -Stentprothese erst nach Ende der DREAM-Studie auf den Markt kam.

Das Alter der Studienkollektive ist vergleichbar und liegt durchschnittlich bei 70 Jahren, in der DREAM-Studie wurden etwas mehr Männer eingeschlossen (DREAM: 92 % versus Berlin: 85 %). Das Vorerkrankungsprofil variiert zum Teil stark, was eventuell der unterschiedlichen Erfassung der Daten (prospektiv versus retrospektiv) geschuldet sein, aber auch mit verschiedenen Lebensweisen in den beiden Ländern zu tun haben könnte. Was besonders deutlich ins Auge fällt ist, dass in den Niederlanden 60 % zum Operationszeitpunkt und in Deutschland nur 40 % geraucht haben, in den Niederlanden überwog der Tabakkonsum – anders als in der vorliegenden Arbeit – in der endovaskulären Gruppe. Besonders groß war auch der Unterschied bei der Prävalenz der arteriellen Hypertonie: 56 % in der DREAM-Studie und 84 % in Berlin.

Insgesamt zeigte sich beim Vergleich der perioperativen Ergebnisse generell der gleiche Trend. Die Operationszeit war allerdings in den Niederlanden durchschnittlich 10 min (Median 10 min) kürzer bei endovaskulären Eingriffen und sogar durchschnittlich 50 min (Median 30 min) kürzer bei offenem Gefäßersatz (siehe Tabelle 22). Dies ist möglicherweise durch die unterschiedlichen Studiendesigns erklärbar: In den Niederlanden wurden durch das prospektive Design im Vorfeld ausschließlich Patienten selektiert, die für beide OP-Verfahren geeignet waren, Patienten mit komplizierten Aneurysmakonfigurationen konnten somit nicht eingeschlossen werden. Das heißt, dass die Berliner Operationsdauer möglicherweise durch zum Teil anspruchsvollere OPs

verlängert war. In den Niederlanden war auch der Verbrauch von Kontrastmitteln geringer. Die Durchleuchtungszeit war wiederum in der DREAM-Studie verlängert. In der OAR-Gruppe benötigten mehr niederländische Patienten Erythrozytenkonzentraten, in der EVAR-Gruppe war der in beiden Studien ohnehin niedrige Bedarf an Fremdblut in Berlin etwas höher. In den Niederlanden wurde in der offen versorgten Gruppe mehr Blut über Cellsaver rücktransfundiert, in der endovaskulären Gruppe wurde einheitlich kein Cellsaver eingesetzt (siehe Tabelle 22).

Tabelle 22: Vergleich ausgewählter perioperativer Parameter der DREAM- [77] und Berliner Studie

	DREAM			Charité Berlin, Campus Mitte		
	OAR* (n = 174)	EVAR* (n = 171)	p-Wert	OAR* (n = 113)	EVAR* (n = 121)	p-Wert
Operationsdauer [min]	151 [§] 150	135 [§] 120	< 0,001	204,8 ± 90,3 180 (80; 762)	141,4 ± 49,7 130 (34; 380)	< 0,001
perioperative Letalität [%]	4,6	1,2	0,10	6,2	0	0,483
Patienten mit Erythrozyten-Bedarf	72	6	< 0,001	64	19	< 0,001
Cellsaver [ml]	486 ± 482 420	0 0	< 0,001	224,4 ± 833,2 0	0 0	< 0,001
Kontrastmittel [ml]		167 ± 63 150			217,3 ± 142,2 170	
Durchleuchtungszeit [min]		25 ± 18 21			12,0 ± 11,0 9,1	

* Quantitative Variablen: z.T. als Mittelwert ± Standardabweichung und Median (Minimum; Maximum).

§ Keine Standardabweichung angegeben.

Auch die postoperativen Komplikationen variierten zum Teil erheblich. Dabei muss aber stets bedacht werden, dass hier sicherlich unterschiedliche Erfassungskriterien verwendet worden sind und die Ergebnisse kritisch verglichen werden müssen. Außerdem handelt es sich bei der DREAM-Studie um eine prospektive Arbeit, somit mussten alle Patienten im Vorfeld grundsätzlich gesund genug für beide Studienarme sein und wurden anschließend randomisiert. In der vorliegenden Studie wurden alle operierten Patienten ungeachtet ihrer Vorerkrankungen retrospektiv eingeschlossen. Deshalb ist davon auszugehen, dass das Kollektiv in der Berliner Studie insgesamt etwas kränker war, was beispielsweise am vermehrt auftretenden arteriellen Hypertonus sichtbar wird.

Laut der Auswertung der DREAM-Studie hatten 26 % der OAR-Patienten und 12 % der EVAR-Patienten postoperative Komplikationen (siehe Tabelle 23). In Berlin waren es 86 % beziehungsweise 60 %, also erheblich mehr. Todesfälle gab es in der OAR-Gruppe

mehr in Berlin (DREAM: 8 von 174 (4,6 %), Berlin: 7 von 113 (6,2 %)), in der EVAR-Gruppe mehr in den Niederlanden (DREAM: 2 von 171 (1,2 %), Berlin: 0 %). In der DREAM-Studie war jedoch der Unterschied der postoperativen Letalität nicht signifikant.

Tabelle 23: Vergleich ausgewählter postoperativer Daten zwischen DREAM- [77] und Berliner Studie

	DREAM			Charité Berlin, Campus Mitte		
	OAR (n = 174)	EVAR (n = 171)	p-Wert	OAR (n = 113)	EVAR (n = 121)	p-Wert
peri- & postoperative Letalität [%]	4,6	1,2	0,10	6,2	0	0,006
Komplikationen insgesamt [%]	26,4	11,7	< 0,001	85,8	51,2	< 0,001
Nachblutung [%]	3,4	1,8	§	15,0	1,7	< 0,001
Wundheilungsstörungen [%]	3,4	3,5	§	10,8	3,4	0,031
Darmischämien [%]	1,1	0,6	§	0,9	0	0,485
kardiale Komplikationen* [%]	5,7	5,3	§	13,3	5,8	> 0,05
pulmonale Komplikationen [%]	10,9	2,9	0,005	33,7	5,8	< 0,001
renale Komplikationen [%]	1,1	1,2	§	28,4	5,8	< 0,001
Dauer intensivmedizinische Betreuung [Tage]	3 (Median: 0,96)	0,66 (Median: 0,13)	< 0,001	7,5 (Median: 2)	2,5 (Median: 1)	< 0,001
Dauer stationärer Aufenthalt [Tage]	13 (Median: 10)	6 (Median: 4)	< 0,001	19,7 (Median: 14)	9,8 (Median: 7)	< 0,001

* Für die Berliner Werte wurden die postoperativen kardialen Komplikationen Myokardinfarkt, Arrhythmien und Herzinsuffizienz zusammengefasst.
§ Kein p-Wert angegeben.

Nachblutungen gab es in der Berliner OAR-Gruppe fast fünfmal häufiger als bei den niederländischen OAR-Patienten. Auch Wundheilungsstörungen, kardiale, renale und pulmonale Komplikationen überwogen in Berlin. In Berlin wurden unter kardialen Komplikationen Myokardinfarkt, Arrhythmien und Herzinsuffizienz zusammengefasst. Was in der DREAM-Studie unter diesem Begriff erfasst wurde ist nicht näher bezeichnet, gleiches gilt für pulmonale Komplikationen. Darmischämien gab es mehr in den Niederlanden. In Berlin waren die intensivmedizinische Betreuung und die Länge des stationären Aufenthalts erheblich verlängert. Dies könnte unter anderem mit unterschiedlichen Abrechnungssystemen der einzelnen Länder zusammenhängen.

Die meisten anderen großen Studien werteten vor allem die Letalität im Langzeitverlauf aus. Dennoch lässt sich ein Vergleich zwischen der postoperativen Letalität und

Morbidität der vorliegenden Studie mit der 30-Tage-Letalität aus beispielsweise der *EVAR trial 1* Studie [47] oder der OVER Studie [76] ziehen. Es ist davon auszugehen, dass sich die in der vorliegenden Studie erfasste postoperative Letalität – also innerhalb des stationären Aufenthalts – annähernd mit der 30-Tage-Letalität der Vergleichsstudien deckt.

Tabelle 24: 30-Tage-Letalität im Studienvergleich [47, 76, 77]

Parameter, n = OAR/EVAR	30-Tage-Letalität [%]		
	OAR	EVAR	p-Wert
<i>EVAR trial 1</i> , n = 626/626	4,3	1,8	0,02
OVER, n = 437/444	3,0	0,5	0,004
DREAM, n = 174/171	4,6	1,2	0,10
Berlin Charité, n = 113/121	6,2	0	0,006

In Tabelle 24 zeigt sich ebenfalls eine erhöhte postoperative Letalitätsrate in der Berliner OAR-Gruppe, wohingegen die Letalität mit 0 % in der EVAR-Gruppe die niedrigste ist. Bei solchem Vergleich muss aber ebenfalls stets bedacht werden, dass die Vergleichsstudien alle in einem prospektiven Studiendesign erstellt worden sind und so ausschließlich elektive Operationen eingeschlossen wurden. Die vorliegende Studie enthält jedoch auch dringliche Indikationen, wie ein großer Aneurysmadurchmesser oder ein symptomatisches BAA, die OP-Indikation und die Methodenwahl wurde individuell getroffen. Wie bereits oben erwähnt, wiesen mehr als die Hälfte der verstorbenen Patienten ein symptomatisches Aneurysma auf.

5.3 Limitierungen der Arbeit

Die größte Limitierung der vorliegenden Arbeit ist ihrer Retrospektivität geschuldet, wodurch besonders im Langzeitbeobachtungszeitraum Daten fehlen und ein hoher Patientenverlust zu verzeichnen ist. Es konnten keine Todesfälle im Langzeitverlauf erfasst werden, da die Charité bei externem Tod eines Patienten keine Information erhält. In einer weiterführenden Studie könnten die Patienten beispielsweise über die jeweiligen Hausärzte ausfindig gemacht und zum weiteren Verlauf befragt werden. Außerdem ist die Validität der erfassten Daten zu hinterfragen, da sie durch unbekannte Dritte im Vorfeld der Studie in der entsprechenden Patientenakte dokumentiert worden sind und die Datenerfassung so nicht standardisiert war.

Eine häufige Komplikation nach OAR sind durch den ausgedehnten Eingriff im kleinen Becken Potenzstörungen, welche in der vorliegenden Arbeit nicht erfasst werden konnten. Dies könnte die Komplikationsrate nach OAR sogar noch weiter erhöhen.

Des Weiteren muss bedacht werden, dass besonders die endovaskulären Stentprothesen ständig weiterentwickelt und verbessert werden und dass auch die Ärzte einer Lernkurve unterliegen. Auch bezüglich der offenen BAA-Intervention hat sich im Verlauf beispielsweise die peri- und postoperative intensivmedizinische Betreuung verbessert. Insgesamt sind somit ältere Daten – innerhalb der vorliegenden Arbeit aber auch aus anderen Studien – zum Teil schwer mit jüngeren Daten zu vergleichen. In diesem Zusammenhang sei ebenfalls erwähnt, dass der Erfolg jedes operativen Verfahrens natürlich generell von der Erfahrung und dem Können des jeweiligen Operateurs und der Ausstattung des jeweiligen Klinikums abhängt, das Gleiche gilt auch für den unmittelbar postoperativen und Langzeitverlauf. Der Nachbeobachtungszeitraum ist begrenzt durch das Studienende im Dezember 2012. So waren die Untersuchungszeiträume je nach OP-Datum des jeweiligen Patienten unterschiedlich lang und ältere Fälle – mit eventuell noch geringerer Erfahrung – wurden häufiger nachkontrolliert und gegebenenfalls häufiger reinterveniert.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, alle BAA-OPs an der Berliner Charité, Campus Mitte im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012 einzuschließen. Durch im Vorfeld falsche ICD-10-Verschlüsselungen können gegebenenfalls einzelne Patienten nicht durch die verwendete Suchabfrage erfasst worden sein.

Zusätzlich muss hinterfragt werden, inwieweit die beiden Patientengruppen OAR und EVAR im Einzelfall vergleichbar sind: Patienten mit einer dringenden OP-Indikation oder komplizierten Aneurysmakonfigurationen, wie beispielsweise einem juxtarenalen oder symptomatischen BAA, Kinking oder starker Kalzifikation, und Patienten mit größerem BAA-Durchmesser wurden eher dem offenen Verfahren zugeführt. Dahingegen wurden Patienten mit einer höheren präoperativen Multimorbidität, wie beispielsweise einem vorangegangenen Apoplex, und ältere Patienten eher endovaskulär versorgt.

Dennoch kann abschließend gesagt werden, dass trotz der Retrospektivität der vorliegenden Arbeit die beiden Patientengruppen bezüglich demographischer Daten und des Vorerkrankungsprofils relativ homogen sind und auch eine große Fallzahl aufweisen, so dass sie durchaus einen Vergleich vor allem für den unmittelbar peri- und postoperativen Verlauf zulassen.

5.4 Schlussfolgerung

Es konnten retrospektiv umfangreiche Daten von offenen beziehungsweise endovaskulären BAA-Interventionen an der Berliner Charité Campus Mitte aus einem Zeitraum von knapp zehn Jahren untersucht und ausgewertet werden. Es zeigt sich eine deutlich reduzierte peri- und postoperative Letalitäts- und Morbiditätsrate bei den endovaskulär versorgten Patienten, wobei insgesamt Patienten mit dringlicheren Indikationsstellungen mit einer tendenziell schlechteren Prognose oder mit schwierigen anatomische Gegebenheiten grundsätzlich eher dem offenen Verfahren zugeführt worden sind. Dieser Trend bestätigt auch die Datenlage in der Literatur, die ebenfalls überwiegend ein besseres postoperatives Therapieergebnis nach EVAR aufzeigt. Im Langzeitverlauf wird dieser Vorteil sowohl in der vorliegenden Arbeit als auch in Vergleichsstudien durch erhöhte Komplikations- und Reinterventionsraten relativiert. Vor allem Endoleckagen nach EVAR machen häufig einen erneuten Eingriff nötig.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bilden die klinische Situation der BAA-Therapie an der Berliner Charité im entsprechenden Zeitraum ab und helfen, die Patientenselektion, die Indikationsstellung und die operative Vorgehensweise zu analysieren und gegebenenfalls individuell anzupassen.

6 Literaturverzeichnis

1. Heise M, Kirschner P. Aneurysma. In: Arnold U, Mailahn M, Nagl B, eds. Pschyrembel klinisches Wörterbuch. 263th ed. Berlin/Boston: De Gruyter, 2012. p. 93-94.
2. Gussmann A, Kühn J, Weise U. Bauchortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma (S2). In: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, ed. Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. 1th ed. Berlin/Heidelberg: Springer, 2010. p. 73-90.
3. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int*, 2013. 110(8): p. 119-25.
4. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011. 41 Suppl 1: p. S1-S58.
5. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*, 2005. 365(9470): p. 1577-89.
6. Bergqvist D, Björck M, Wanhainen A. Abdominal aortic aneurysm (AAA). In: Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes e Fernandes J, eds. *Vascular surgery*. Berlin: Springer, 2007. p. 317-324.
7. Frömke J. Standardoperationen in der Gefäßchirurgie. 1th ed. Darmstadt: Steinkopff Verlag. 2006. p. 124-139.
8. Kortmann H. Bauchortenaneurysmen. In: Luther BLP, ed. *Kompaktwissen Gefäßchirurgie*. 2th ed. Heidelberg: Springer, 2011. p. 199-200.
9. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*, 2005. 142(3): p. 203-11.
10. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, de Ferranti SD, Floyd J, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Mackey RH, Matsushita K, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Palaniappan L, Pandey DK, Thiagarajan RR, Reeves MJ, Ritchey M, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sasson C, Towfighi A, Tsao CW, Turner MB, Virani SS, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 2017. 135(10): p. e146-e603.
11. Lederle FA. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. *Circulation*, 2011. 124(10): p. 1097-9.
12. Singh K, Bønaa KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol*, 2001. 154(3): p. 236-44.
13. Kuivaniemi H, Elmore JR. Opportunities in abdominal aortic aneurysm research: epidemiology, genetics, and pathophysiology. *Ann Vasc Surg*, 2012. 26(6): p. 862-70.
14. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Gordon IL, Chute EP, Littooy FN, Krupski WC, Bandyk D, Barone GW, Graham LM, Hye RJ, Reinke DB. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *J Vasc Surg*, 1997. 26(4): p. 595-601.
15. Wang L, Djousse L, Song Y, Akinkuolie AO, Matsumoto C, Manson JE, Gaziano JM, Sesso HD. Associations of Diabetes and Obesity with Risk of Abdominal Aortic Aneurysm in Men. *J Obes*, 2017. 2017: p. 3521649.
16. Takagi H, Takuya Umemoto for the ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Association of diabetes mellitus with presence, expansion, and rupture of abdominal aortic aneurysm: "Curiouser and curiouser!" cried ALICE. *Semin Vasc Surg*, 2016. 29(1-2): p. 18-26.

17. Safi HJ, Estrera AL, Azizzadeh A, Miller CC. Aneurysmen der thorakalen und abdominalen Aorta: konventionelle Eingriffe. In: Hepp W, Kogel H, eds. *Gefäßchirurgie*. 2th ed. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2006. p. 267-289.
18. Elkalioubie A, Haulon S, Duhamel A, Rosa M, Rauch A, Staels B, Susen S, Van Belle E, Dupont A. Meta-analysis of abdominal aortic aneurysm in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 2015. 116(9): p. 1451-6.
19. López-Candales A, Holmes DR, Liao S, Scott MJ, Wickline SA, Thompson RW. Decreased vascular smooth muscle cell density in medial degeneration of human abdominal aortic aneurysms. *Am J Pathol*, 1997. 150(3): p. 993-1007.
20. Ailawadi G, Eliason JL, Upchurch GR Jr. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2003. 38(3): p. 584-8.
21. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. *J Vasc Surg*, 2009. 50(4): p. 880-96.
22. Baumann F, Makaloski V, Diehm N. Aortenaneurysma und -dissektion: Epidemiologie, Pathophysiologie und Diagnostik. *Internist (Berl)*, 2013. 54(5): p. 535-42.
23. Eckstein HH, Bruckner T, Heider P, Wolf O, Hanke M, Niedermeier HP, Noppeney T, Umscheid T, Wenk H. The relationship between volume and outcome following elective open repair of abdominal aortic aneurysms (AAA) in 131 German hospitals. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 34(3): p. 260-6.
24. Cowan JA Jr, Dimick JB, Henke PK, Rectenwald J, Stanley JC, Upchurch GR Jr. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 1993 to 2003. *Ann N Y Acad Sci*, 2006. 1085: p. 1-10.
25. Hinterseher I, Kuffner H, Berth H, Gäbel G, Bötticher G, Saeger HD, Smelser D. Long-term quality of life of abdominal aortic aneurysm patients under surveillance or after operative treatment. *Ann Vasc Surg*, 2013. 27(5): p. 553-61.
26. Schrader J, Kelm M. Das Herz. In: Klinke R, Papa H-P, Silbernagel S, eds. *Physiologie*. 5th ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2005. p. 159.
27. Kogel H. Gefäßchirurgische Aspekte zu Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Gefäßsystems. In: Hepp W, Kogel H, eds. *Gefäßchirurgie*. 2th ed. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2006. p. 3-9.
28. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *J Vasc Surg*, 2003. 37(4): p. 724-32.
29. Debus ES, Carpenter SW, Tsilimparis N, Larena-Avellaneda A, Kölbel T. Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas. *Internist (Berl)*, 2013. 54(5): p. 543-51.
30. Hinterseher I. Abdominales Aortenaneurysma: Klinik und Pathophysiologie; Klinischer Verlauf, Genetik, Immunologie und Infektiologie. Habilitationsschrift. Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus. Technischen Universität Dresden, 2012.
31. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*, 1998. 352(9141): p. 1649-55.
32. Brown LC, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT; Endovascular Aneurysm Repair trial participants. Incidence of cardiovascular events and death after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the randomized EVAR trial 1. *Br J Surg*, 2011. 98(7): p. 935-42.
33. Kortmann H. Aneurysmen der thorakalen, thorakoabdominalen und abdominalen Aorta: endovaskuläre Eingriffe und Sonderformen. In: Hepp W, Kogel H, eds. *Gefäßchirurgie*. 2th ed. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2006. p. 293-301.
34. Hinterseher I, Kuffner H, Koch R, Gäbel G, Saeger HD, Smelser D. Comparison of survival rates for abdominal aortic aneurysm treatment methods. *World J Surg*, 2012. 36(4): p. 917-22.
35. DeBaKey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr. Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. *Am Surg*, 1958. 24(12): p. 862-9.

36. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr, Royster TS, Abbott WP. Aneurysm of abdominal aorta analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg*, 1964. 160: p. 622-39.
37. Müller M. *Chirurgie Für Studium und Praxis*, 2008/09. 9th ed. Medizinische Verlags- u. Informationsdienste, 2007. p. 61-64.
38. Takagi H, Sugimoto M, Kato T, Matsuno Y, Umemoto T. Postoperative incision hernia in patients with abdominal aortic aneurysm and aortoiliac occlusive disease: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 33(2): p. 177-81.
39. Al-Jubouri M, Comerota AJ, Thakur S, Aziz F, Wanjiku S, Paolini D, Pigott JP, Lurie F. Reintervention after EVAR and open surgical repair of AAA: a 15-year experience. *Ann Surg*, 2013. 258(4): p. 652-7.
40. James ST, Yao MD. History of Endovascular Surgery. In: Eskandari MK, Morasch MD, Pearce WH, Yao JST, eds. *Modern Trends in Vascular Surgery: Endovascular Technology*. Shelton, Connecticut – USA: People medical publishing house, 2011. p. 12-15.
41. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 1991. 5(6): p. 491-9.
42. Vascutek Deutschland GmbH. Anaconda™ AAA Stent Graft System - Instructions for Use. (Accessed October 20, 2015, at http://www.vascutek.de/produkte/Prothese_Anaconda.php).
43. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velazquez OC, Fairman RM. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2001. 34(6): p. 1050-4.
44. Cook Medical. Zenith Flex® AAA Endovascular Graft Bifurcated Main Body Graft - instructions for use. (Accessed October 21, 2015, at: https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/#drop-down-container-connect).
45. Medtronic. Talent® Abdominal Stent Graft System - 2013 Annual Physician Clinical Update (VOL VI), April 2014. (Accessed October 20, 2015, at: <http://www.medtronic.com/patients/abdominal-aortic-aneurysm/device/abdominal-stents/talent/>).
46. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, Verhagen HJ, Buskens E, Grobbee DE; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2005. 352(23): p. 2398-405.
47. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*, 2005. 365(9478): p. 2179-86.
48. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*, 2004. 364(9437): p. 843-8.
49. Lederle FA. Abdominal aortic aneurysm--open versus endovascular repair. *N Engl J Med*, 2004. 351(16): p. 1677-9.
50. Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Moll FL, Stelter WJ, Verhoeven EL. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg*, 2000. 87(12): p. 1666-73.
51. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol*, 2001. 39(1): p. 34-41.
52. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S; Vascular Society of Great Britain and Ireland; British Society of Interventional Radiology. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. 29(6): p. 563-70.
53. Giles KA, Landon BE, Cotterill P, O'Malley AJ, Pomposelli FB, Schermerhorn ML. Thirty-day mortality and late survival with reinterventions and readmissions after open and endovascular aortic aneurysm repair in medicare beneficiaries. *J Vasc Surg*, 2011. 53(1): p. 6-12,13.e1.

54. Mehta M, Sternbach Y, Taggert JB, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, Ozsvath KJ, Darling RC 3rd. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2010. 52(6): p. 1442-9.
55. Propper BW, Abularrage CJ. Long-term safety and efficacy of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Health Risk Manag*, 2013. 9: p. 135-41.
56. Resch T, Dias N. Treatment of endoleaks: techniques and outcome. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2012. 53(1 Suppl 1): p. 91-9.
57. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD, Buth J, Chuter TA, Fairman RM, Gilling-Smith G, Harris PL, Hodgson KJ, Hopkinson BR, Ivancev K, Katzen BT, Lawrence-Brown M, Meier GH, Malina M, Makaroun MS, Parodi JC, Richter GM, Rubin GD, Stelter WJ, White GH, White RA, Wisselink W, Zarins CK. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg*, 2002. 35(5): p. 1029-35.
58. Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, Cheshire N, Ramadan H, Dion YM. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg*, 2002. 36(6): p. 1267-70.
59. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Velazquez OC, Clark TW, Stavropoulos SW, Cope C, Fairman RM. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg*, 2002. 35(1): p. 23-9.
60. Sarac TP, Gibbons C, Vargas L, Liu J, Srivastava S, Bena J, Mastracci T, Kashyap VS, Clair D. Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance. *J Vasc Surg*, 2012. 55(1): p. 33-40.
61. Binkert CA, Alencar H, Singh J, Baum RA. Translumbar type II endoleak repair using angiographic CT. *J Vasc Interv Radiol*, 2006. 17(8): p. 1349-53.
62. Vascutek Deutschland GmbH. Endoprothesen. (Accessed October 20, 2015, at: http://www.vascutek.de/produkte/Prothese_Anaconda.php).
63. Bungay P. The use of the Anaconda stent graft for abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2012. 53(5): p. 571-7.
64. Karkos CD, Kapetanios DM, Anastasiadis PT, Grigoropoulou FS, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Papazoglou KO. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with the Anaconda stent graft: mid-term results from a single center. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2015. 38(6): p. 1416-24.
65. Nam HG, Yoo CM, Baek SM, Kim HK, Shin JH, Hwang MH, Jo GE, Kim KS, Cho JH, Lee SH, Kim HC, Lim CH, Choi H, Sun K. Enhancement of mechanical properties and testing of nitinol stents in cerebral aneurysm simulation models. *Artif Organs*, 2015. 39(12): p. E213-26.
66. Vascutek Deutschland GmbH. Anaconda AAA Stent Graft System: Sizing Chart. Scotland, UK: Vascutek Deutschland GmbH. Part No. B327/1E.
67. Medtronic. Der Eingriff zur Platzierung eines endovaskulären Stentgrafts: Vorbereitung und Ablauf. (Accessed October 20, 2015, at: <http://www.medtronic.de/erkrankungen/bauchortenaneurysma/ingriff/vorbereitung-ablauf/index.htm>).
68. Criado FJ, Fairman RM, Becker GJ. Talent LPS AAA stent graft: results of a pivotal clinical trial. *J Vasc Surg*, 2003. 37(4): p. 709-15.
69. Medtronic. Talent™ AAA Stentgraft mit Xcelerant Einführsystem - Gebrauchsanweisung. 2014. (Accessed October 20, 2015, at: http://www.medtronicheart.com/wcm/groups/mdtcom_sg/@mdt/@endov/documents/documents/talent-aaa-clinical-update.pdf).
70. Cook Medical. Zenith Flex® AAA Endovascular Graft Bifurcated Main Body Graft. (Accessed October 21, 2015, at: https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/#drop-down-container-connect=&tab=specifications).
71. Faries PL, Dayal R, Rhee J, Trocciola S, Kent KC. Stent graft treatment for abdominal aortic aneurysm repair: recent developments in therapy. *Curr Opin Cardiol*, 2004. 19(6): p. 551-7.

72. Cook Medical. Zenith® Spiral-Z™ AAA Iliac Leg Graft. (Accessed October 21, 2015, at: https://www.cookmedical.com/products/ai_zsle_webds/).
73. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*, 2005. 365(9478): p. 2187-92.
74. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010. 362(20): p. 1863-71.
75. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D. Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. *N Engl J Med*, 2010. 362(20): p. 1872-80.
76. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, Kougas P, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2012. 367(21): p. 1988-97.
77. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2004. 351(16): p. 1607-18.
78. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD; DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 2010. 362(20): p. 1881-9.
79. Becquemain JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J; ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg*, 2011. 53(5): p. 1167-1173.e1.
80. Lübke T, Brunkwall J. Aktualisierte Metaanalyse EVAR versus offene Operation zur elektiven Ausschaltung von infrarenalen Bauchaortenaneurysmen. *Zentralbl Chir*, 2014. 139(5): p. 552-61.
81. I71.- Aortenaneurysma und -dissektion. (Accessed November 9, 2015, at: <http://www.icd-code.de/icd/code/I71.-.html>).
82. Bonzel T, Erbel R, Hamm CW, Levenson B, Neumann FJ, Rupprecht HJ, Zahn R. Leitlinie: Perkutane Koronarinterventionen (PCI). *Clin Res Cardiol*, 2008. p. 97:513–547.
83. Stather PW, Sidloff DA, Dattani N, Gokani VJ, Choke E, Sayers RD, Bown MJ. Meta-analysis and meta-regression analysis of biomarkers for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 2014. 101(11): p. 1358-72.
84. Qureshi SH, Rizvi SI, Patel NN, Murphy GJ. Meta-analysis of colloids versus crystalloids in critically ill, trauma and surgical patients. *Br J Surg*, 2016. 103(1): p. 14-26

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schema eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas.	1
Abbildung 2: Schematische Darstellung eines fusiformen (A) und sacculären (B) Aneurysmas..	2
Abbildung 3: Wirbelbildung innerhalb eines beginnenden Aneurysmas (A, B) mit fortschreitender Erweiterung und Thrombusbildung (C) (in Anlehnung an [7]).....	4
Abbildung 4: EVAR, a: Präoperative angiographische Darstellung eines infrarenalen BAA mit rechtsiliakalem Anteil, b: Postoperatives Ergebnis nach endovaskulärer Implantation eines Stentgrafts (entnommen aus [7]).	10
Abbildung 5: Endoleckagentypen (in Anlehnung an [3]).....	13
Abbildung 6: Graphische Darstellung der Stentprothese Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland) in situ [62].	14
Abbildung 7: Schematische Darstellung der Hauptkörper und Iliakalschenkel der Stentprothese Anaconda™ der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland; einzelne Graphiken entnommen aus [42]).....	15
Abbildung 8: Foto eines Prothesenhauptkörpers Anaconda™ (links) inklusive Einführsystem (zur Verfügung gestellt von der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland)).	15
Abbildung 9: Andocken des Magnetführungsdrahts des kontralateralen Iliakalschenkels am integrierten Magnetführungsdrahts des Hauptkörpers; zu sehen ist außerdem die in den Polyesterstoff eingearbeitete Ringstentkonstruktion (zur Verfügung gestellt von der Firma Vascutek (Glasgow, Schottland)).	16
Abbildung 10: Links graphische Darstellung eines Talent® Stent Abdominal Stent Graft System in situ [67], rechts Graphik der Einzelkomponenten: Hauptkörper mit kontralateralen Iliakalschenkeln in verschiedenen Größen (zur Verfügung gestellt von der Firma Medtronic (Santa Rosa, Kalifornien, USA)).	17
Abbildung 11: Links Darstellung eines vollständigen Zenith Flex® AAA Endovascular Graft der Firma Cook (Minneapolis, Minnesota, USA) in situ, rechts eines Zenith Flex® AAA Endovascular Graft Main Body, hier werden besonders gut die nicht-covernden suprarenalen Stents sichtbar [68].	18

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Rupturrisiko eines BAA in Abhängigkeit vom Gefäßdurchmesser	6
Tabelle 2: Empfohlene Kontrollintervalle bei BAA < 55 mm	7
Tabelle 3: ICD-10-Codes I71.00-I71.9 [81]	23
Tabelle 4: Allgemeine demographische und klinische Merkmale des Patientenkollektivs	27
Tabelle 5: Vorerkrankungen des Patientenkollektivs	30
Tabelle 6: Medikamentenanamnese des Patientenkollektivs	32
Tabelle 7: Präoperative Laborbefunde.....	33
Tabelle 8: Häufigkeiten der verwendeten Prothesen- beziehungsweise Stentarten	33
Tabelle 9: Perioperative Datenauswertung	35
Tabelle 10: EVAR-spezifische perioperative Ergebnisse (n = 121)*	38
Tabelle 11: Postoperative Komplikationen.....	41
Tabelle 12: Altersverteilung der Studiengruppen OAR und EVAR*	43
Tabelle 13: Ergebnisse nach Alters- und Studiengruppen	45
Tabelle 14: Geschlechterverteilung in den Studiengruppen OAR und EVAR*	46
Tabelle 15: Ergebnisse nach Geschlecht und Studiengruppen.....	47
Tabelle 16: Kontrolluntersuchungen	48
Tabelle 17: Untersuchungen und Interventionen im Kontrollzeitraum	50
Tabelle 18: Übersicht über die Frequenzen der Interventionen im Nachuntersuchungszeitraum	51
Tabelle 19: Mittels multipler logistischer Regression selektierte prä-, peri- und postoperative Merkmale im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie)	52
Tabelle 20: Signifikante unabhängige Merkmale nach Analyse der perioperativen Daten mittels multipler logistischer Regression und selektierten präoperativen Parametern als potentielle Prädiktoren im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie).....	53
Tabelle 21: Signifikante unabhängige Merkmale nach Analyse der postoperativen Daten mittels multipler logistischer Regression und selektierten präoperativen Parametern als potentielle Prädiktoren im Vergleich der beiden Studiengruppen (EVAR als Referenzkategorie).....	53
Tabelle 22: Vergleich ausgewählter perioperativer Parameter der DREAM- [77] und Berliner Studie.....	62
Tabelle 23: Vergleich ausgewählter postoperativer Daten zwischen DREAM- [77] und Berliner Studie.....	63
Tabelle 24: 30-Tage-Letalität im Studienvergleich [47, 76, 77]	64

Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Altersverteilung in den beiden Studiengruppen.	28
Diagramm 2: Vergleich beider Studiengruppen hinsichtlich des BAA-Durchmessers zum Operationszeitpunkt.	29
Diagramm 3: Anwendungshäufigkeit OAR versus EVAR an der Charité im Studienzeitraum. ...	34
Diagramm 4: Verteilung der an der Charité verwendeten Prothesen- beziehungsweise Stentarten je Jahrgang.	34
Diagramm 5: Operationsdauer in der jeweiligen Studiengruppe, $p < 0,001$	36
Diagramm 6: Gesamter perioperativer (periop.) Flüssigkeitsbedarf (kristalline und kolloidale Flüssigkeiten) im Vergleich, $p < 0,001$	36
Diagramm 7: Patienten mit Erythrozytenkonzentratebedarf (EK-Bedarf) innerhalb von 24 Stunden perioperativ, $p < 0,001$	37
Diagramm 8: Patienten mit postoperativen Komplikationen je Studiengruppe (mit Endleckagen).	39
Diagramm 9: Vergleich der postoperativen Liegedauern der OAR- und EVAR-Gruppe.	43
Diagramm 10: Postoperative Komplikationen insgesamt nach Alters- und Studiengruppen.	44
Diagramm 11: Operationsdauer im Altersgruppenvergleich im Gesamtkollektiv.	45
Diagramm 12: Anzahl der Patienten pro Kontrolluntersuchungstermin.	49
Diagramm 13: Alle erfassten Interventionen im Langzeitverlauf im Gruppenvergleich.	51

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Daniela Widhalm, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Vergleich der Ergebnisse nach offener und endovaskulärer Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas an der Charité Berlin im Zeitraum Dezember 2003 bis Dezember 2012“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE - www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (siehe oben) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (siehe oben) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Erkner, den 11.04.2018

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Publikationsliste

Grunow R, Klee SR, Beyer W, George M, **Grunow D**, Barduhn A, Klar S, Jacob D, Elschner M, Sandven P, Kjerulf A, Jensen JS, Cai W, Zimmermann R, Schaade L., Anthrax among heroin users in Europe possibly caused by same *Bacillus anthracis* strain since 2000. *Euro Surveill.* 2013 Mar 28;18(13). pii: 20437.

Danksagung

An erster Stelle möchte ich meiner Doktormutter Frau PD Dr. med. Irene Hinterseher für die Bereitstellung des Promotionsthemas, die ausführliche Einführung in die wissenschaftliche Fragestellung und die umfassende Betreuung während der gesamten Arbeit danken. Sie hatte stets ein offenes Ohr für Fragen und Probleme und zeigte ein hohes Maß an Flexibilität und Verständnis.

Des Weiteren möchte ich mich bei Frau Dipl.-Math. Andrea Stroux für die sehr kompetente und ausführliche statistische Beratung bedanken.

Mein Dank gilt auch der Chirurgischen Hochschulambulanz des Campus Charité Mitte, hier besonders Schwester Heike, für die geduldige Einweisung in die ambulante Aktenverwaltung und das stetige zur Verfügung stellen eines Arbeitsplatzes.

Außerdem bedanke ich mich bei den Archivmitarbeitern des Campus Charité Mitte für das geduldige Bereitstellen der zahlreich angeforderten Papierakten.

Auch Frau Dr. med. Verena Müller möchte ich für ihre Unterstützung bei der Datenerfassung danken.

Mein Dank geht außerdem an Herrn Tim Pille von Medtronic und Herrn Markus Dierkes von Vascutek für das Bereitstellen von Informationsmaterialien und Bildern zu den jeweiligen Stentprothesen.

Zu guter Letzt möchte ich meiner lieben Familie, besonders meinen Eltern und meinem Ehemann, für ihre stetige Motivation, Geduld und jegliche sonstige Unterstützung danken. Ohne sie wäre das Verfassen dieser Arbeit nicht möglich gewesen.