

Aus der Klinik für Gefäß- und endovaskuläre, Allgemein- und Viszeralchirurgie
des Franziskus-Krankenhauses Berlin
Akademisches Lehrkrankenhaus der Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Die endovaskuläre Therapie des Bauchaortenaneurysmas mit dem
Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System

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

vorgelegt der medizinischen Fakultät
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von
Danae Mitakidou
aus Berlin

Datum der Promotion: 09.09.2016

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	8
1.1	Abdominales Aortenaneurysma	8
1.1.1	Definition.....	8
1.1.2	Ätiologie und Pathophysiologie, Risikofaktoren.....	9
1.1.3	Epidemiologie des abdominalen Aortenaneurysmas.....	10
1.1.4	Morphologie und Lokalisation des abdominalen Aortenaneurysmas	10
1.1.5	Klassifikation des abdominalen Aortenaneurysmas	10
1.1.6	Symptome	11
1.1.7	Aktuelle Datenlage zu Therapie und Verlauf	12
1.2	Diagnostik des abdominalen Aortenaneurysmas.....	12
1.3	Therapiemöglichkeiten und deren Ergebnisse.....	13
1.4	Endoleak als Komplikation der endovaskulären Ausschaltung	16
1.5	Aneurysmagröße und –morphologie und deren Einfluss auf die Therapieergebnisse.....	17
1.6	Zenith [®] –Aortenstentprothesen-System.....	20
1.7	Fragestellung und Ziel der Arbeit.....	23
2	Material und Methoden.....	24
2.1	Studienaufbau und Datenerhebung	24
2.2	Erfassung demographischer Daten	24
2.3	Erfassung der präoperativ bestimmten Aneurysmacharakteristika	24
2.4	Erfassung der OP-relevanten Anästhesie–Daten	25
2.5	Operationstechnik	25

2.6	Erfassung perioperativer Daten	27
2.7	Postoperative Nachsorge	27
2.7.1	Follow-up	27
2.7.2	Allgemeine Früh- und Spätkomplikationen	28
2.7.3	Chirurgische Früh- und Spätkomplikationen	28
2.8	Statistische Analyse der ermittelten Daten	28
3	Ergebnisse	30
3.1	Evaluation der präoperativen Daten	30
3.1.1	Demographische Daten	30
3.1.2	Risikofaktoren und Komorbiditäten	30
3.1.3	Präoperative medikamentöse Therapie	32
3.1.4	Präoperative Antikoagulation	33
3.1.5	Präoperative aneurysmaspezifische Parameter	34
3.1.6	Präoperative Bestimmung des Kreatinins und der glomerulären Filtrationsrate	36
3.2	Evaluation der perioperativen Daten	36
3.2.1	ASA-Klassifikation und Anästhesieform	36
3.2.2	Operativer Zugang	38
3.2.3	Simultaner Eingriff	38
3.2.4	Stentprothesen-Typ	39
3.2.5	Verwendung eines perkutanen Nahtverschlussystems	39
3.2.6	Operationsdauer	39
3.2.7	Intraoperative Komplikationen.....	39

3.2.8	Technischer Erfolg und Konversion	40
3.3	Evaluation der postoperativen Daten.....	41
3.3.1	Postoperative Verweildauer auf der Intensivstation.....	41
3.3.2	Postoperative Krankenhausverweildauer	41
3.3.3	Postoperative Bestimmung des Kreatinins und der glomerulären Filtrationsrate	41
3.3.4	Postoperative Endoleaks	41
3.3.5	Allgemeine Früh- und Spätkomplikationen	42
3.3.6	Chirurgische Früh- und Spätkomplikationen	44
3.3.7	Postoperative medikamentöse Therapie	46
3.3.8	Postoperative Antikoagulation.....	47
3.4	Evaluation der Follow-up-Daten	48
3.4.1	Follow-up-Zeitraum	48
3.4.2	Maximaler Aneurysmadurchmesser präoperativ und im Follow-up	48
3.4.3	Endoleaks während des Follow-up's.....	49
3.4.4	Interventionsfreier Zeitraum und Freiheit von Intervention	49
3.4.5	Überleben	50
4	Diskussion.....	54
5	Zusammenfassung.....	64
6	Literaturverzeichnis	66
	Eidesstattliche Versicherung	75
	Lebenslauf	76
	Komplette Publikationsliste.....	80

Danksagung.....81

Abstract (Deutsch)

Hintergrund: Bisher werden diverse Faktoren diskutiert, die einen Einfluss auf das Langzeitüberleben nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas haben. Ziel dieser Arbeit ist es, die Ergebnisse nach erfolgter endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen infrarenalen Aortenaneurysmas mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System zu analysieren und zu interpretieren.

Methode: Es erfolgte eine retrospektive Analyse der Patienten, die am Franziskus-Krankenhaus Berlin einer endovaskulären Ausschaltung eines abdominalen infrarenalen Aortenaneurysmas durch das Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System zugeführt wurden.

Ergebnisse: In der Zeit vom 01.01.2004 bis zum 31.12.2009 wurden insgesamt 119 Patienten einer endovaskulären Ausschaltung eines infrarenalen abdominalen Aortenaneurysmas zugeführt. Das durchschnittliche Alter zum Operationszeitpunkt lag bei 71 Jahren. Der durchschnittliche präoperative maximale Aneurysmadurchmesser lag bei 58 mm mit einem Wertebereich von 34 bis 93 mm. Es erfolgte die Unterteilung der Patienten in 2 Gruppen, die erste Gruppe mit einem präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser < 60 mm, die zweite Gruppe mit einem Durchmesser ≥ 60 mm. Der mittlere Follow-up-Zeitraum lag bei 34 Monaten mit einem Minimum von 1 Monat und einem Maximum von 80 Monaten. Die Cox Regressionsanalyse zeigte unter Berücksichtigung der Faktoren Alter, renale Funktion, Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung und fortgesetzter Nikotinabusus ein 4,9-fach höheres Mortalitätsrisiko für Patienten mit einem präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm. Während des Follow-up's traten keine Aneurysma-assoziierten Todesfälle auf.

Schlussfolgerung: Diese Arbeit zeigt, dass ein präoperativer maximaler Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm ein unabhängiger Faktor für ein geringeres Langzeitüberleben ist.

Abstract (Englisch)

Background: Up to now various factors having an influence on the long time survival after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms are discussed. Aim of this work is to analyze and interpret the results after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with the Zenith[®] Stent System.

Methods: Retrospective study of patients underwent endovascular aortic aneurysm repair at a single institution.

Results: In the time from 01.01.2004 to 31.12.2009 a total of 119 Patients underwent endovascular aortic aneurysm repair with the Zenith[®] Stent System. Mean age was 71 years; the mean preoperative maximal aneurysm diameter was 58 mm with a range from 34 to 93 mm. Mean follow-up was 34 months (range 1-80 months). Patients were divided into two groups, first group with preoperative maximal aneurysm diameter < 60 mm, second group with preoperative maximal aneurysm diameter \geq 60 mm. Cox regression analysis after controlling for age, renal function, coronary heart disease and smoking showed a 4.9-fold higher risk of death for patients with preoperative maximal aneurysm diameter \geq 60 mm. No aneurysm-related deaths occurred during the follow-up.

Conclusion: This study shows that preoperative maximal aneurysm diameter \geq 60 mm is an independent factor for worse long time survival during follow-up.

1 Einleitung

In den letzten Jahrzehnten wurde ein kontinuierlicher Anstieg der Inzidenz des infrarenalen Bauchaortenaneurysmas beobachtet, welcher unter anderem durch die steigende Lebenserwartung erklärt wird (Sakalihan et al. 2005, Golledge et al. 2006, Gollackner et al. 2006, Best et al. 2003, Dock et al. 1998). Aber auch die Zunahme des Anteils der rauchenden Bevölkerung und die technisch immer präziser werdenden diagnostischen Verfahren tragen – wenn auch zum Teil nur scheinbar - zu einer höheren Inzidenz des infrarenalen Bauchaortenaneurysmas bei (Sakalihan et al. 2005). Durch die Einführung von neuen Screening-Programmen kommt es zu einer Neuentdeckung von bisher nicht bekannten, asymptomatischen abdominalen Aortenaneurysmen. Hieraus resultiert eine scheinbare Erhöhung der Inzidenzrate, jedoch in Wirklichkeit lediglich eine genauere Angabe dieser. Die Inzidenzrate ist als Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr pro 100.000 Einwohner definiert. Die größte Gefahr eines abdominalen Aortenaneurysmas ist die Ruptur. Die Rupturgefahr steigt proportional mit der Größe des Aneurysmadurchmessers (Gollackner et al. 2006, Muhm et al. 1994). Bei schnellem Wachstum und ab einem Aneurysmadurchmesser von 4,5 cm bei Frauen und 5 cm bei Männern steigt das Risiko einer Ruptur auf bis zu 20 % (Wagner et al. 2008, Kortmann 2001). Die Ruptur der Bauchaorta führt in 65-85% der Fälle zum Tod (Sakalihan et al. 2005, Gollackner et al. 2006, Kniemeyer et al. 2000, Thompson et al. 2003). Deswegen besteht eine prophylaktische Behandlungsindikation (Wagner et al. 2008, Pfeiffer et al. 2003). Viele Jahre gab es als einzige Therapiemöglichkeit des abdominalen Aortenaneurysmas die offen-chirurgische Versorgung. Diese Operation beinhaltet jedoch erhebliche Risiken und erfordert für die Durchführung gewisse Voraussetzungen bei den Patienten (Cochennec et al. 2010). Vor allem bei Patienten mit einem erhöhten perioperativen Risiko stellt die endovaskuläre Ausschaltung als minimalinvasives Verfahren mittlerweile das Verfahren der Wahl dar.

1.1 Abdominales Aortenaneurysma

1.1.1 Definition

Der Begriff Aneurysma stammt aus dem Griechischen und bedeutet übersetzt „Erweiterung“. Ein abdominales Aortenaneurysma bezeichnet definitionsgemäß eine

umschriebene Erweiterung der Bauchaort auf mehr als 3 cm (Golledge et al. 2006, Lederle et al. 1997).

1.1.2 Ätiologie und Pathophysiologie, Risikofaktoren

95 % der abdominalen Aortenaneurysmen sind durch degenerative Veränderungen der Gefäßwand, insbesondere durch eine Arteriosklerose, verursacht (Kortmann 2001). Lediglich 5% der abdominalen Aortenaneurysmen finden ihre Genese in spezifischen Ursachen, wie einem Trauma, Entzündungen oder seltenen Bindegewebskrankheiten (Gollackner et al. 2006, Wagner et al. 2008).

Arteriosklerotische Veränderungen der Gefäßwand führen zu einer Zunahme der Intimaschicht, so dass es ab einem gewissen Dickengrad der Intimaschicht zu Beeinträchtigungen in der Nährstoffdiffusion der nächsten Gefäßschicht, der Media, kommt. Die daraus resultierenden degenerativen Veränderungen der Media machen die Gefäßwand an dieser Stelle zunehmend porös. Die Gefäßwand weitet sich an dieser Stelle aus. Durch die veränderte Anatomie geht die vorher laminare Strömung im Blutgefäß in eine turbulente Strömung über. Folglich kommt es zu einer weiteren Endothelschädigung. Die Endothelschädigung sowie der mit dem Alter oft zunehmende systolische Blutdruckwert und eine progrediente Arteriosklerose mit Thrombenablagerungen führen zu einer weiteren Verschlechterung der bereits beeinträchtigten Nährstoffdiffusion (Wagner et al. 2008, Kortmann 2001, Reed et al. 1992). Durch die kontinuierliche Abnahme der elastischen Anteile der Gefäßmedia vom Aortenbogen ausgehend nach kaudal erklärt es sich neben anderen Ursachen, weshalb die Bauchaortenaneurysmen mit ca. 80-90% überwiegend im infrarenalen Anteil der Bauchaorta lokalisiert sind (Wagner et al. 2008).

Für das abdominale Aortenaneurysma gibt es endogene und exogene Risikofaktoren. Endogene Risikofaktoren sind das männliche Geschlecht und das zunehmende Alter (Golledge et al. 2006, Lederle et al. 1997, Jamrozik et al. 2000). Exogene Risikofaktoren stellen der Nikotinabusus, die arterielle Hypertonie, die Hyperlipidämie und ein Diabetes mellitus dar (Sakalihasan et al. 2005, Golledge et al. 2006, Wagner et al. 2008). Als wichtigster Risikofaktor wird das Rauchen diskutiert (Vardulaki et al. 2000, Brown et al. 1999, Blanchard et al. 2000, Lindholt et al. 2001). Diverse Studien haben bei Rauchern ein signifikant höheres Risiko nachgewiesen, an einem abdominalen Aortenaneurysma zu erkranken (Lederle et al. 1997, Alcorn et al. 1996, Singh et al. 2001, Simoni et al. 1995).

Das relative Risiko bei einem Raucher, an einem Bauchaortenaneurysma zu erkranken, ist 2-3-mal höher als an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken. Auch die Größenzunahme des Aneurysmadurchmessers pro Jahr ist bei Rauchern deutlich höher als bei Nicht-Rauchern. Somit geht das abdominale Aortenaneurysma bei Rauchern mit einer deutlich schlechteren Prognose einher (Sakalihan et al. 2005, Brady et al. 2004).

1.1.3 Epidemiologie des abdominalen Aortenaneurysmas

Das abdominale Aortenaneurysma ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters. 90 % der Betroffenen sind Männer. Die Prävalenzraten sind bei Männern mit 1,3 – 8,9 % angegeben, bei Frauen hingegen mit 1,0 – 2,2 % (Vardulaki et al. 2000, Singh et al. 2001, Lederle et al. 2000, Lederle et al. 2001, Lindholt et al. 2000, Lederle et al. 2003). Durch das steigende durchschnittliche Bevölkerungsalter, die Zunahme des rauchenden Anteils der Bevölkerung und die mit dem höheren Lebensalter häufig korrelierenden Erkrankungen, wie arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus, nimmt das abdominale Aortenaneurysma stetig an Häufigkeit zu (Sakalihan et al. 2005, Dock et al. 1998).

1.1.4 Morphologie und Lokalisation des abdominalen Aortenaneurysmas

Bei den abdominalen Aortenaneurysmen handelt sich in aller Regel um Aneurysmen vera, die durch eine Aufweitung aller drei Gefäßwandschichten gekennzeichnet sind. Nach morphologischen Kriterien wird zwischen suprarenalen, juxtarenalen und infrarenalen Bauchaortenaneurysmen unterschieden (Pfeiffer et al. 2003). 95% aller Bauchaortenaneurysmen sind infrarenal lokalisiert (Gollackner et al. 2006).

1.1.5 Klassifikation des abdominalen Aortenaneurysmas

Zur Klassifikation des infrarenalen Aortenaneurysmas gibt es verschiedene Einteilungsmöglichkeiten (Wagner et al. 2008, Pfeiffer et al. 2003). Im Hinblick auf die endovaskuläre Ausschaltung ist im Rahmen der Datensammlung der EUROSTAR-Registry die EUROSTAR-Klassifikation entstanden, welche zur endovaskulären Therapie sehr häufig angewendet wird (siehe Abb.1) (Eurostar Data Registry Centre January 2001).

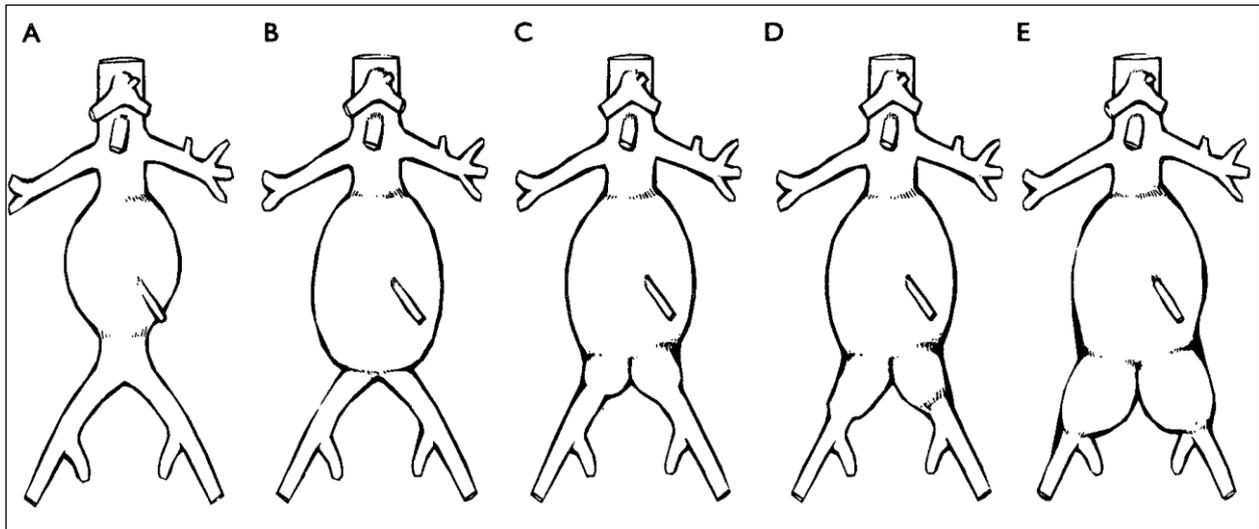


Abb.1: EUROSTAR-Klassifikation

1.1.6 Symptome

Etwa 50% der abdominalen Aortenaneurysmen verlaufen asymptomatisch und werden als Zufallsbefund bei bildgebenden Untersuchungen des Abdomens diagnostiziert (Gollackner et al. 2006, Dock et al. 1998, Pfeiffer et al. 2003, Wilmlink et al. 1999). Die Häufigkeit der Beschwerden nimmt mit der Größe des abdominalen Aortenaneurysmas zu, so dass etwa 45% der abdominalen Aortenaneurysmen im weiteren Verlauf symptomatisch werden. Dabei präsentieren sie sich mit weitreichenden, meist unspezifischen Symptomen (Gollackner et al. 2006, Wagner et al. 2008, Pfeiffer et al. 2003, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Die Symptome reichen von diffusen, meist intermittierenden, Bauch-, Rücken- und/oder Flankenschmerzen bis hin zu einem lokalen Druckschmerz über dem abdominalen Aortenaneurysma und einem tastbaren pulsierenden Tumor im Mittelbauch (Gollackner et al. 2006, Wagner et al. 2008, Pfeiffer et al. 2003, Torsello et al. 2005). Diese unspezifischen Symptome sind durch die Größenzunahme des Bauchaortenaneurysmas und die daraus resultierende Verdrängung von Nachbarorganen zu erklären.

Die Ruptur ist die gefährlichste und gravierendste Komplikation des abdominalen Aortenaneurysmas. Kommt es zu einer Ruptur kann man zwischen einer gedeckten und einer freien Ruptur unterscheiden. Abhängig von der Form der Ruptur reichen die wichtigsten klinischen Anzeichen von intensivierten Abdominal- und/ oder Rückenschmerzen bis hin zur Schocksymptomatik (Gollackner et al. 2006, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Ohne sofortige Operation hat der Patient in

dieser Situation fast keine Überlebenschance (Wagner et al. 2008, Pfeiffer et al. 2003, Torsello et al. 2005). Bis zu 90 % der Patienten versterben im Fall einer Ruptur noch bevor sie das Krankenhaus erreichen (Maier et al. 2010).

1.1.7 Aktuelle Datenlage zu Therapie und Verlauf

Wie oben genannt wiesen diverse in den 1990er Jahren durchgeführte Studien eine zunehmende Inzidenz des abdominalen Aortenaneurysmas auf (Choke et al. 2012). Die aktuelle Datenlage zu der epidemiologischen Entwicklung des abdominalen Aortenaneurysmas zeigt jedoch, dass sich die oben genannte progrediente Inzidenz in den letzten Jahren nicht fortführte. Eher lässt sich in dem Zusammenhang von einer Regredienz sprechen (Choke et al. 2012). Eine in Neuseeland durchgeführte Studie zeigte eine Abnahme der Aneurysma-abhängigen Mortalität bei Männern zwischen 1991 und 2007 um insgesamt 53 % (Sandiford et al. 2011).

Die Gründe für das heutige stetige Abnehmen der Aneurysma-abhängigen Mortalität sind vielseitig. Durch diverse Screening-Programme kommt es zu einer Früherkennung abdominalen Aortenaneurysmen und konsekutiv zu einer sicheren Planung elektiver, sowohl offen-chirurgischer als auch endovaskulärer Eingriffe zur Ausschaltung dessen. Durch die endovaskuläre Ausschaltung abdominalen Aortenaneurysmen können Patienten, die offen-chirurgisch aufgrund multipler Operationsrisiken nicht operabel sind, einer Ausschaltung zugeführt werden und so die sonst unvermeidbare Progression und folgende, oft letal endende, Ruptur des Aortenaneurysmas verhindert werden. Zudem führen die in den letzten Jahren zunehmenden Risiko-Reduktions-Programme im Bereich des Public Health zu einer Risikominimierung und somit zu einer Inzidenzabnahme (Anjum et al. 2012).

1.2 Diagnostik des abdominalen Aortenaneurysmas

Durch die bimanuelle Palpation einer pulsierenden Resistenz im supraumbilikalen Bereich kann ein abdominales Aortenaneurysma klinisch diagnostiziert werden (Sakalihan et al. 2005, Pfeiffer et al. 2003). Die Sensitivität der klinischen Untersuchung nimmt proportional zum Aneurysmadurchmesser zu (Fink et al. 2000, Lederle et al. 1999). Jedoch ist die manuelle Palpation durch das Gewicht und den Bauchumfang des Patienten limitiert.

Die Sonographie gewinnt zur Diagnosesicherung eines abdominalen Aortenaneurysmas immer mehr an Bedeutung. Die Sensitivität der Sonographie wird in

der Literatur zwischen 90 % und mitunter 100 % angegeben (Lederle et al. 2002, Lee et al. 2002, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Sie ist jedoch stark untersucherabhängig und durch Untersuchungsbedingungen, wie Adipositas des Patienten, Luftüberlagerungen durch den Darm und Dyspnoe des Patienten, stark begrenzt (Torsello et al. 2005). Die Sonographie ist zur Diagnose eines Aortenaneurysmas geeignet, nicht jedoch zur präoperativen Planung. Ist ein sonographisch gesehenes abdominales Aortenaneurysma operationspflichtig, ist eine kontrastmittelgestützte Computertomographie zur präoperativen Planung unerlässlich (Wagner et al. 2008).

Die kontrastmittelgestützte Computertomographie dient sowohl der Diagnosesicherung und Therapieplanung als auch der Verlaufskontrolle nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas. Durch die verschiedenen Schnittebenen gibt sie Auskunft über den Quer- und Längsdurchmesser, die genaue Lokalisation und Lagebeziehung zu den Abgängen der Nierenarterien und den Iliakalgefäßen sowie über eine mögliche Thrombosierung (Torsello et al. 2005). Computertomographisch kann ebenfalls beurteilt werden, ob sich Blut im Bereich des Thrombus befindet. Dieses wird als sogenanntes „crescent sign“ bezeichnet und wird in der Literatur mitunter als prognostischer Faktor einer drohenden Ruptur gewertet (Mehard et al. 1994, Siegel et al. 1994, Arita et al. 1997). Durch diese vielseitigen Aussagen, die die kontrastmittelgestützte Computertomographie über das abdominale Aortenaneurysma erlaubt, ist sie die zur Zeit am besten geeignete Untersuchung, um die Morphologie des abdominalen Aneurysmas in ihrem gesamten Ausmaß zu erfassen. Zur präoperativen Planung bei der endovaskulären Ausschaltung ist die kontrastmittelgestützte Computertomographie obligat (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie). Zur Verlaufskontrolle nach endovaskulärer Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas ist die Computertomographie die Untersuchungsmethode der Wahl und gilt derzeit als Goldstandard (Napoli et al. 2004, Iezzi et al. 2009, Clevert et al. 2009).

1.3 Therapiemöglichkeiten und deren Ergebnisse

Die Möglichkeiten der vollständigen Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas bestehen entweder in der operativen offen-chirurgischen oder in der weniger invasiven endovaskulären Therapie. Ist noch keine Indikation zur operativen Therapie des Bauchaortenaneurysmas gegeben, da der Maximaldurchmesser des

abdominalen Aortenaneurysmas kleiner als 5 cm beim Mann und 4,5 cm bei der Frau und asymptomatisch ist, kann ein konservatives Prozedere verfolgt werden. Zusätzlich sollte eine medikamentös konservative Therapie zur Progressminderung eingeleitet werden, wenn diese noch nicht aufgrund anderer Vorerkrankungen besteht. Die medikamentös konservative Therapie besteht vor allem darin, die Risikofaktoren medikamentös zu therapieren oder zumindest zu reduzieren. Ein fortgesetzter Nikotinabusus erhöht die Wachstumsrate des abdominalen Aortenaneurysmas um 20-25 % und steigert damit die Rupturrate und die Todesrate (Brown et al. 1999, Brady et al. 2003).

Eine Studie von Gadowski et al. aus dem Jahr 1994 konnte nachweisen, dass die Einnahme von β -Blockern zu einer signifikanten Reduktion der Größenprogredienz des abdominalen Aortenaneurysmas führt. In die Leitlinien des American College of Cardiology (ACC) und der American Heart Association (AHA) wurde die medikamentöse Therapie mit einem β -Blocker bei Patienten, die keiner operativen Therapie zugeführt wurden, 2005 aufgenommen (Sourabh et al. 2011). Bei der postoperativen Therapie scheinen vor allem die Statine eine höhergradige Rolle zu spielen. Die Einnahme von Statinen über einen langjährigen Zeitraum führt zu einer Reduktion der Mortalität nach endovaskulärer sowie nach offen-chirurgischer Ausschaltung (Kertai et al. 2004, Leurs et al. 2006).

Raux et al. konnten zeigen, dass die Größenabnahme des Aneurysmadurchmessers 24 Monate postoperativ bei Patienten, die ein Statin einnahmen, signifikant höher war als bei Patienten, die kein Statin einnahmen, 25 % versus 14 % (Raux et al. 2012).

Das Prinzip der offen-chirurgischen Therapie eines abdominalen Aortenaneurysmas beruht auf der Resektion des Aneurysmas und Rekonstruktion des resezierten Abschnittes der abdominalen Aorta durch eine Prothese. In 70% der Fälle wird eine Rohrprothese verwendet, in 30 % eine Y-Prothese (Pfeiffer et al. 2003, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008, Kopp et al. 2009). Die 30-Tages-Mortalität einer elektiven offen-chirurgischen Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas reicht in Literaturangaben von 2,7 bis 5,8 % (United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants 2002, Lederle et al. 2009). Die 30-Tages-Mortalität hängt stark von der Operationsanzahl ab, die in dem jeweiligen Zentrum bereits durchgeführt wurden, sowie von der Operationsanzahl, die der Operateur bereits zuvor absolviert hat (Birkmeyer et al. 2002, Dimick et al. 2003).

Die endovaskuläre Ausschaltung erfolgt durch das endovaskuläre Einführen eines Stentprothesensystems. Unter radiologischer Kontrolle wird mithilfe eines Kathetersystems das Stentprothesensystem in die Aorta eingeführt (Wagner et al. 2008, Torsello et al. 2005). Abhängig vom Typ des Stentprothesensystems erfolgt dann in entsprechender Weise die Entfaltung desselben. Dabei ist besonders darauf zu achten, dass die Abgänge beider Nierenarterien nicht vom Stentprothesenmaterial überlagert werden. Zum Abschluss muss eine Kontrollangiographie vorgenommen werden, um die Durchgängigkeit aller abgehenden Gefäße sicherzustellen (Wagner et al. 2008).

Bei der endovaskulären Therapie eines abdominalen Aortenaneurysmas kommen unterschiedliche Stentprothesensysteme zum Einsatz. Man kann zwischen Rohr-, aortomonoliakalen sowie aortobiilakalen Stentprothesensystemen differenzieren. Grundsätzlich besteht jedoch jedes Stentprothesensystem aus einem metallischen Grundgerüst und einem auskleidenden Stoff. Bei der Implantation des Stentprothesensystems besteht die Möglichkeit der suprarenalen sowie der infrarenalen Fixierung.

Im Vergleich zur offen-chirurgischen Versorgung wird die 30-Tages-Mortalität bei der endovaskulären Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas in der Literatur mit geringeren Prozentzahlen angegeben. Die Literaturangaben reichen von 1,6 – bis 2,9 % (Cochennec et al. 2010, Lederle et al. 2009, Lederle et al. 2007, EVAR trial participants 2005, Prinssen et al. 2004). Bezüglich der Langzeitüberlebens-Daten ist die endovaskuläre Ausschaltung der offen-chirurgischen bisher nicht signifikant überlegen (Lederle et al. 2009, EVAR trial participants 2005, Blankensteijn et al. 2004, Jackson et al. 2012). Die häufigsten Komplikationen nach der endovaskulären Ausschaltung stellen die Endoleaks dar (Pizzirusso Duarte et al. 2009). Es gibt Literaturangaben, die der endovaskulären Ausschaltung eine 5-fach höhere Reinterventionsrate zuschreiben als der offen-chirurgischen (Cao et al. 2004, Schermerhorn et al. 2008). Aufgrund der in der Literatur zwischen 25 und 40 % angegebenen späten Komplikationsrate bedarf das Verfahren der endovaskulären Ausschaltung einer engmaschigeren sowie längerfristigen Nachbeobachtungszeit mit regelmäßigen Nachkontrolluntersuchungen (Jackson et al. 2012).

1.4 Endoleak als Komplikation der endovaskulären Ausschaltung

Eine wesentliche Komplikation bei der Implantation eines Stentprothesensystems zur Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas tritt dann auf, wenn es zwischen der Gefäßwand und der Außenwand des implantierten Stentprothesensystems zu einer Undichtigkeit kommt und somit Blut in den ausgeschalteten Aneurysmasack austritt. Da der englische Begriff „Leak“ in der Literatur lange Zeit mit einer Aneurysmaruptur assoziiert wurde, wurde hierfür der Begriff Endoleak eingeführt (White et al. 1997). Die Klassifikation der Endoleaks unterscheidet zwischen 4 Endoleak-Typen.

Das Endoleak Typ 1 entsteht durch ein Leck zwischen dem proximalen, Typ 1A, oder dem distalen Ende, Typ 1B, des Stentprothesensystems und der aortalen bzw. iliakalen Gefäßwand. Durch eine in der Regel nicht vollständige Entfaltung des Stentprothesensystems und aufgrund der durch das Leck austretenden Kontrastmittelanreicherung in den Aneurysmasack wird ein Endoleak Typ 1 unmittelbar bei der endovaskulären Implantation des Stentprothesensystems detektiert. Das Endoleak Typ 1 geht mit einem erhöhten Risiko einer Aneurysmasackruptur einher (Stavropoulos et al. 2007).

Mit ca. 40 % gehört das Endoleak Typ 2 zu den häufigsten Endoleaks nach der endovaskulären Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas (Tolia et al. 2005). Es entsteht durch einen retrograden Blutfluss aus einem ausgeschalteten Ast der Aorta, meist ist das die Arteria mesenterica inferior oder eine Lumbalarterie. Ein nicht geringer Anteil der Endoleaks Typ 2 sistiert im postoperativen Verlauf spontan (Bashir et al. 2009).

Ein Endoleak Typ 3 wird durch eine Leckage innerhalb des Stentprothesenkörpers verursacht. Auch hierbei kommt es zu einer deutlichen Druckerhöhung innerhalb des Aneurysmasacks, so dass, wie auch beim Endoleak Typ 1, ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko besteht (Bashir et al. 2009, Cao et al. 2010).

Ist das Stentprothesenmaterial porös resultiert daraus ein Endoleak Typ 4, es kommt zu einem Bluteinstrom in den Aneurysmasack durch das gesamte Stentprothesenmaterial. Eine genaue graphische Darstellung der einzelnen Endoleak Typen bietet die unten dargestellte Abbildung von Bashir et al.

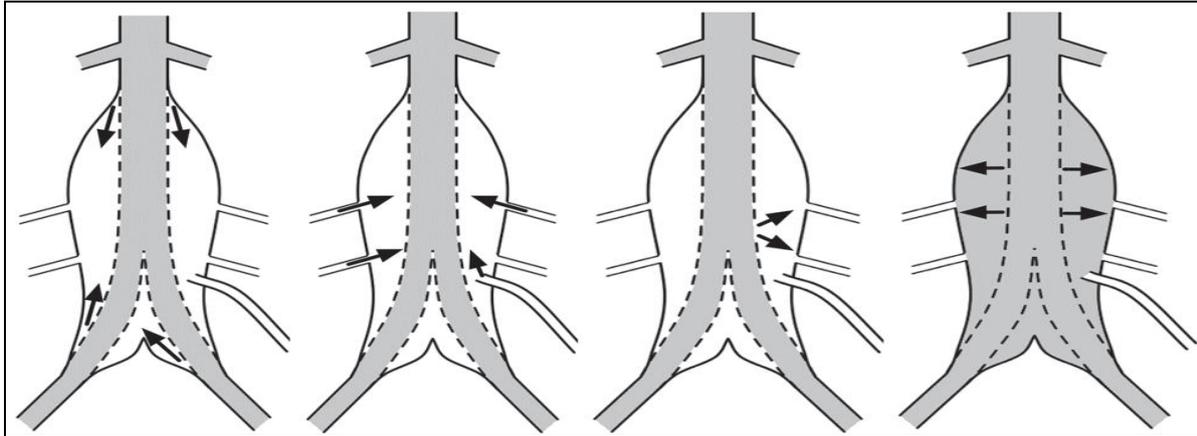


Abb.2: Graphische Darstellung der Endoleaks (Bashir et al. 2009)

Goldstandard in der Diagnostik des Endoleaks ist die kontrastmittelgestützte Computertomographie (Napoli et al. 2004, Henao et al. 2006). Die kontrastmittelgestützte Sonographie zur Detektion möglicher Endoleaks gewinnt zunehmend an Bedeutung. Die Sensitivität dieser wird in Studien zwischen 43 % und 100 % angegeben (McLafferty et al. 2002, Fletcher et al. 2000). Sie ist jedoch durch Faktoren wie den Habitus des Patienten sowie durch bei dem Patienten bestehenden Meteorismus limitiert und ist stark untersucherabhängig (Hiatt et al. 2004).

Je nach Endoleak Typ gelten unterschiedliche Therapieindikationen. Bei den Endoleak Typen I, III und IV ist eine absolute und unmittelbare Therapieindikation gegeben, da diese Endoleaks mit einem deutlich erhöhten Rupturrisiko des initial ausgeschalteten Aneurysmasacks einhergehen (Clevvert et al. 2008). Beim Endoleak Typ II gibt es unterschiedliche Ansätze. Mitunter wird eine zurückhaltende Meinung diskutiert, so lange keine Größenzunahme des Aneurysmasackdurchmessers zu verzeichnen ist. Auch sistiert das Endoleak Typ 2 oftmals spontan (Wolf et al. 2002, Baum et al. 2002). Kommt es zu einer Größenzunahme des Aneurysmasacks ist, wie bei den anderen Endoleak Typen, eine interventionelle Therapie indiziert.

1.5 Aneurysmagröße und –morphologie und deren Einfluss auf die Therapieergebnisse

Die Studienlage zum Einfluss der Aneurysmamorphologie und der Aneurysmagröße auf die Ergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung ist bisher noch überschaubar. In einer 2010 veröffentlichten Studie von Jim et al. wurde der Einfluss des Durchmessers des Aneurysmahalses auf die klinischen Ergebnisse nach 30 Tagen sowie nach 1 und

nach 5 Jahren untersucht. Dabei wurden die Daten von insgesamt 156 Patienten, überwiegend Männer, erhoben, welche in 2 Gruppen eingeteilt wurden. 53 Patienten hatten einen Aneurysmahals mit einem Durchmesser ≥ 28 mm, 103 Patienten einen Durchmesser < 28 mm. Kritisch zu diskutieren ist, dass die Gruppe mit dem größeren Aneurysmahals mit 76,5 Jahren signifikant älter war als die 2. Gruppe mit 72,9 Jahren. Zudem hatte die 1. Gruppe auch einen signifikant größeren Aneurysmadurchmesser als die Gruppe 2, 58,2 mm vs. 53,4 mm. In der Gruppe mit dem zum Operationszeitpunkt größeren Aneurysmahals konnte nach 30 Tagen eine deutlich geringere Freiheit von schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen verzeichnet werden, 79,2 % vs. 95,1 %. Als schwerwiegende unerwünschte Ereignisse wurden definiert: Tod, Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, respiratorische Insuffizienz, Paraplegie und der Schlaganfall. Auch die Freiheit von Gesamtmortalität, 94,4 % vs. 100 %, sowie von der Aneurysma-assoziierten Mortalität, 93,3 % vs. 100 %, war in der Gruppe 1 signifikant geringer. Nach insgesamt 5 Jahren konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der Endpunkte zwischen den beiden Gruppen verzeichnet werden (Jim et al. 2010). Zusammenfassend hat diese Studie gezeigt, dass ein größerer Aneurysmahalsdurchmesser nach einem Beobachtungszeitraum von 30 Tagen signifikant schlechtere klinische Ergebnisse aufweist.

Peppelenbosch et al. untersuchten an insgesamt 4392 Patienten den Einfluss des präoperativen maximalen Aneurysmadurchmessers auf die Therapieergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung. Die Einteilung erfolgte in 3 Gruppen, Gruppe A mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser von 4,0 bis 5,4 cm, Gruppe B mit 5,5 bis 6,4 cm und Gruppe C mit einem Durchmesser $\geq 6,5$ cm. In Gruppe C traten signifikant mehr Endoleaks Typ 1 auf als in Gruppe A und Gruppe B, 9,9 % vs. 3,7 % und 6,8 %. Auch die 30-Tages Mortalität war mit 4,1 % in Gruppe C fast doppelt so hoch wie in Gruppe A und B mit 2,1 %. Die Rupturrate war mit 10 % in Gruppe C nach 4 Jahren signifikant höher als in Gruppe A und B mit 2 %. Die Aneurysma-assoziierte Mortalität nach 4 Jahren war mit 12 % in Gruppe C die höchste, verglichen mit 5 % in Gruppe B und 3 % in Gruppe A. Anhand dieser Ergebnisse konnte gezeigt werden, dass ein größerer präoperativer maximaler Aneurysmadurchmesser vor allem mit einer höheren Rupturrate sowie einer höheren Aneurysma-assoziierten, aber auch Aneurysma-unabhängigen Mortalität einhergeht (Peppelenbosch et al. 2004).

Auch C.K. Zarins untersuchte in einer retrospektiven Analyse an insgesamt 923 Patienten den prädiktiven Aspekt des präoperativen Aneurysmadurchmessers auf die klinischen Ergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung. Zunächst wurden kleine Aneurysmen (Durchmesser < 5,5 cm) mit großen Aneurysmen (Durchmesser \geq 5,5 cm) verglichen. 5 Jahre nach endovaskulärer Ausschaltung war in der Gruppe mit einem Aneurysmadurchmesser < 5,5 cm eine geringere Aneurysma-assoziierte Todesrate, 1 % vs. 6 %, sowie eine geringere Reinterventionsrate mit 25 % vs. 32 % zu verzeichnen. Es zeigte sich eine mit 69 % vs. 57 % signifikant höhere Überlebensrate nach 5 Jahren (Zarins et al. 2006).

J. Golledge et al. untersuchten an insgesamt 478 Patienten die Ergebnisse der endovaskulären Ausschaltung an kleinen abdominalen Aortenaneurysmen. Eingeschlossen wurden Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser \leq 5,5 cm. Der mittlere Follow-up-Zeitraum lag bei 3,2 Jahren. Die 30-Tages-Mortalität betrug 1,1 %, die Rate des technischen Erfolges 98 %. Die Überlebenskurven zeigten ein Überleben von 84 % nach 3 Jahren und 52 % nach 5 Jahren auf (Golledge et al. 2007).

Eine Studie von L.C. Brown et al. untersuchte an 756 Patienten aus den EVAR Trials 1 und 2 welche präoperativen Faktoren mit Stentprothesensystem-assoziierten Komplikationen sowie notwendigen Reinterventionen nach endovaskulärer Ausschaltung einhergingen. Als Stentprothesensystem-assoziierte Komplikationen wurden eine Ruptur dieser, eine Stentprothesensysteminfektion, eine Migration des Stentprothesensystems oder das Auftreten eines Endoleaks definiert. Die Patienten wurden über einen mittleren Zeitraum von 3,7 Jahren nachbeobachtet. Die multivariate Analyse hat gezeigt, dass ein größerer präoperativer Aneurysmadurchmesser sowie ein höheres präoperatives Alter mit einem signifikant höheren Risiko für Stentprothesensystem-assoziierte Komplikationen einhergingen, $p < 0,001$ für den Durchmesser und $p = 0,04$ für das Alter. Das cut-off beim Aneurysmadurchmesser lag bei 6,2 cm, beim Alter bei 75 Jahren (Brown et al. 2010).

In einer 2003 von K. Ouriel et al. veröffentlichten Arbeit wurden die Ergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung an 700 Patienten untersucht und ausgewertet. Cut-off bezüglich des maximalen präoperativen Aneurysmadurchmessers waren auch hier 5,5 cm. Keine signifikanten Unterschiede gab es zwischen den Gruppen hinsichtlich des

Auftretens von Endoleaks Typ 2 sowie der postoperativen Veränderungen des Aneurysmasacks und der postoperativen Rupturrate. Nach 24 Monaten hatten die Patienten mit einem Aneurysmadurchmesser > 5,5 cm mehr Endoleaks Typ 1, 6,4 % vs. 2,3 %, eine höhere Stentprothesenmigrationsrate, 13 % vs. 4,4 %, sowie eine höhere Konversionsrate in eine offen-chirurgische Versorgung, 8,2 % vs. 1,4 %. Diese Unterschiede waren alle signifikant. Von besonderer Bedeutung war, dass das Überleben in der Gruppe mit einem größeren präoperativen Aneurysmadurchmesser signifikant geringer war nach 24 Monaten, 71 % vs. 86 %. Auch die Aneurysma-assoziierte Mortalität war signifikant unterschiedlich zugunsten der Gruppe mit einem Aneurysmadurchmesser < 5,5 cm, 1,5 vs. 6,1 % (Ouriel et al. 2003).

1.6 Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System

Der Zenith[®]-Aortenstentgraft wird von der Firma Cook (Bloomington, Indiana, USA) hergestellt.

Das Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System besteht aus selbstexpandierenden Stents aus Edelstahl, die von einer 0,35 mm starken Dacronprothese ummantelt sind. Die Stentprothese wird durch eine sogenannte „bare-Schicht“ an der innersten Schicht der Gefäßwand verankert. Dabei verhindern 10 kleine Häkchen, dass es zu einer Dislokation oder Migration des Stentprothesensystems kommt (Greenberg et al. 2004). Zur Implantation des Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System wird ein spezielles Einführsystem verwendet, welches ein kegelig zulaufendes proximales Ende aufweist und zusätzlich aus einer Hülle besteht, in die das Stentprothesensystem eingeführt werden kann. Die ummantelten selbstexpandierenden Stents des Hauptkorpus des Stentprothesensystems entfalten sich erst, wenn die Hülle des Einführsystems vollständig zurückgezogen ist. Der nicht ummantelte proximale Teil der Prothese, der wie oben genannt aus 10 kleinen Häkchen besteht, verbleibt zunächst im proximalen Ende des Einführsystems und wird erst freigesetzt und die Häkchen an der Gefäßwand verankert, wenn der entfaltete Hauptkorpus des Stentprothesensystems richtig positioniert ist (D'elia et al. 2009). Eine schematische und anatomische Darstellung des Zenith[®]-Aortenstentprothesen-Systems ist den folgenden Abbildungen dargestellt.

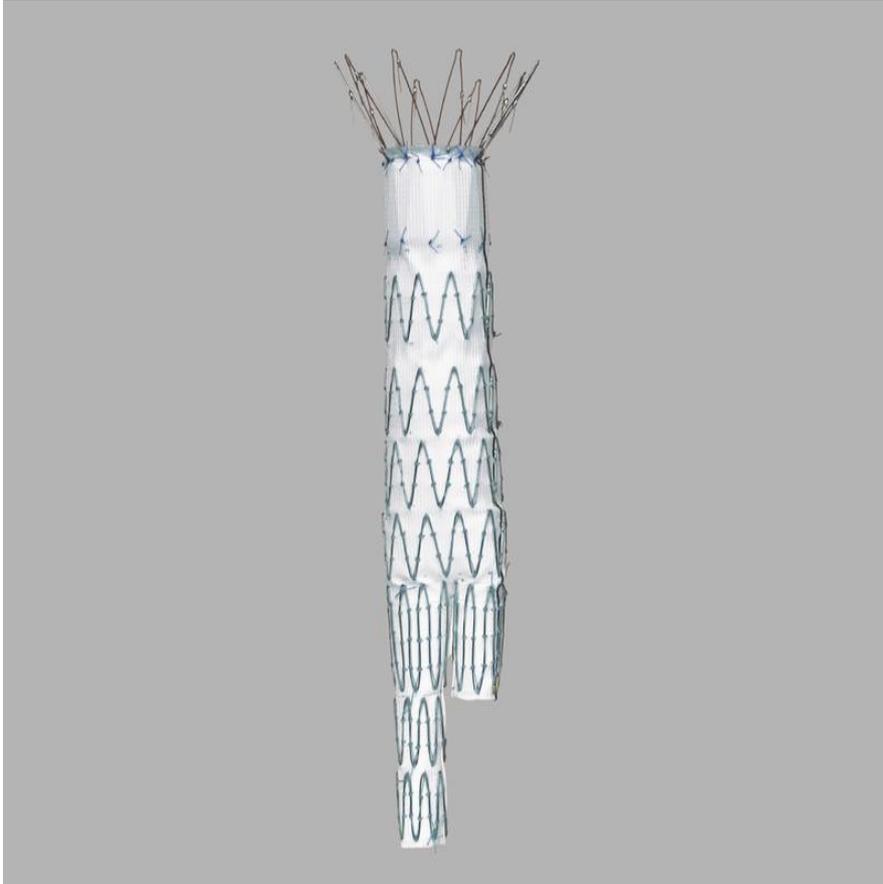


Abb. 3: Zenith®-Aortenstentprothesen-System - Hauptkorpus
(https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/)



Abb. 4: Zenith®-Aortenstentprothesen-System - anatomische Darstellung
(https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/)

1.7 Fragestellung und Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es, die Ergebnisse nach erfolgter endovaskulärer Ausschaltung eines infrarenalen Aortenaneurysmas mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System zu analysieren und zu interpretieren. Erhoben werden hierfür präoperative, perioperative und postoperative Daten.

Bei der Auswertung soll untersucht und die Frage beantwortet werden, ob es prognoserelevante Parameter gibt, die eine Auswirkung auf die Therapieergebnisse und vor allem auf das Langzeitüberleben nach Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas mittels Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System haben.

Dabei kommen unterschiedliche statistische Verfahren zum Einsatz. Zur Beurteilung des Langzeit-Überlebens und der Freiheit von Reinterventionen wird die Kaplan-Meier-Analyse angewendet. Zur Überprüfung, ob es Parameter gibt, die einen Einfluss auf das Überleben haben, wird die Cox Regressionsanalyse angewendet.

In der Literatur werden unterschiedliche Parameter diskutiert, die einen Einfluss auf das Langzeitüberleben nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas haben. Ein Faktor, der mitunter als prognostischer Faktor diskutiert wird, ist der präoperative maximale Aneurysmadurchmesser. Aktuell werden abdominale Aortenaneurysmen ab einem maximalen Durchmesser von größer 5 cm bei Männern und größer 4,5 cm bei Frauen operiert, wenn sie asymptomatisch sind, und unabhängig von der Größe, sobald sie symptomatisch werden. Ob dazu die offene-chirurgische oder endovaskuläre Ausschaltung gewählt wird, wird anhand des perioperativen Risikos eines jeden Patienten und der anatomischen Gegebenheiten des abdominalen Aortenaneurysmas entschieden.

Es gibt einzelne Studien, die zeigen konnten, dass ein größerer präoperativer Durchmesser des abdominalen Aortenaneurysmas mit einer höheren Reinterventionsrate sowie einem geringeren Langzeitüberleben einhergeht (Ouriel et al. 2003, Peppelenbosch et al. 2004). Es bedarf jedoch weiterer Studien, um den maximalen präoperativen Aneurysmadurchmesser als einen wesentlichen prognostischen Faktor für das Langzeitüberleben nach endovaskulärer Ausschaltung zu bestätigen.

2 Material und Methoden

2.1 Studienaufbau und Datenerhebung

Die hier durchgeführte Studie stellt eine retrospektive Untersuchung prospektiv erfasster Daten zum Therapieerfolg der endovaskulären Ausschaltung eines infrarenalen Aortenaneurysmas durch das Zenith®-Aortenstentprothesen-System dar. Einbezogen in die Studie wurden alle Patienten, die im Zeitraum vom 01.01.2004 bis zum 31.12.2009 im Franziskus-Krankenhaus Berlin zur Ausschaltung eines infrarenalen Aortenaneurysmas eine endovaskuläre Therapie durch den Zenith®-Aortenstentgraft erhalten haben. Das Ende der Datenerhebung im Rahmen der postoperativen Nachsorge war am 31.05.2011.

Die Identifikation der Patienten erfolgte über die elektronische Datenbank des Franziskus-Krankenhauses. Anschließend wurden zur Erfassung aller relevanten Daten die Krankenakten der Patienten sowie die Ambulanzkarten eingesehen und ausgewertet. Sofern keine postoperative Nachsorge eines Patienten erfolgt war, wurde der Patient angeschrieben und dazu angehalten, sich dieser zu unterziehen.

2.2 Erfassung demographischer Daten

Erfasst wurden das Geschlecht, das Geburtsdatum der Patienten sowie das jeweilige Operationsdatum. Anhand dieser ließ sich das genaue Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation berechnen.

2.3 Erfassung der präoperativ bestimmten Aneurysmacharakteristika

Präoperativ wurde bei jedem Patienten entweder in der radiologischen Abteilung des Franziskus-Krankenhauses oder extern eine kontrastmittelgestützte Computertomographie zur genauen Evaluation der anatomischen Verhältnisse des infrarenalen Bauchaortenaneurysmas durchgeführt. Von besonderer Relevanz sind präoperativ der Durchmesser des Aneurysmas, die Länge des Aneurysmahalses, der Lumendurchmesser und die Längsausdehnung des Aneurysmas. Daraus ließ sich auch der Aneurysma-Typ nach der EUROSTAR-Klassifikation bestimmen.

2.4 Erfassung der OP-relevanten Anästhesie–Daten

Im Rahmen der präoperativen Vorbereitung wurde jeder Patient in die Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin zum Vorgespräch eingeladen. Dort fand nach Erhebung aller Anästhesie-relevanten Vorerkrankungen zur Einschätzung des Operationsrisikos die ASA-Klassifikation (American Society of Anaesthesiology) Anwendung. Diese Klassifikation ist eine der gängigsten anästhesiologischen Klassifikationen und dient der Abschätzung des perioperativen Risikos des Patienten. Es gibt insgesamt 5 Einteilungen, wobei ASA 1 einen Patienten ohne Systemerkrankungen, ASA 2 einen Patienten mit leichter Allgemeinerkrankung, ASA 3 einen Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung, ASA 4 einen Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung darstellt und ASA 5 einen moribunden Patienten, der ohne Operation die nächsten 24 Stunden nicht überleben würde, bezeichnet.

2.5 Operationstechnik

Die operative Durchführung des Eingriffs wurde von dem gefäßchirurgischen Team des Franziskus-Krankenhauses Berlin durchgeführt. Das wichtigste technische Hilfsmittel bei der endovaskulären Ausschaltung von infrarenalen Bauchaaortenaneurysmen ist die digitale Subtraktionsangiographie. Um diese ausführen zu können, erfolgt die Operation auf einem Operationstisch, der eine entsprechende Durchleuchtung zulässt. Die radiologischen Bilder können dann direkt im Operationssaal am Operationstisch auf einem entsprechenden Monitor projiziert werden.

Die Narkose während dieses Eingriffs kann sowohl eine Intubationsnarkose, eine Regionalanästhesie als auch eine Lokalanästhesie sein. Welches Narkoseverfahren jeweils angewendet wurde, wurde vom jeweiligen durchführenden Anästhesisten entschieden.

Nach Einleitung der jeweiligen Narkose, wird die Arteria femoralis communis jeweils rechts und links (bei Implantation einer Rohr-Prothese entsprechend nur einseitig) punktiert oder freigelegt, so dass ein Zugang zum Gefäß geschaffen ist.

Ist die Arteria femoralis communis kanüliert, kann darüber ein Führungsdraht bis in die Arteria thoracica interna vorgeschoben werden. Jetzt wird das Einführungssystem langsam über den bereits liegenden Führungsdraht eingeführt, bis die am meist proximal gelegene Prothesenfeder und die röntgendurchlässigen Markierungen im

Zielbereich des Aneurysmahalses unter der digitalen Subtraktionsangiographie sichtbar werden. Erst dann wird Kontrastmittel injiziert und der Zielort auf dem Bildschirm markiert. Die Prothese wird meist unterhalb der kaudalsten Nierenarterie verankert, also auf Höhe des oben genannten Aneurysmahalses.

Es gibt auch Eingriffe, bei denen die Prothese suprarenal platziert wird. Jedoch beginnt auch dort das Polyestergewebe der Prothese kaudal der untersten Nierenarterie, um die Blutversorgung der Nieren gewährleisten zu können. Die Nierenarterie ist demnach lediglich durch die obersten Drahtmaschen bedeckt.

Vor der vollständigen Entfaltung des Stentprothesensystems muss die einwandfreie Position des proximalen Stentprothesenendes überprüft und sichergestellt werden. Sowohl die Darstellung der Nierenarterie als auch die Frage nach ausreichender Perfusion der Nieren nach der partiellen Entfaltung der Prothese kann durch die Kontrastmitteldarstellung ausreichend beantwortet werden.

Ist die Nierenarterie dargestellt und dadurch die Perfusion der Nieren sichergestellt, wird durch Zurückziehen des Einführungssystems das selbstexpandierende Stentprothesenimplantat entfaltet. Nun wird die Position des proximalen Endes abermalig überprüft und anschließend das Einführungssystem über den Führungsstab weiter zurückgezogen, so dass sich das Stentprothesensystem nach distal weiter freisetzt.

Im nächsten Schritt wird der Ballon über den Platzierungskatheter vorgeschoben und dilatiert. Gleichzeitig wird Kontrastmittel injiziert, wodurch der Ballon radiologisch am Monitor sichtbar wird. Durch die Dilatation drückt der Ballon von innen die Prothesenfedern an die Gefäßwand heran. Nun wird der Ballon über den Platzierungskatheter vorgeschoben. Mit der alternierenden Auffüllung und Entleerung des Ballons mit Kontrastmittel wird das Stentprothesenimplantat von proximal nach distal in seiner gesamten Ausdehnung an die Gefäßwand anmodelliert.

Mögliche undichte Stellen zwischen Stentprothesensystem und Gefäßwand können durch die intraoperativ durchgeführte Angiographie festgestellt werden. Sind solche vorhanden, werden diese abermalig durch den Ballon abgedichtet.

Ist der Hauptstentprothesenkörper erfolgreich positioniert, wird der Führungsdraht entfernt und die Eingangsstelle der entsprechenden Arteria femoralis communis verschlossen.

Anschließend wird über die andere Arteria femoralis communis der kontralaterale Prothesenschenkel eingeführt und implantiert. Dabei wird ein Führungsdraht bis in den

bereits implantierten Stentprothesenschenkel eingeführt und über diesen die Einführungsschleuse bis in den kurzen kontralateralen Teil des Hauptprothesenkörpers vorgeschoben. Wenn sich der jetzt eingeführte Schenkel entfaltet, sollte sich die am weitesten proximal gelegene Feder dessen im Inneren der am weitesten distal gelegenen Feder des Hauptteils entfalten. Dadurch kann eine sichere und stabile Verknüpfung der beiden Teile hergestellt werden. Zur vollständigen Entfaltung wird wie beim Hauptprothesenkörper der Führungsstab festgehalten und die Einführungsschleuse wieder zurückgezogen. Die Anmodellierung erfolgt erneut durch den Ballon.

Zur Überprüfung der korrekten Lage aller Stentprothesensystemanteile sowie zum Ausschluss möglicher Endoleaks und ggf. erforderlicher Korrekturen erfolgt eine Abschlussangiographie. Einführschleuse und Führungsdraht werden letztlich entfernt und die entsprechende Arteria femoralis communis verschlossen.

2.6 Erfassung perioperativer Daten

Zu den perioperativen Daten zählten wir alle unmittelbar mit der Operation in Zusammenhang stehenden Angaben. So wurden im Rahmen dieser die Anästhesieform, der operative Zugang, simultane Eingriffe, die Verwendung eines perkutanen Nachtverschlussystems und der Stentprothesensystem-Typ, welcher verwendet wurde, eruiert. Des Weiteren wurde die jeweilige Operationsdauer, das Auftreten intraoperativer Komplikationen sowie der technische Erfolg der Operation erhoben.

2.7 Postoperative Nachsorge

2.7.1 Follow-up

Zum Ausschluss von Komplikationen und Stentprothesendislokationen müssen regelmäßige Kontrollen der Stentprothesenlokalisierung erfolgen. Diese Kontrollen beinhalten die spezifische Anamnese des Patienten, die klinische Untersuchung, bei der vor allem die Überprüfung der Fußpulse und die Kontrolle der Operationsnarben im Vordergrund stehen, sowie die bildliche Darstellung des Stentprothesensystems mittels kontrastmittelgestützter Computertomographie und Röntgen in zwei Ebenen. Die kontrastmittelgestützte Computertomographie dient dabei zur Detektion möglicher Leckagen, die Darstellung mittels Röntgen zum Ausschluss von

Stentprothesendislokationen. Die Kontrollen erfolgen in der Regel und sofern vorher keine Beschwerden aufgetreten sind 6, 12 und 18 Monate postoperativ und danach bei weiterhin bestehender Beschwerdefreiheit einmal jährlich.

2.7.2 Allgemeine Früh- und Spät komplikationen

Als allgemeine Frühkomplikationen definierten wir alle Frühkomplikationen, die innerhalb der ersten 30 Tage ab dem Operationstag auftraten. Dabei gelten als allgemeine Komplikationen diejenigen, die nicht in direktem Zusammenhang mit der Operation stehen. Zu diesen zählten urogenitale, pulmonale, gastrointestinale, kardiale und renale Komplikationen sowie Thrombosen und die Sepsis. Alle weiteren Frühkomplikationen, die nicht in die chirurgischen Frühkomplikationen einzuordnen waren und in keine der oben genannten Kategorien passten, wurden unter dem Oberbegriff sonstige Frühkomplikationen zusammengefasst.

Die allgemeinen Spät komplikationen beinhalten die gleichen Komplikationen wie die allgemeinen Frühkomplikationen. Jedoch werden hierunter all jene Komplikationen zusammengefasst, die ab dem 30. postoperativen Tag und darüber hinaus auftreten.

2.7.3 Chirurgische Früh- und Spät komplikationen

Wie bei den allgemeinen Frühkomplikationen gilt auch bei den chirurgischen die gleiche zeitliche Definition von 30 Tagen ab dem Operationstag. Die chirurgischen Komplikationen stellen alle Komplikationen dar, die unmittelbar auf den operativen Eingriff zurückzuführen sind.

So wie bei den chirurgischen Frühkomplikationen sind die chirurgischen Spät komplikationen diese, denen als Ursache der operative Eingriff zugrunde liegt. Hierzu gehören alle chirurgischen Komplikationen, die später als 30 Tage postoperativ auftraten.

2.8 Statistische Analyse der ermittelten Daten

Die Datenerhebung und Datenanalyse erfolgte mit EXCEL sowie PASW Statistics 18 (SPSS, IBM inc, Chicago, IL). Zur Anwendung kamen der Chi-Quadrat-Test zum Vergleich kategorialer Variablen sowie der exakte Fischer's Test zum Vergleich der diskreten Werte. Die Kaplan-Meyer-Analyse diente zur Erhebung der Überlebenskurven sowie der Analyse der interventionsfreien Zeiträume. Um mögliche Unterschiede

zwischen den einzelnen Gruppen innerhalb der Kaplan-Meyer-Analyse zu erheben, wurde der log rank Test angewendet. Zur Beurteilung des Einflusses des präoperativen Aneurysmadurchmessers auf das Überleben wurde die Cox Regressionsanalyse hinzugezogen.

3 Ergebnisse

3.1 Evaluation der präoperativen Daten

3.1.1 Demographische Daten

Bei der Auswertung der demographischen Daten war der Hauptteil des operierten Patientengutes männlich.

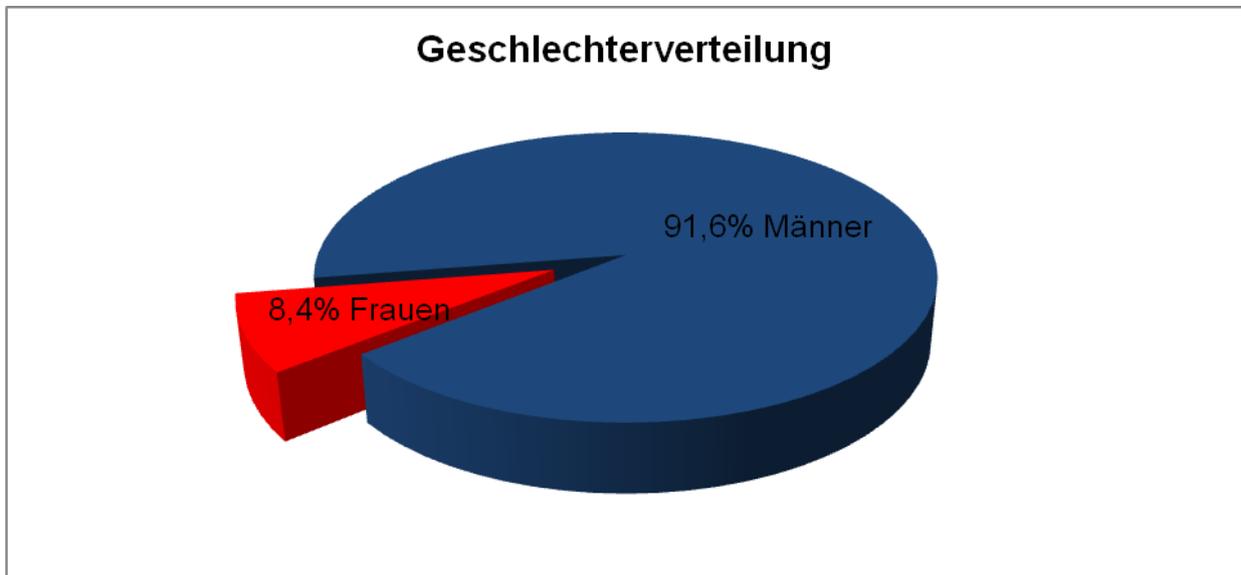


Abb. 5. : Prozentuale Geschlechterverteilung

Das mittlere Alter aller operierten Patienten lag zum Operationszeitpunkt bei 71 Jahren, wobei das Maximum bei 91 und das Minimum bei 45 Jahren lagen.

3.1.2 Risikofaktoren und Komorbiditäten

Von den insgesamt 119 operierten Patienten waren 31,9 % Raucher und 16,4 % gaben einen Z.n. Nikotinabusus an. Ein arterieller Hypertonus lag bei 78 % der Patienten vor, die Hyperlipidämie bei 50 % und ein Diabetes mellitus bei insgesamt 14,4 % der Patienten.

exogene Risikofaktoren		operierte Patienten (n= 119)	%
Raucher	Z.n. Nikotinabusus	19	16,4
	aktuelle Raucher	37	31,9
Arterieller Hypertonus		92	78
Hyperlipidämie		59	50
Diabetes mellitus	NIDDM	12	10,2
	IDDM	5	4,2

Tabelle 1: Risikofaktoren der Patienten (n=119); es waren mehrere Faktoren pro Patient möglich

Betrachtet man die Komorbiditäten, so zeigt sich, dass 18,6 % der Patienten an einer chronisch obstruktiven Bronchitis (chronic obstructive pulmonary disease = COPD) litten, bei insgesamt 36,5 % der Patienten bestand präoperativ eine koronare Herzerkrankung (KHK). 8,5 % der Patienten litten an einer Herzinsuffizienz und bei 22,9 % lag eine Herzrhythmusstörung vor. Bei 33,3 % der Patienten bestand präoperativ eine Adipositas, 14,7 % der Patienten litten bereits präoperativ an einer Niereninsuffizienz, wobei das Stadium nicht eruiert werden konnte. Bei insgesamt 10,1 % der Patienten lag eine Karotisstenose vor, davon bei 1,7 % eine 0-50%ige Stenose, bei 5 % eine 50-70%ige Stenose und bei 3,4 % eine 70-90%ige Stenose.

Komorbiditäten		operierte Patienten (n=119)	%
COPD		22	18,6
KHK	ohne MI	18	15,3
	mit Z.n. MI	25	21,2
Z.n. PTCA		17	14,5
Z.n. ACVB-OP		15	12,7
Herzinsuffizienz		10	8,5
Arrhythmien		27	22,9
PAVK	Stadium IIa	3	2,5
	Stadium IIb	12	10,2
	Stadium III	1	0,8
	Stadium IV	2	1,7
Adipositas		36	33,3
Niereninsuffizienz		17	14,7
Karotisstenose	0-50 %	2	1,7
	50-70 %	6	5
	70-90 %	4	3,4

Tabelle 2: Komorbiditäten aller Patienten (n=119); pro Patient waren mehrere Erkrankungen möglich

Von den 119 Patienten waren 44, also insgesamt 37,3 %, aufgrund vorangegangener Operationen im abdominalen Bereich vorlaparotomiert.

3.1.3 Präoperative medikamentöse Therapie

Die genauere Betrachtung der präoperativ eingenommenen Medikamente zeigt, dass sich diese mit den zuvor betrachteten und ausgewerteten Risikofaktoren absolut vereinbaren lassen. So sind die am häufigsten eingenommenen Medikamente mit 52,2 % die β -Blocker, und insgesamt betrachtet machen die antihypertensiven Medikamente einen Großteil der Medikamente aus. Auch die Statine, die von 48 % der Patienten eingenommen werden, decken sich mit der als wichtigem Risikofaktor bei 50 % der Patienten vorliegenden Hyperlipidämie.

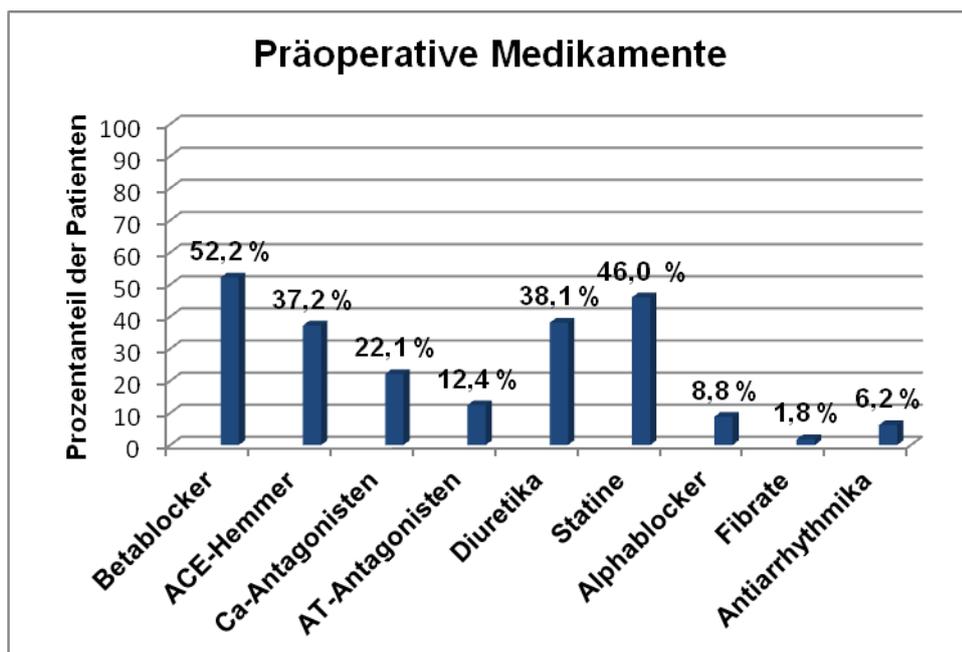


Abb.6: Darstellung der präoperativen Medikamente; pro Patient waren mehrere Medikamente möglich

3.1.4 Präoperative Antikoagulation

Insgesamt erhielten 73 der 119 Patienten präoperativ eine Form der Antikoagulation. Dies ist mit den vorbestehenden Komorbiditäten vereinbar. Das am häufigsten verwendete Medikament war dabei ASS, welches von 42 % der Patienten präoperativ eingenommen wurde. 11,8 % der Patienten nahmen präoperativ Marcumar ein.

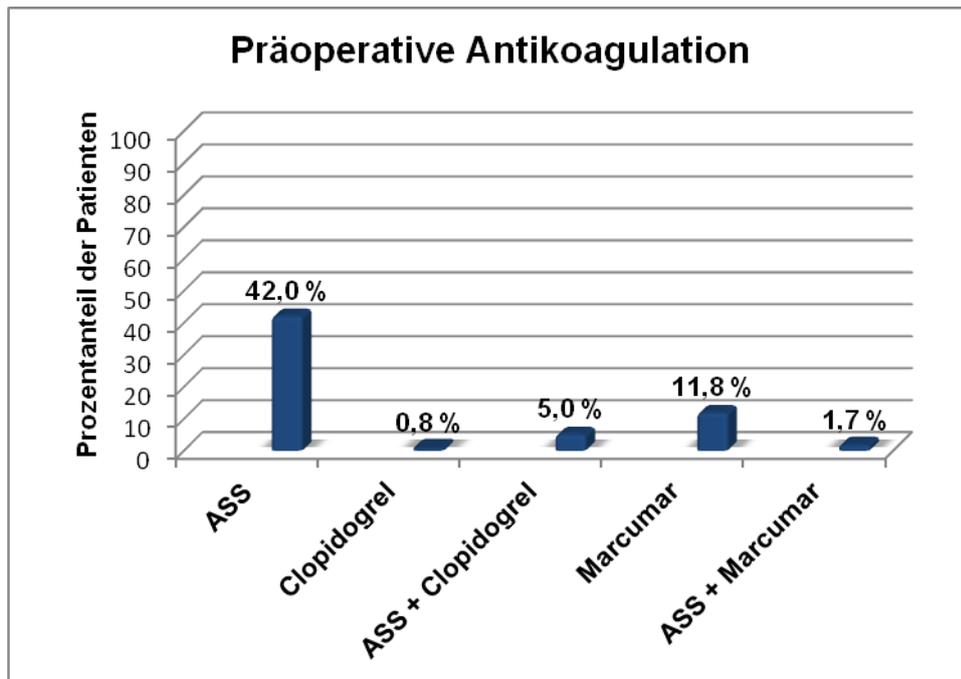


Abb.7: Präoperativ eingenommene Medikamente zur Antikoagulation (n=119)

3.1.5 Präoperative aneurysmaspezifische Parameter

Die aneurysmaspezifischen Daten konnten retrospektiv nicht bei allen operierten Patienten erhoben werden. Der maximale Aneurysmadurchmesser war bei allen Patienten präoperativ radiologisch bestimmt worden. Der Durchmesser des Aneurysmahalses und des Aneurysmalumens war insgesamt bei nur 61 von 119 Patienten evaluierbar. Der durchschnittliche maximale präoperative Aneurysmadurchmesser lag bei 58 mm mit einem Minimum von 34 mm und einem Maximum von 93 mm. Der Aneurysmahals betrug durchschnittlich 31,21 mm mit einem Minimum von 15 mm und einem Maximum von 75 mm. Das mittlere Aneurysmalumen lag präoperativ bei 34,59 mm mit einem Minimum von 14 und einem Maximum von 71 mm. Bei insgesamt 40,3 % der 119 operierten Patienten war der präoperative maximale Aneurysmadurchmesser < 60 mm, bei 59,7 % der Patienten lag er bei ≥ 60 mm präoperativ.

Aneurysmaparameter	Größe in mm
Maximaler Aneurysmadurchmesser	58,03
Median (Wertebereich)	56 (MIN 34 – MAX 93)
Aneurysmahals	31,21
Median (Wertebereich)	30 (MIN 15 – MAX 75)
Aneurysmalumen	34,59
Median (Wertebereich)	33 (MIN 14 – MAX 71)

Tabelle 3: Tabellarische Darstellung der präoperativen Aneurysmaparameter

Maximaler präoperativer Aneurysmadurchmesser	Operierte Patienten (n=119)	%
< 60 mm	48	40,3
≥ 60 mm	71	59,7

Tabelle 4: Tabellarische Darstellung der Patientenzahlen anhand des Aneurysmadurchmessers

Das Bauchortenaneurysma wurde anhand der EUROSTAR-Klassifikation in die Typen A-D eingeteilt. Dabei waren die Typen B und C mit 48 % und 36 % die in unserem Patientengut am häufigsten diagnostizierten.

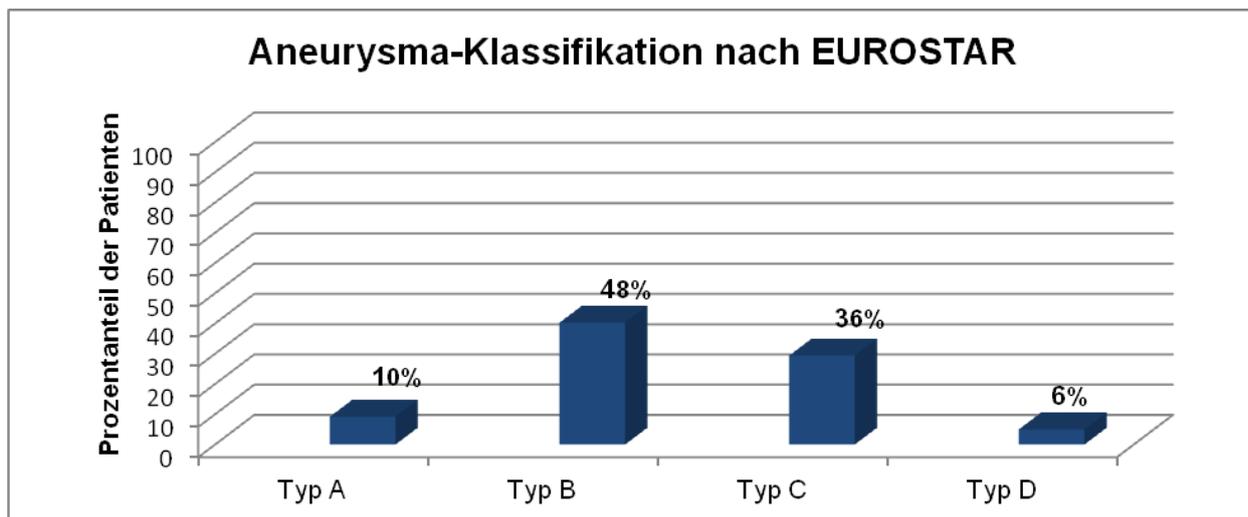


Abb. 8: Zuordnung der Aneurysmen zu den Aneurysmaklassen nach EUROSTAR

3.1.6 Präoperative Bestimmung des Kreatinins und der glomerulären Filtrationsrate

Die präoperativen Werte des Kreatinins und der glomerulären Filtrationsrate (GFR) konnten retrospektiv von 106 der insgesamt 119 Patienten eruiert werden. Die GFR wurde bereits durch das Labor berechnet. Der Mittelwert des Kreatinins lag bei 1,09 mg/dl mit einem Minimum von 0,45 mg/dl und einem Maximum von 2,53 mg/dl. Der Mittelwert der GFR betrug präoperativ 74 ml/min.

	Mittelwert	Median	Maximum	Minimum
Kreatinin [mg/dl]	1,09	1,03	2,53	0,45
GFR [ml/min]	74	74	173	23

Tabelle 5: Tabellarische Darstellung des präoperativen Kreatinins und der GFR

3.2 Evaluation der perioperativen Daten

3.2.1 ASA-Klassifikation und Anästhesieform

Von den 119 Patienten entsprach der größte Anteil mit 66,4 % der ASA-Klasse 3, 26,1 % wurden in die ASA-Klasse 2 eingeteilt und ein kleiner Prozentsatz von 7,5 % in die ASA-Klasse 1.

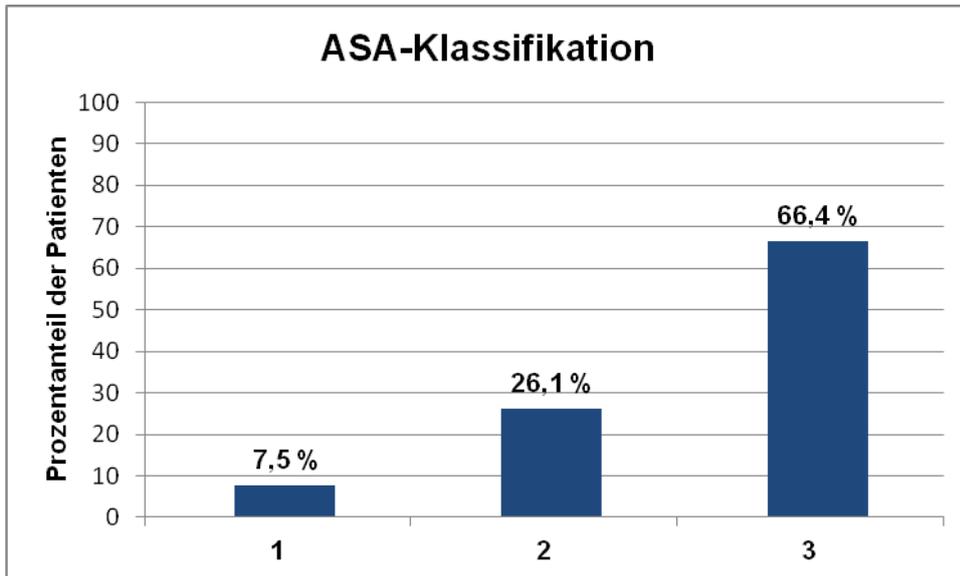


Abb.9: Zuordnung der Patienten zu den ASA-Klassen

Die Wahl des jeweiligen Anästhesieverfahrens wurde unter Berücksichtigung der Grunderkrankungen des Patienten und der daraus erfolgten Einteilung nach der ASA-Klassifikation sowie des Wunsch des Patienten getroffen. Insgesamt erhielten 79 % der 119 Patienten und damit der größte Anteil eine Allgemeinanästhesie, bei 20,2 % der Patienten wurde eine Epiduralanästhesie durchgeführt und bei 0,8 % der Patienten war ein Kombinationsverfahren aus Allgemein- und Epiduralanästhesie notwendig.

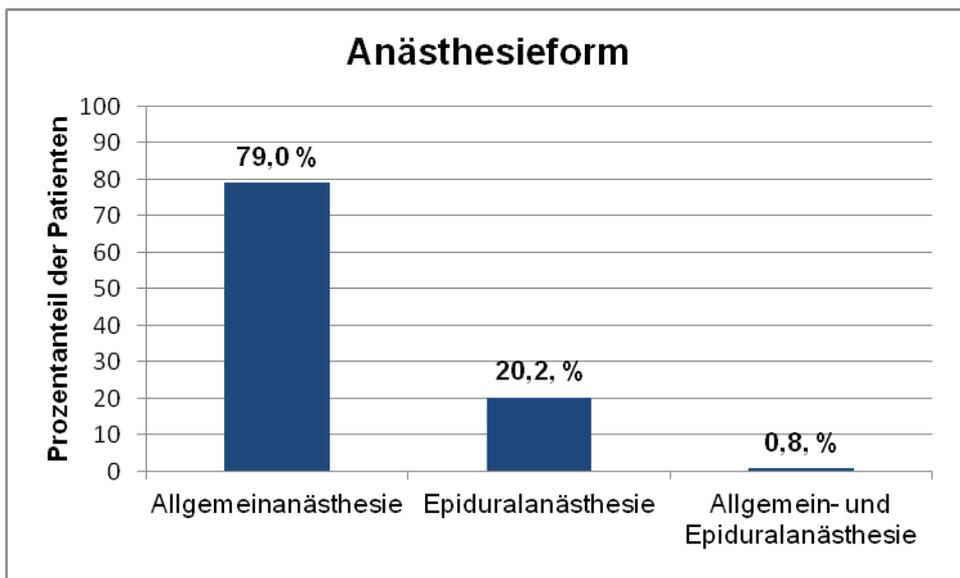


Abb.10: Darstellung über die Verteilung der jeweils angewendeten Anästhesieform

3.2.2 Operativer Zugang

Der operative Zugang wurde je nach operativ-anatomischen Gegebenheiten gewählt. Der am häufigsten genutzte operative Zugang war mit 51 % der perkutane Zugang, gefolgt vom sogenannten femoral cut down mit 40 %. Bei Letzterem wird die Arteria femoralis communis auf der jeweiligen Seite freipräpariert und anschließend zur Einführung des Systems punktiert. Bei 7 % der operierten Patienten kamen beide Zugangswege zum Einsatz, bei 2 % musste aufgrund anatomischer Gegebenheiten ein iliakales Conduit über die Arteria iliaca communis den Zugangsweg gewährleisten.

3.2.3 Simultaner Eingriff

Bei einem sehr geringen Anteil der Patienten wurde intraoperativ eine weitere Intervention, über die endovaskuläre Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas hinaus, vorgenommen. Insgesamt war dies bei 12,2 % der Patienten der Fall. Der häufigste simultane Eingriff war mit 2,7 % das Coiling, es folgt mit 1,7 % eine simultan durchgeführte perkutane transluminale Angioplastie (PTA). Die weitere Verteilung simultan durchgeführter Eingriffe stellt die Abbildung 11 dar.

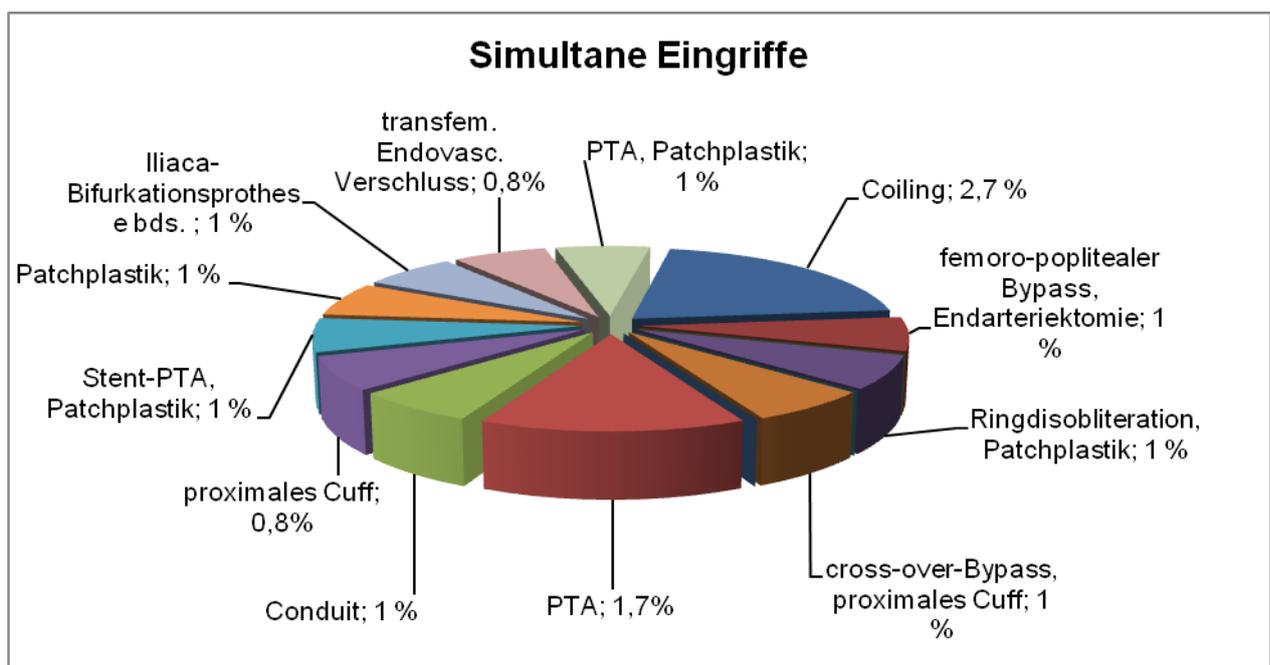


Abb.11: Prozentuale Verteilung der simultan erfolgten Eingriffe

3.2.4 Stentprothesen-Typ

Das am häufigsten verwendete Stentprothesensystem ist das aortobiliakale, welches in der Aorta abdominalis beginnt und gemäß der anatomischen Strukturen an der Aortenbifurkation in die beiden Arteriae Iliacae fortgeführt wird. Es wurde bei 91,6 % der operierten Patienten eingesetzt. Eine aortomonoiliakale und eine Rohrprothesen wurden bei jeweils 4,2 % der Patienten verwendet.

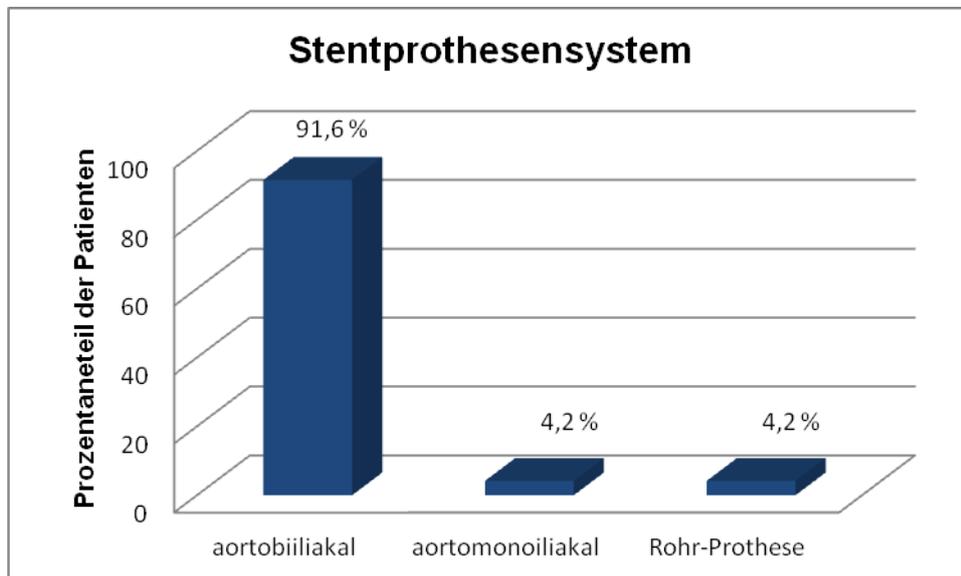


Abb.12: Prozentuale Häufigkeit der verwendeten Stentprothesensysteme

3.2.5 Verwendung eines perkutanen Nahtverschlussystems

Das Prostar XL-System kam bei 58,8 % der Patienten zum Einsatz. Dieses System ist ein Verschlussystem zum nicht-chirurgischen Nahtverschluss von arteriellen Zugängen und reduziert die Zeitspanne bis zum Erreichen der Hämostase.

3.2.6 Operationsdauer

Die durchschnittliche Operationszeit betrug 163,5 Minuten, wobei die minimale Operationszeit 43 Minuten und die maximale 512 Minuten betrug.

3.2.7 Intraoperative Komplikationen

Bei insgesamt 6,6 % der operierten Patienten kam es intraoperativ zu Komplikationen. Die häufigste intraoperative Komplikation stellte mit 2,5 % das Endoleak Typ Ib dar. Ein Endoleak Typ Ia trat bei 0,8 % der Patienten intraoperativ auf. Zu einem Endoleak Typ II kam es intraoperativ bei 1,7 % der Patienten, zu einer Perforation des

Stentprothesensystems oder einer Dislokation dessen kam es bei jeweils 0,8 % der Patienten.

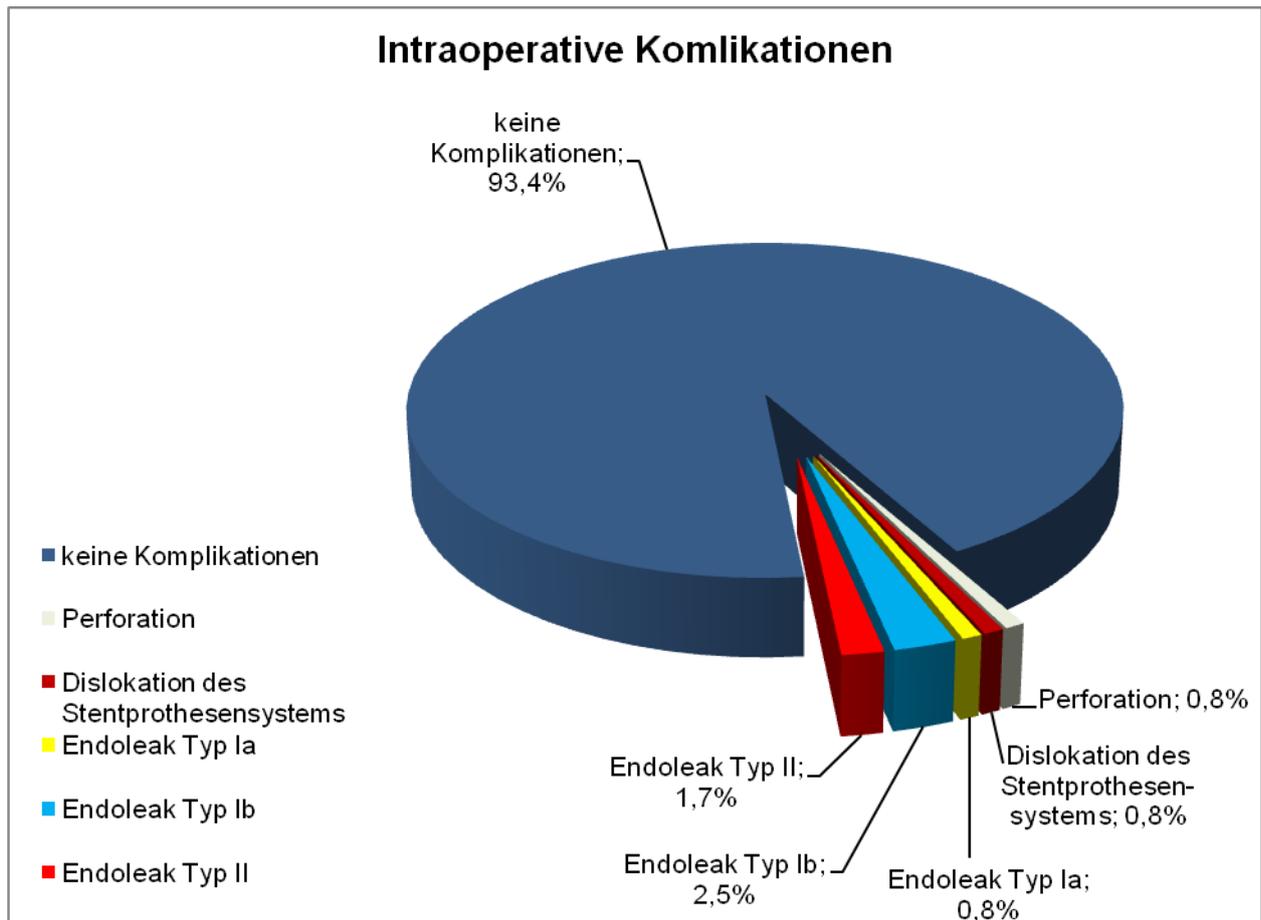


Abb.13: Darstellung der Verteilung der intraoperativen Komplikationen

3.2.8 Technischer Erfolg und Konversion

Insgesamt konnte bei 118 der 119 operierten Patienten das infrarenale Bauchaortenaneurysma erfolgreich endovaskulär durch das Stentprothesensystem ausgeschaltet werden. Dieses entspricht einer technischen Erfolgsquote von insgesamt 99,2 %. Bei einem Patienten musste intraoperativ in eine offen-chirurgische Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas konvertiert werden, da es intraoperativ zu einer Perforation der Beckenachse kam und aufgrund dessen - und bei bekanntem inflammatorischem Aortenaneurysma - die Anlage eines aortobifemoralen Bypasses erfolgte.

3.3 Evaluation der postoperativen Daten

3.3.1 Postoperative Verweildauer auf der Intensivstation

Alle Patienten wurden postoperativ auf der Intensivstation betreut. Die durchschnittliche Verweildauer auf der Intensivstation betrug dabei 1 Tag, das Minimum 0 Tage, das Maximum 9 Tage.

3.3.2 Postoperative Krankenhausverweildauer

Die postoperative Krankenhausverweildauer haben wir als den Zeitraum definiert, den der Patient ab dem Operationstag bis zur Entlassung im Krankenhaus verblieben ist. Diese belief sich bei unserem Patientengut durchschnittlich auf 6 Tage, wobei die minimale Verweildauer 2 Tage und die maximale Verweildauer 63 Tage betrug.

3.3.3 Postoperative Bestimmung des Kreatinins und der glomerulären Filtrationsrate

Die postoperativen Werte des Kreatinins und der GFR konnten retrospektiv von 103 der insgesamt 119 Patienten eruiert werden. Präoperativ hatten wir die Werte von insgesamt 106 der 119 operierten Patienten. Der mittlere Kreatininwert lag postoperativ bei 1,09 mg/dl mit einem Minimum von 0,48 und einem Maximum von 4,32 mg/dl. Die mittlere postoperative GFR lag bei 78,4 ml/min mit einem Minimum von 14 und einem Maximum von 182 ml/min.

	Mittelwert	Median	Maximum	Minimum
Kreatinin [mg/dl]	1,09	0,98	4,32	0,48
GFR [ml/min]	78,4	76	182	14

Tabelle 6: Tabellarische Darstellung der postoperativen Nierenfunktionsparameter

3.3.4 Postoperative Endoleaks

Im postoperativen stationären Verlauf wurden alle Patienten einer kontrastmittelgestützten computertomographischen Untersuchung unterzogen, um mögliche interventionspflichtige Endoleaks auszuschließen bzw. zu diagnostizieren. Dabei zeigte sich bei insgesamt 8,4 % Patienten ein Endoleak, wobei das Endoleak Typ II mit 5,9 % am häufigsten auftrat.

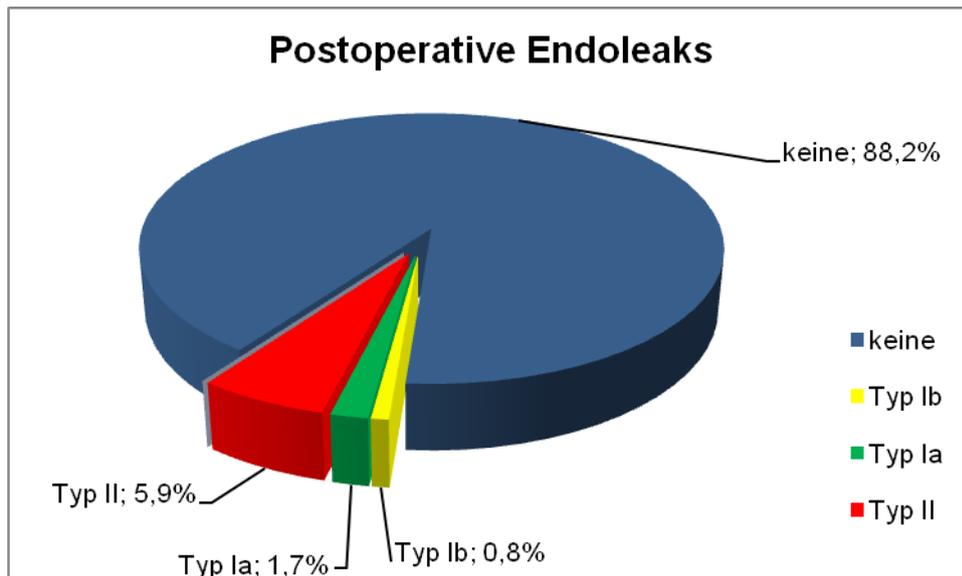


Abb.14: Prozentuale Verteilung der postoperativen Endoleaks

3.3.5 Allgemeine Früh- und Spät komplikationen

Insgesamt 3,4 % der operierten Patienten hatten urogenitale Frühkomplikationen. Dies waren somit die am häufigsten auftretenden Frühkomplikationen. Die weiteren Frühkomplikationen sind mit Angabe der prozentualen Verteilung in der Abbildung 15 dargestellt.

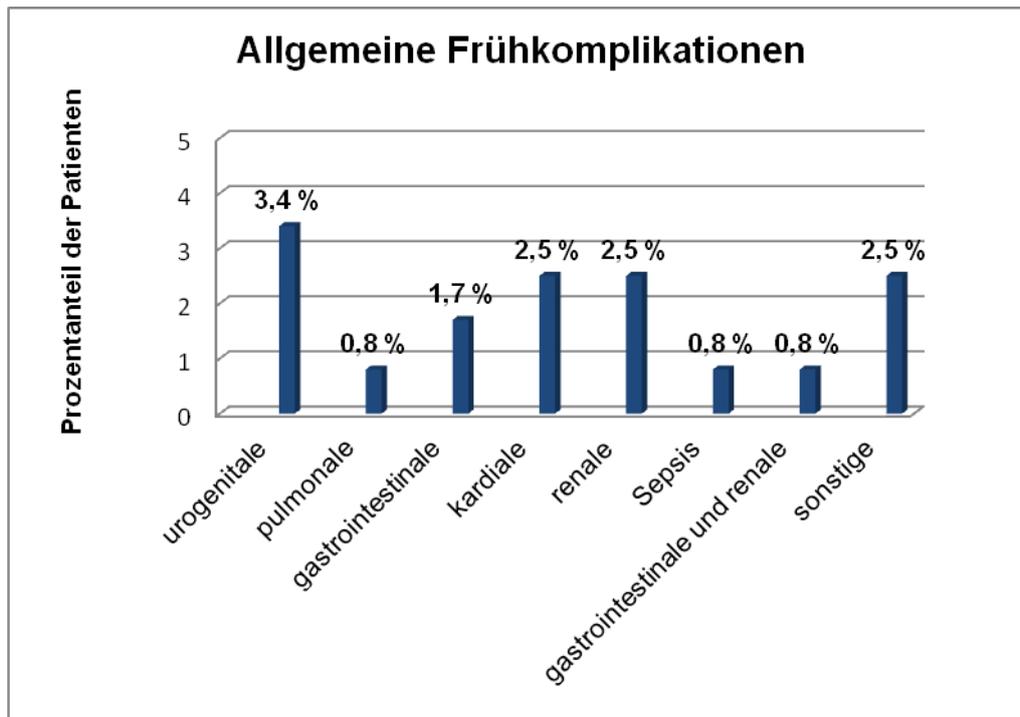


Abb.15: Diagramm-Darstellung der allgemeinen Frühkomplikationen

Insgesamt kam es nur bei wenigen Patienten zu allgemeinen Spätkomplikationen. Dabei traten urogenitale und gastrointestinale Komplikationen bei jeweils 0,8 % der Patienten auf.

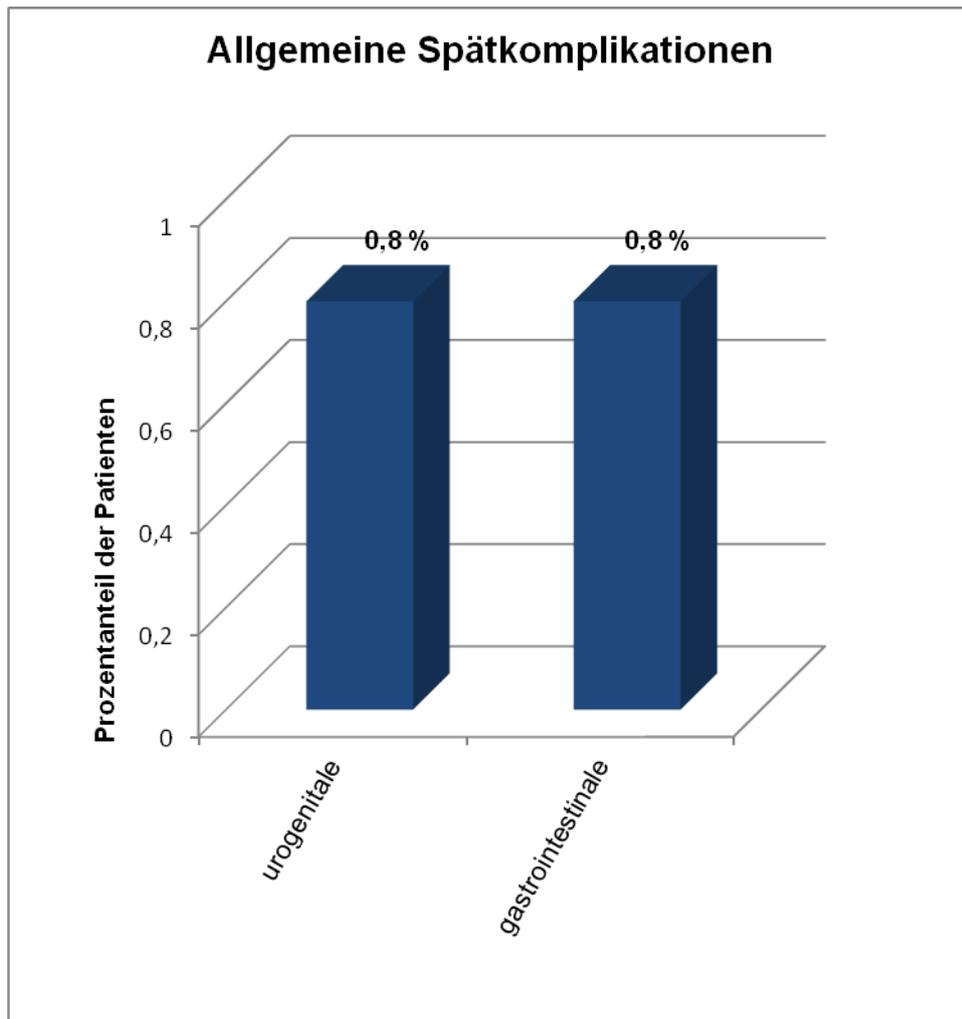


Abb.16: Diagramm-Darstellung der allgemeinen Spät komplikationen

3.3.6 Chirurgische Früh- und Spät komplikationen

Eine Lymphfistel trat bei insgesamt 3,4 % der Patienten im frühen postoperativen Verlauf auf und war damit die häufigste chirurgische Früh komplikation. Welche weiteren chirurgischen Früh komplikationen in welchem Prozentsatz auftraten zeigt die unten folgende Abbildung.

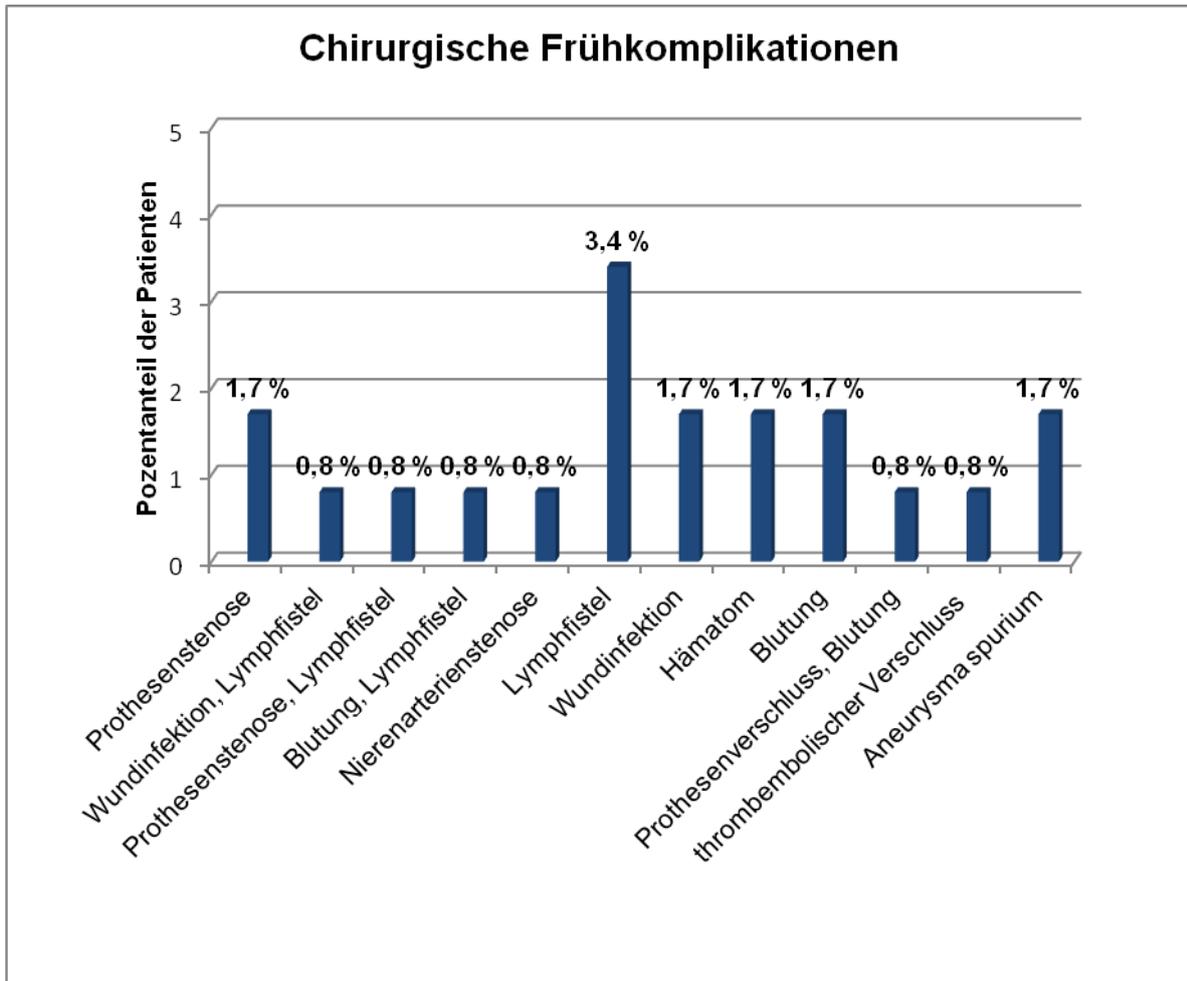


Abb.17: Diagramm-Darstellung der chirurgischen Frühkomplikationen

Bei 2,5 % der Patienten kam es als chirurgische Spätkomplikation zu einer Okklusion eines Prothesenschenkels. 1,7 % der operierten Patienten entwickelten einen thrombembolischen Verschluss des Stentprothesensystems und bei weiteren 1,7 % kam es zu einer Stenose des Stentprothesensystems. Weitere chirurgische Spätkomplikationen werden in Abbildung 17 gezeigt.

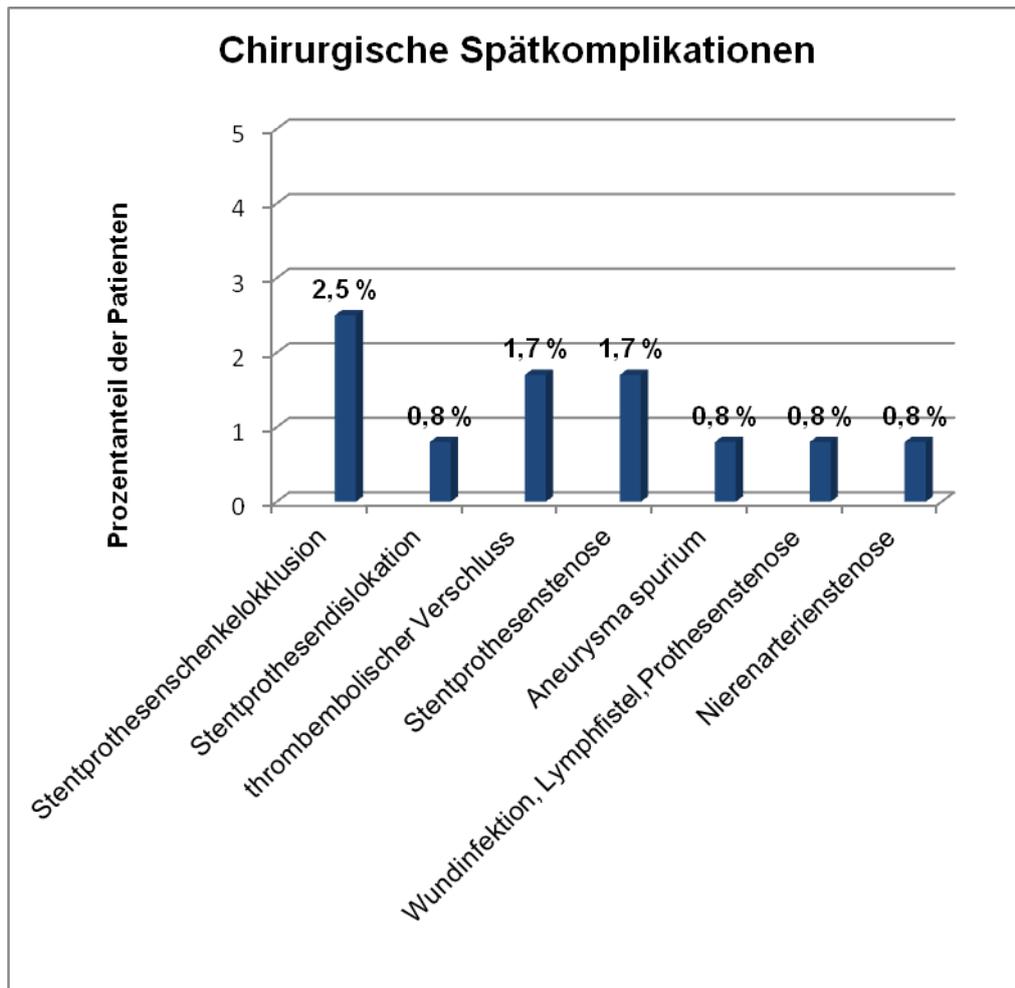


Abb.18: Diagramm-Darstellung der chirurgischen Spätkomplikationen

3.3.7 Postoperative medikamentöse Therapie

Wie bei der präoperativ eingenommenen Medikation nahm ein sehr hoher Anteil der Patienten postoperativ einen β -Blocker ein, nämlich 53,4 %. 48,3% der Patienten nahmen postoperativ Statine ein.

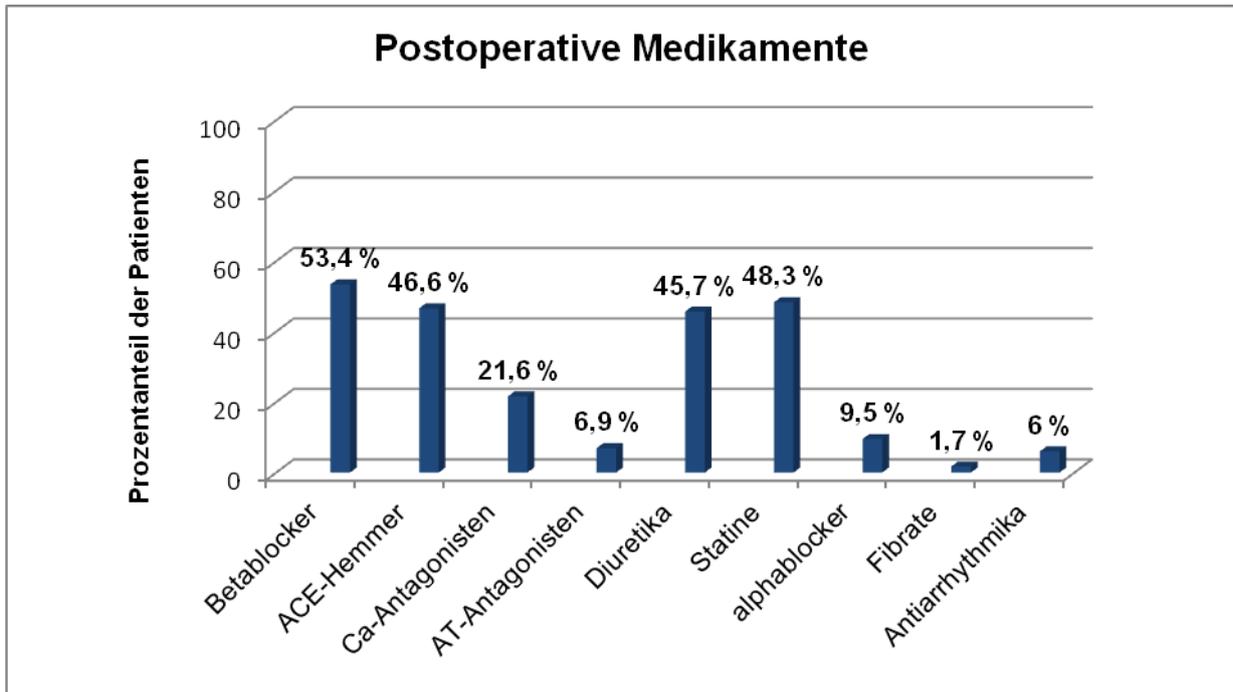


Abb.19: Diagramm-Darstellung der postoperativ eingenommenen Medikamente

3.3.8 Postoperative Antikoagulation

Bei der präoperativen Auflistung der Antikoagulation waren es insgesamt 73 der 119 Patienten, die präoperativ eine Form der Antikoagulation erhielten. Postoperativ sind es 106 von 119 Patienten. Dies ist durch die nach solch einem Eingriff in der Regel obligaten Antikoagulation zu erklären. Wie auch bei der präoperativen Antikoagulation ist ASS mit 67,2 % das am häufigsten eingenommene Medikament.

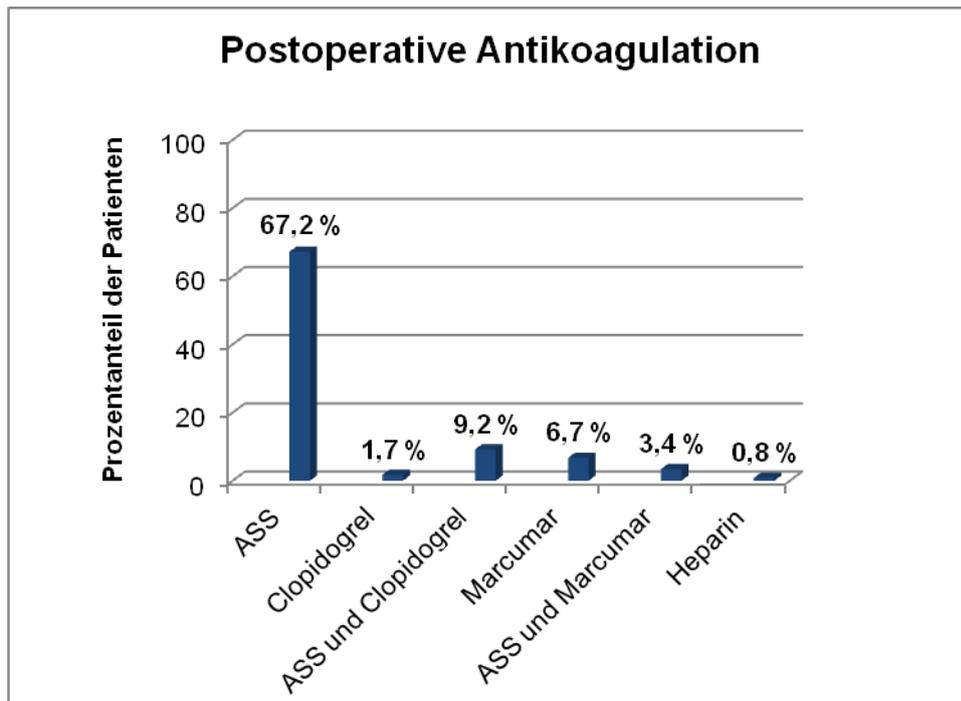


Abb.20: Postoperativ eingenommene Medikamente zu Antikoagulation

3.4 Evaluation der Follow-up-Daten

3.4.1 Follow-up-Zeitraum

Der erhobene Follow-up-Zeitraum betrug im Durchschnitt 34 Monate mit einem Minimum von 1 Monat und eine Maximum von insgesamt 80 Monaten.

3.4.2 Maximaler Aneurysmadurchmesser präoperativ und im Follow-up

Zu jedem Follow-up Termin erfolgte die bildgebende Berechnung des maximalen Aneurysmadurchmessers. Die folgend aufgeführte Tabelle stellt den Verlauf des maximalen Aneurysmadurchmessers in den beiden Gruppen präoperativ sowie zu den jeweiligen Follow-up Zeitpunkten in mm dar.

Gruppen nach Durchmesser präoperativ	präoperativ	6 Mo.	12 Mo.	18 Mo.	24 Mo.	36 Mo.
< 60 mm	58	54	51	50	46	46
≥ 60 mm	68	61	60	56	52	52

Tabelle 7: Tabellarische Darstellung des Verlaufs des maximalen Aneurysmadurchmessers

3.4.3 Endoleaks während des Follow-up's

Im Rahmen des Follow-up's trat bei insgesamt 14 der 119 (11,7 %) Patienten ein Endoleak auf. Davon waren 3 Endoleaks vom Typ I (21,4 %), diese wurde alle reinterveniert. 11 Endoleaks waren vom Typ II (78,5 %), von denen waren 5 aufgrund einer Größenzunahme des Aneurysmadurchmessers reinterventionspflichtig, die restlichen 6 zeigten sich in der Bildgebung ohne Zunahme des Aneurysmadurchmessers oder sistierten im weiteren Verlauf spontan.

3.4.4 Interventionsfreier Zeitraum und Freiheit von Intervention

Das ist der Zeitraum, den die Patienten frei von einer möglichen notwendigen Reintervention bei interventionspflichtigen Komplikationen waren. Der Durchschnitt liegt hierbei bei 26,04 Monaten, mit einem Maximum von 80,1 Monaten und einem Minimum von 1 Monat. Von insgesamt 119 operierten Patienten war bei 22 der Patienten eine Reintervention nach endovaskulärer Ausschaltung notwendig. Dieses entspricht einem Anteil von 18,5 %. Bei 17 dieser Patienten (77%) musste die Reintervention innerhalb der ersten 12 Monate nach endovaskulärer Ausschaltung erfolgen. Eine Auflistung über die Komplikationen, die in einer Reintervention resultierten, zeigt die Tabelle 8.

Reinterventionspflichtige Komplikation	Anzahl der operierten Patienten (n)	Anzahl der operierten Patienten (%)
Endoleak Typ I	3	13,6
Endoleak Typ II	5	22,7
Kinking eines Prothesenschenkels oder Stenose einer Arteria iliaca externa	4	18,1
Okklusion eines iliakalen Schenkels	3	13,6
Thrombembolische Komplikationen	5	22,7
Nierenarterienstenose mit konsekutiver Nierenfunktionsstörung	2	9,1

Tabelle 8: Tabellarische Darstellung der interventionspflichtigen Komplikationen

In der Kaplan-Meyer-Analyse des interventionsfreien Zeitraums konnte nach je 12, 24, 36, 48 und 60 Monaten postoperativ gezeigt werden, dass jeweils 85%, 83%, 81%, 76% und 76% der Patienten interventionsfrei waren. Im Log Rank Test zeigte sich mit einem $p=0,79$ kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm und Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser < 60 mm.

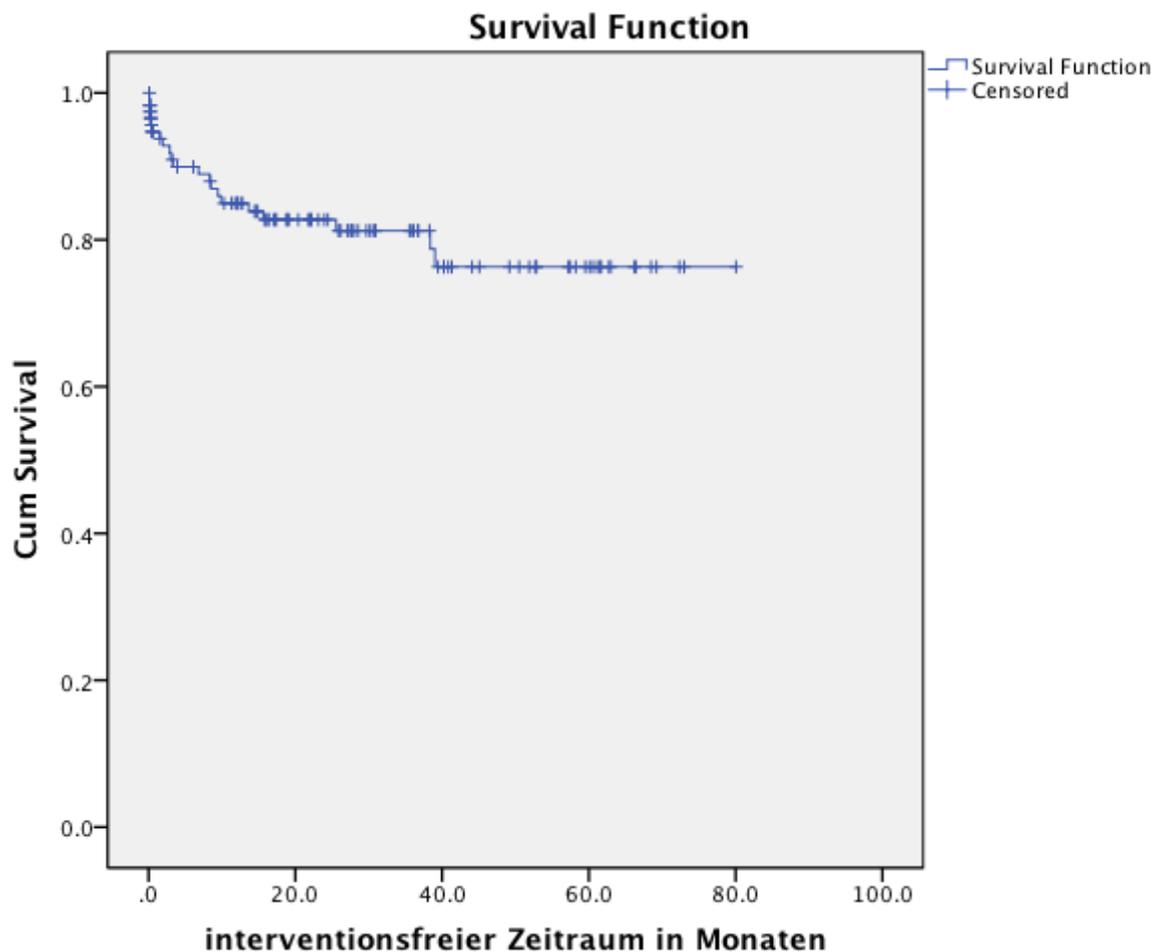


Abb.22: Kaplan-Meyer-Kurve – Freiheit von Intervention

3.4.5 Überleben

Während des gesamten Nachbeobachtungszeitraumes kam es zu keinen frühen postoperativen Todesfällen sowie zu keinem Todesfall während des postoperativen Krankenhausaufenthaltes. Es waren keine Aneurysma-assoziierten Todesfälle zu verzeichnen. Die Kaplan-Meyer-Analyse für alle 119 Patienten weist ein Überleben von je 97%, 94%, 90%, 86% und 79% nach 12, 24, 36, 48 und 60 Monaten auf.

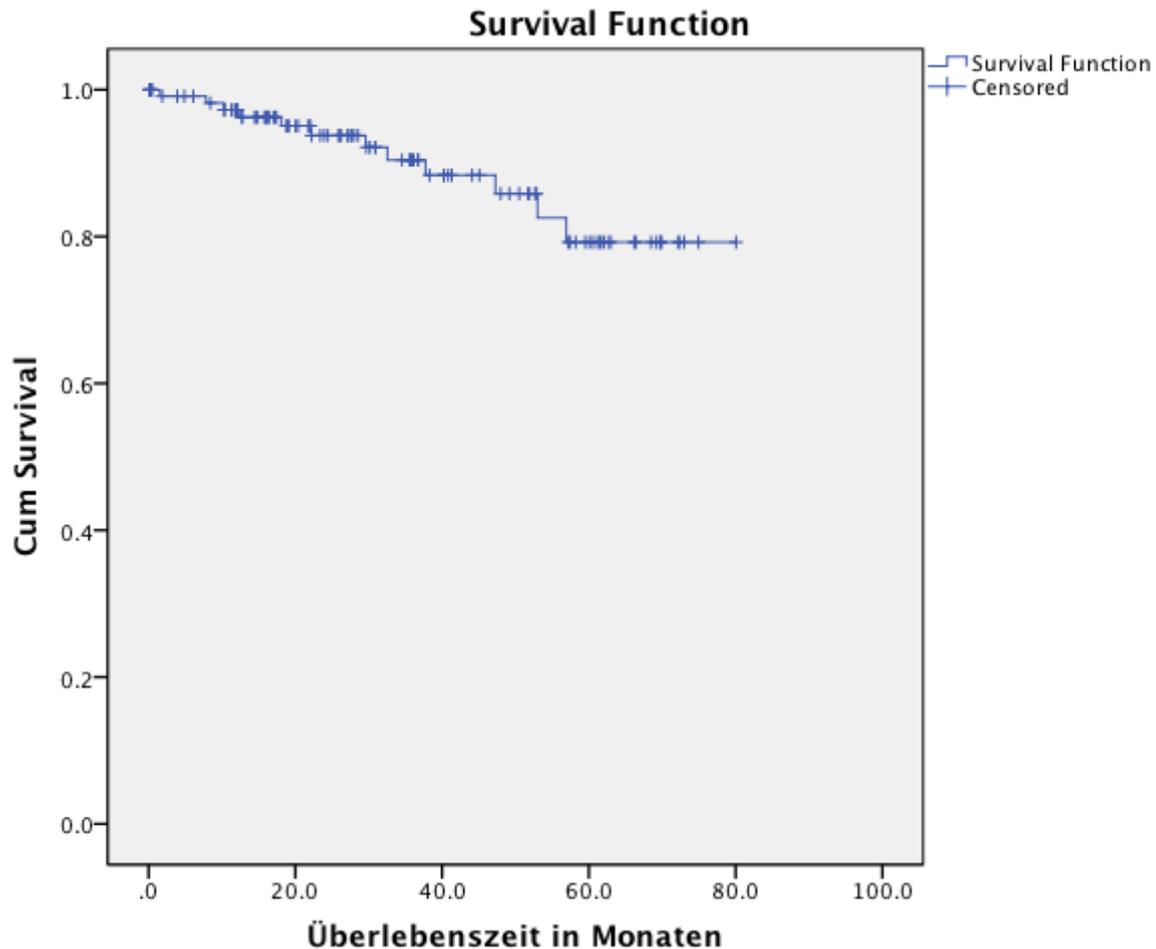


Abb.23: Kaplan-Meyer-Kurve – Überleben

Die Anwendung der univariaten Analyse zur Detektion der Einflussnahme präoperativer Variablen auf das Langzeitüberleben zeigte, dass mit einziger Ausnahme des präoperativen maximalen Aneurysmadurchmessers ≥ 60 mm, die anderen Variablen keinen Einfluss auf das Langzeitüberleben haben.

Zwischen den beiden Gruppen, Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm und Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser < 60 mm, stellte die Kaplan-Meyer-Analyse bezüglich des Langzeitüberlebens deutliche Unterschiede dar. Der weiterführende Log Rank Test bestätigte die Signifikanz zu Gunsten der Gruppe mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser < 60 mm mit einem $p=0,015$.

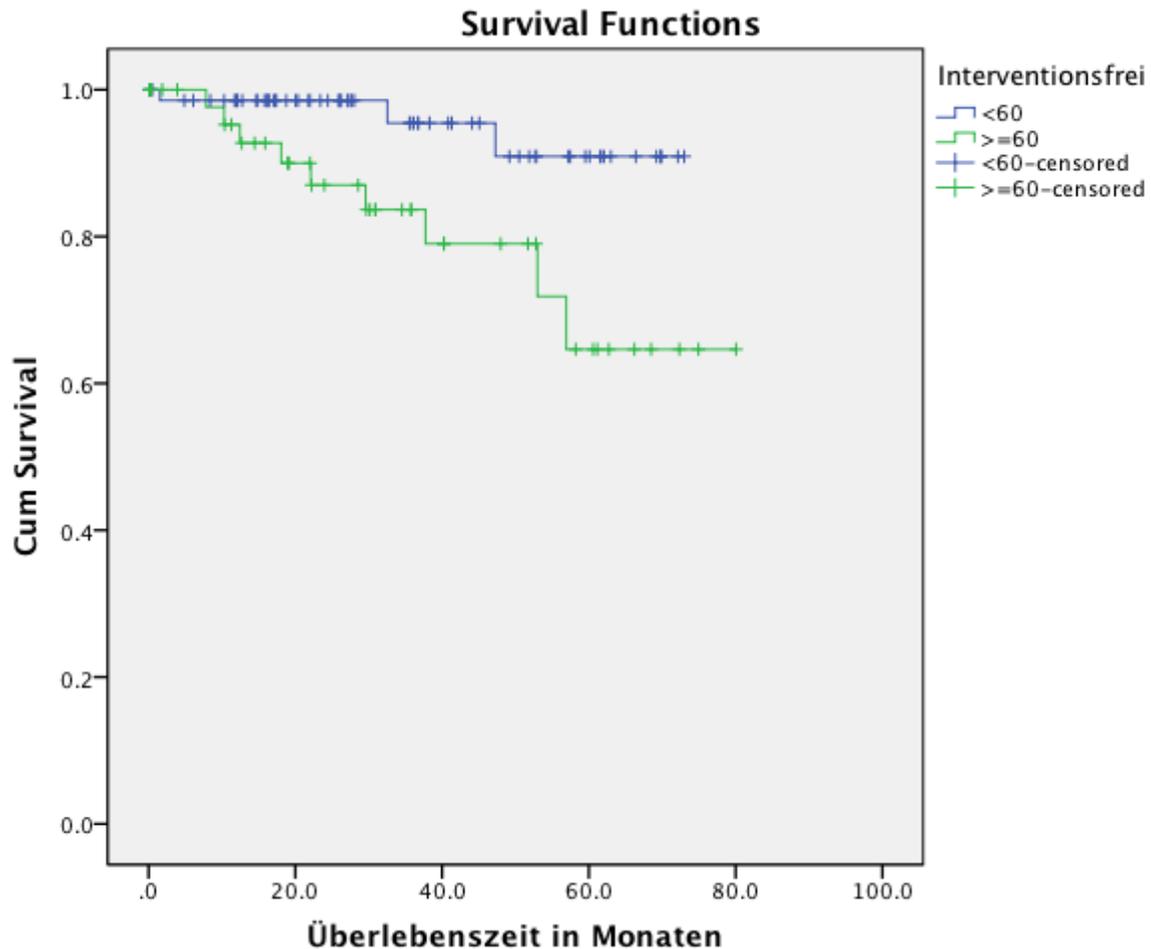


Abb.24: Kaplan-Meyer-Kurve – Überleben in Abhängigkeit vom Aneurysmadurchmesser (cut-off 60 mm)

Die weitere Analyse mittels der Cox proportional-hazard Regressionsanalyse ergab ein 4,9-fach höheres Mortalitätsrisiko für Patienten mit einem präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm. Die Berechnung erfolgte unter Berücksichtigung der Faktoren Alter, das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung, die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) und dem fortgesetzten Nikotinabusus. Alle eben genannten präoperativ vorliegenden Variablen wurde als einflussnehmend identifiziert.

Faktoren	Hazard ratio	95 % Confidence interval
Präoperativer Aneurysmadurchmesser \geq 60 mm	4,9	1,27-19,18
Alter	1,023	0,95-1,11
Glomeruläre Filtrationsrate	0,98	0,96-1,01
Koronare Herzerkrankung	1,56	0,53-6,57
Fortgesetzter Nikotinabusus	1,86	0,53-6,57

Tabelle 9: Tabellarische Darstellung der auf das Überleben einflussnehmenden Faktoren

4 Diskussion

Endpunkt dieser Arbeit ist es, eine Übersicht über die Langzeitergebnisse der elektiv endovaskulär ausgeschalteten infrarenalen Bauchaortenaneurysmen mit dem Zenith®-Aortenstentprothesen-System herauszuarbeiten. Eingeschlossen wurden dabei alle Patienten, die innerhalb des Zeitraums von Januar 2004 bis Dezember 2010 in der Abteilung für Chirurgie mit Schwerpunkt Gefäßchirurgie des Franziskus-Krankenhauses Berlin mit einem Zenith®-Aortenstentprothesen-System endovaskulär versorgt wurden.

Für unsere Studie wurden die Daten von insgesamt 119 nicht randomisierten Patienten über einen Zeitraum von insgesamt 7 Jahren erfasst. Dabei betrug das Durchschnittsalter der Patienten 71 ± 8 Jahre. Verglichen mit einer der größten Studien, der EUROSTAR-Studie, in der das Durchschnittsalter zum Operationszeitpunkt bei 70,8 Jahren lag, weicht das Durchschnittsalter unseres Patientengutes kaum davon ab. Dem gegenüberzustellen ist das deutlich niedrigere Durchschnittsalter in Studien, in denen eine offen-chirurgische Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas durchgeführt wurde (Brown et al. 2009). Der Unterschied erklärt sich dadurch, dass die endovaskuläre Ausschaltung als minimalinvasiveres Verfahren mit einem geringeren perioperativen Risiko vor allem für ältere und damit auch oftmals multimorbide Patienten in Betracht kommt.

Auch bei der Geschlechterverteilung zwischen Männern und Frauen spiegelt sich die Verteilung vieler vorangegangener Studien wieder. Es bestätigt sich, dass das männliche Geschlecht deutlich häufiger betroffen ist und somit einen Risikofaktor, an einem abdominalen Aortenaneurysma zu erkranken, darstellt (Hahne et al. 2012, Wisniowski et al. 2011, Jim et al. 2011, De Rango et al. 2011, Schermerhorn et al. 2015).

Die endovaskuläre Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas stellt bisher vor allem für ältere Patienten die Alternativoption zur offen-chirurgischen Therapie dar. Durch eine ausgeprägte Multimorbidität mit steigendem Alter haben ältere Patienten ein deutlich höheres perioperatives Risiko und sind daher einer offen-chirurgischen Ausschaltung oftmals nicht zugänglich. Nur durch eine endovaskuläre Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas kann dann eine möglicherweise tödlich endende Ruptur vermieden werden. Die Auswertung unserer Ergebnisse zeigt, dass vor allem multimorbide Patienten einer endovaskulären Ausschaltung mit dem Zenith®-

Aortenstentprothesen-System unterzogen wurden. Dieses wird durch den großen Anteil an Patienten, die aufgrund ihrer bestehenden Vor- und Grunderkrankungen in die ASA-Klasse 3 einzustufen waren, dargestellt.

Die am häufigsten bestehenden exogenen Risikofaktoren waren mit 78 % der arterielle Hypertonus und mit 50 % die Hyperlipidämie. Auch hier zeigt sich die Übereinstimmung mit den in der Literatur angegebenen Risikofaktoren, zu denen vor allem der arterielle Hypertonus und die Hyperlipidämie gehören (Golledge et al. 2006, Wagner et al. 2008, Cieri et al. 2013, Pifaretti et al. 2014). Es sind nicht die eben genannten Grunderkrankungen, wie der arterielle Hypertonus und die Hyperlipidämie, die das hohe perioperative Risiko ausmachen. Auf das perioperative Risiko wirken sich insbesondere Erkrankungen wie eine koronare Herzerkrankung oder eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung aus. In unserem Patientengut war eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung bei 18,3 % der operierten Patienten zu eruieren, eine koronare Herzerkrankung wiesen insgesamt 36,5 % aller Patienten auf. Im Vergleich zu vorangegangenen Studien zeigte sich in unserem Patientengut bezüglich der koronaren Herzerkrankung ein mit 36,5 % knapp unter dem Durchschnitt liegender Anteil, so zum Beispiel 39 % in der Studie von Z. Krajcer et al. 2011, 40, 5 % in der Studie von Prinssen et al. 2004 und 46,4 % in der Studie von E. Cieri et al. 2013 (Prinssen et al. 2004, Krajcer et al. 2011, Cieri et al. 2013). Im Vergleich zu der Literatur war in unserem Patientengut ein mit 18,3 % deutlich geringerer Anteil an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung leidenden Patienten zu verzeichnen. Prinssen et al. gaben den an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung erkrankten Anteil von Patienten mit 27,5 % an, in der von Schermerhorn et al. durchgeführten Studie mit einem sehr großen Patientengut von insgesamt 39.966 Patienten, die einer endovaskulären Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas unterzogen wurden, waren es mit 27,8 % der Patienten ebenfalls deutlich mehr (Prinssen et al. 2004, Schermerhorn et al. 2015). In der Studie von Z. Krajcer et al. 2011 ist ein noch höherer Anteil an Patienten angegeben, die an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung erkrankt sind, nämlich insgesamt 32 % (Krajcer et al. 2011). Die Arbeit von Rouwet et al. stellt sowohl in Bezug auf die koronare Herzerkrankung als auch auf die chronisch obstruktive Lungenerkrankung einen deutlichen Unterschied im Vergleich zu unserem Patientengut dar (Rouwet et al. 2011). Bei Rouwet et al. waren 58 % der Patienten an einer koronaren Herzerkrankung erkrankt, eine chronisch

obstruktive Lungenerkrankung lag bei 31 % der Patienten vor. Jedoch weist die eben genannte Studie eine vergleichsweise deutlich geringere Fallzahl von insgesamt lediglich 21 Patienten auf. Eine mögliche Erklärung für die deutliche Differenz bezüglich der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung in unserem Patientengut ist die Tatsache, dass präoperativ bei den Patienten keine Lungenfunktionsdiagnostik erfolgte. Somit besteht die Möglichkeit, dass ein Teil der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen undiagnostiziert blieben. Es konnte nur der Anteil der an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung erkrankten Patienten erhoben werden, bei dem sich anhand von Patientendaten und ggf. der eingenommenen Medikation zum Operationszeitpunkt eine solche Erkrankung eruieren ließ.

Präoperativ konnten von insgesamt 106 der 119 operierten Patienten der Kreatininwert und die GFR erhoben werden, postoperativ von 103 der 119 Patienten. Der mittlere Kreatininwert lag postoperativ bei 1,09 mg/dl mit einem Minimum von 0,48 und einem Maximum von 4,32 mg/dl. Die mittlere postoperative GFR lag bei 78, 4 ml/min mit einem Minimum von 14 und einem Maximum von 182 ml/min. Verglichen mit dem mittleren präoperativen Kreatininwert von 1,09 mg/dl und der mittleren präoperativen GFR von 74 ml/min war zwischen prä- und postoperativ keine wesentliche Differenz in diesen beiden Nierenfunktionsparametern zu verzeichnen. Der postoperative maximale Kreatininwert zeigt sich im Vergleich zum präoperativen deutlich erhöht, präoperatives Maximum 2,53 mg/dl, postoperatives Maximum 4,32 mg/dl. Dementsprechend verhält sich die GFR mit einem minimalen präoperativen Wert von 23 ml/ min und postoperativ 14 ml/min. Diese Werte sind jedoch Werte eines einzelnen Tages im postoperativen Verlauf. Wie sich der Kreatininwert und die GFR im weiteren Verlauf bei dem entsprechenden Patienten entwickelte, konnte nicht mehr nachverfolgt werden. Zusammenfassend lässt sich jedoch sagen, dass bei im Mittel unverändertem prä- und postoperativem Kreatininwert sowie im Mittel angestiegener postoperativer GFR die Kontrastmittelapplikation im Rahmen der Operation keine Auswirkungen auf die Nierenfunktion gehabt hat.

Aus unseren ausgewerteten Daten ergibt sich eine mittlerer Operationsdauer von insgesamt 163,5 Minuten mit einem Minimum von 43 Minuten und einem Maximum von 512 Minuten. Zu der maximalen Operationsdauer von 512 Minuten kam es bei einem Patienten, bei dem sich aufgrund erschwerter anatomischer Verhältnisse der vaskuläre Zugang erschwerte und daher mehrfach gewechselt werden musste. Die deutlich

längere Operationsdauer in diesem Fall führte konsekutiv auch zu einer Verlängerung der durchschnittlichen Operationsdauer. Trotz des ausreißenden Maximums liegt die mittlere Operationsdauer in unserer Arbeit im mittleren bis oberen Bereich der in der Literatur beschriebenen durchschnittlichen Operationsdauer von 125 bis 194 Minuten (DREAM/ EUROSTAR, Leurs et al. 2007).

Die postoperative Krankenhausverweildauer lag mit 6 Tagen im unteren bis mittleren Bereich der in der Literatur angegebenen Aufenthaltsdauer. In der Studie von Rouwet et al., welche den Endurant Stent untersuchte, lag die mittlere Krankenhausverweildauer bei $6 \pm 2,78$ Tagen (Rouwet et al. 2011). In der EUROSTAR und der DREAM-Studie lag diese sogar noch niedriger, bei $5,38 \pm 7,84$ Tagen in der EUROSTAR-Studie und $5,76 \pm 5,64$ Tagen in der DREAM-Studie (Leurs et al. 2007). Piffaretti et al., welche die Daten von insgesamt 138 Patienten, die einer endovaskulären Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas unterzogen wurden, auswerteten, geben eine perioperative Aufenthaltsdauer von 4-7 Tagen an (Piffaretti et al. 2014). Vereinzelt wiesen Studien auch geringere Krankenhausverweildauern von 2-4 Tagen auf (Garcia-Madrid et al. 2004, Brich et al. 2005).

Die Reinterventionsrate in unserer Studie weicht mit 18,5 % nicht von denen, die in anderen Studien mit 0,5% bis 37,5 % angegeben werden, ab (D'elia et al. 2009).

In einer Studie von Cochenec et al. aus dem Jahr 2010 wird in der Patientengruppe der endovaskulären Ausschaltung eine Inhospitalitätsmortalität von 2,9 % angegeben. Demgegenüber wird in gleicher Studie eine Mortalität von 6,4 % in der Patientengruppe der offen-chirurgischen Versorgung eines abdominalen Aortenaneurysmas gestellt. Allerdings untersuchte die eben genannte Studie ausschließlich Patienten, bei denen das Stentprothesensystem die iliakale Bifurkation mit einbezog (Cochennec et al. 2010). Eine andere Studie der United Kingdom EVAR Trial Investigators ebenfalls aus dem Jahr 2010 zeigte eine 30-Tage-Mortalität von 1,8% in der Patientengruppe der endovaskulären Ausschaltung versus 4,3 % in der offen-chirurgisch versorgten Patientengruppe (the United kingdom EVAR trial investigators 2010). In der Arbeit von Wisniowski et al, welche ein Modell zur Outcome-Abschätzung nach endovaskulärer Ausschaltung erarbeitete, wurden insgesamt 197 Patienten operiert. Es wurde eine operative Mortalität, die Mortalität innerhalb der ersten 30 Tage ab dem Operationszeitpunkt, von insgesamt 1 % verzeichnet (Wisniowski et al. 2011). Piffaretti

et al. konnten zeigen, dass vor allem bei Patienten älter als 75 Jahre ein signifikanter Unterschied in der Inhospitalitätsmortalität besteht. Bei Patienten kleiner als 75 Jahre war bei der Patientengruppe mit endovaskulärer Ausschaltung eine Inhospitalitätsmortalität von 5% zu eruieren, bei Patienten, die einer offen-chirurgischen Versorgung zugeführt wurden, betrug die Inhospitalitätsmortalität 12%, $p=0,1$. Hingegen stellte sich bei den Patienten, die älter als 75 Jahre waren, ein signifikanter Unterschied dar, $p=0,03$. Bei den Patienten größer als 75 Jahre der Patientengruppe, die eine endovaskuläre Ausschaltung erhielt, betrug die Inhospitalitätsmortalität 7%, im Gegensatz dazu betrug sie in der Gruppe der offen-chirurgischen Versorgung und mit einem Alter > 75 Jahre 23 % (Piffaretti et al. 2014). Eine Erklärung hierfür kann die mit dem Alter zunehmende Multimorbidität sein, welche konsekutiv zu einem höheren perioperativen Risiko führt.

Innerhalb unseres Patientengutes war innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ kein Todesfall zu verzeichnen, so dass wir mit einer 30-Tages-Mortalität von 0% ein sehr gutes Ergebnis nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System aufzuweisen.

Innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes traten keine Aneurysma-assoziierten Todesfälle auf. Die Überlebensraten sind mit 90% und 79% nach 3 und 5 Jahren repräsentativ. Die 3-Jahres Überlebensrate liegt mit 90% knapp über denen der großen Studien EUROSTAR und DREAM, die mit 86,8 % und 87,6 % angegeben sind. (Leurs et al. 2007). Von einem nicht unerheblichen Teil der Patienten konnten aufgrund eines fehlenden Follow-up's keine sicheren Angaben darüber gemacht werden, ob der Patient noch lebt oder nicht, so dass diese Daten lediglich aus den Informationen, die wir über sicher verstorbene Patienten beziehen konnten, errechnet werden konnten. Dadurch kann es möglicherweise zu falsch erhöhten Überlebensraten kommt.

Das Ziel dieser Arbeit war es, eine Aussage darüber treffen zu können, welche Faktoren eine Rolle auf die Langzeit-Überlebensrate haben.

In vorausgegangenen Studien konnte wiederholt ein Zusammenhang zwischen der präoperativen Medikamenteneinnahme und der Überlebenszeit aufgezeigt werden. Eine im Jahr 2004 von Kertai et al. veröffentlichte Studie an insgesamt 570 Patienten zeigte, dass die kombinierte Einnahme von Statinen zusammen mit einem β -Blocker zu einer signifikant reduzierten perioperativen Mortalität und einem signifikant geringeren

Auftreten eines Myokardinfarktes nach Operation eines abdominalen Aortenaneurysmas führten (Kertai et al. 2004). Auch Leurs et al. untersuchten 2006 anhand der Patienten des EUROSTAR-Registers den Einfluss der Statin-Einnahme auf die Ergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas. Das kumulative Überleben zeigte sich mit 77 % in der Gruppe, welche keine Statine einnahmen, signifikant geringer ($p=0,03$) zu den 81 % kumulativem Überleben in der Gruppe der Patienten, die Statine einnahmen (Leurs et al. 2006). Dieses konnte in unserer Auswertung nicht bestätigt werden. Zwar war ein Trend zu verzeichnen, dass die präoperative Einnahme von Statinen zu einer besseren Überlebensrate führte, jedoch konnte hierbei keine Signifikanz nachgewiesen werden.

In unserer Arbeit ermittelten wir den präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser als einen prognostischen Faktor für die Überlebensrate nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas. In bisherigen Studien gibt es unterschiedliche Aussagen zur Bedeutung der präoperativen maximalen Aneurysmagröße. Während es durchaus Studien gibt, die eine Korrelation zwischen Aneurysmagröße und den Therapieergebnissen nach endovaskulärer Ausschaltung herstellten und zeigen konnten, konnte in anderen Studien kein Zusammenhang festgestellt werden bzw. wurde in diesen die Aneurysmagröße als möglicher prognostischer Faktor gar nicht erst untersucht.

In der Studie von Chung et al., die 252 Patienten umfasste und die Risikofaktoren für die späte Mortalität nach einem endovaskulären Eingriff im Bereich der thorakalen Aorta untersuchte, wurde neben einer präoperativen Leukozytose der präoperative Aneurysmadurchmesser als unabhängiger prädiktiver Faktor für die späte Mortalität gezeigt (Chung et al. 2010).

Peppelenbosch et al. verwendete als Datengrundlage die EUROSTAR-Daten, um zu untersuchen, ob und wie der präoperative Aneurysmadurchmesser die Aneurysma-abhängige sowie Aneurysma-unabhängige Mortalität beeinflusst. Es wurde gezeigt, dass ein präoperativer Aneurysmadurchmesser ≥ 65 mm mit einer signifikant höheren 30-Tages-Mortalität einherging. Die Freiheit von Aneurysma-abhängigen Todesfällen war in der Gruppe mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 65 mm signifikant geringer, ebenso die Freiheit von Aneurysma-unabhängigen Todesfällen. Jedoch waren die Patienten in der Gruppe mit dem präoperativen

Aneurysmadurchmesser ≥ 65 mm mit einem durchschnittlichen Alter von 73 Jahren signifikant älter verglichen mit den Patienten der anderen beiden Gruppen, 70 und 72 Jahre, und hatten somit häufiger ein höheres perioperatives Risiko mit einer perioperativen Risikoeinschätzung nach ASA-Klassifikation \geq ASA 3 (Peppelenbosch et al. 2004). Dadurch ist anzunehmen, dass nicht nur der präoperative Aneurysmadurchmesser ≥ 65 mm, sondern auch das höhere Alter und die bestehende Multimorbidität in einer höheren Mortalität resultierten.

Beck et al. untersuchten an 1387 Patienten, welche präoperativen Variablen einen prädiktiven Einfluss auf die Mortalität innerhalb eines Jahres, sowohl nach elektiver offen-chirurgischer als auch nach endovaskulärer Ausschaltung haben. Die Mortalität nach 30 Tagen sowie nach einem Jahr betrug in der Gruppe der offen-chirurgischen Ausschaltung 2,3 % und 5,8 %, in der Gruppe der endovaskulären Ausschaltung lagen diese bei 0,5 % und 5,7 %. In der Patientengruppe, die einer offen-chirurgischen Ausschaltung unterzogen wurden, konnten das Alter ≥ 70 , das anamnestische Vorliegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung sowie eine chronische Niereninsuffizienz mit einem Serumkreatinin von $\geq 1,8$ mg / dl und das suprarenale Abklemmen der Aorta als prädiktive Risikofaktoren für das Eintreten eines Todes innerhalb eines Jahres nach Operation ermittelt werden. Im Gegensatz dazu zeigten sich in der Patientengruppe nach endovaskulärer Ausschaltung das anamnestische Vorliegen einer chronischen Herzinsuffizienz und ein präoperativer Aneurysmadurchmesser ≥ 65 mm als wesentliche prädiktive Risikofaktoren für die 1-Jahres-Mortalität (Beck et al. 2009).

Viele vorangegangene Studien haben bereits die unterschiedlichsten Variablen als prognostische Faktoren für Mortalität und Überlebenszeit untersucht.

Ohrlander et al. zeigten bei der Auswertung der Daten von 304 Patienten, die alle einer endovaskulären Ausschaltung mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System zugeführt wurden, dass eine präoperativ eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion, eine fehlende Statin-Einnahme sowie die Einnahme einer diuretischen Medikation und das Bestehen einer antiarrhythmischen medikamentösen Therapie mit Digitalis mit einer erhöhten Langzeit-Mortalität einhergingen. Zudem wurden eine bestehende Anämie sowie eine kardiale Ischämie, welche elektrokardiographisch gesichert war, als unabhängige prognostische Faktoren für die Mortalität ermittelt. Der Einfluss des

präoperativen Aneurysmadurchmessers wurde von Ohrlander et al. nicht untersucht (Ohrlander et al. 2011).

In der Studie von Wisniowski et al. war es Ziel, die prädiktiven Werte für die Therapieergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas zu verifizieren. Es wurden die Daten von 197 Patienten erhoben, bei denen eine elektive endovaskuläre Ausschaltung erfolgt war. In der multivariaten Analyse konnten das Alter, die ASA-Klassifikation sowie das Vorliegen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung als prognostische Faktoren für die 3-Jahres-Mortalität ermittelt werden. Bei der 5-Jahres-Mortalität stellten das Alter, die ASA-Klassifikation und das Vorliegen einer chronischen Niereninsuffizienz sowie die Höhe des Serumkreatinins die prädiktiven Variablen dar. Dass der Aneurysmadurchmesser einen prognostischen Einfluss auf die untersuchte 3- sowie 5-Jahres-Mortalität habe, konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden (Wisniowski et al. 2011).

Die Aussage, die die Auswertung unserer Daten erlaubt, ist die, dass ein präoperativer maximaler Aneurysmadurchmesser größer als 60 mm die Langzeitsterblichkeit signifikant erhöht, somit also die Überlebenszeit signifikant verkürzt. Zur Erklärung dieser Ergebnisse, ist es notwendig, nochmal die Pathophysiologie des abdominalen Aortenaneurysmas hinzuzuziehen. Der Durchmesser eines Aneurysmas wird maßgeblich durch den Grad der Atherosklerose beeinflusst, welcher wiederum von vielen anderen bereits erwähnten Faktoren abhängt. Mit zunehmendem Atherosklerosegrad findet eine progrediente Schädigung des Gefäßendothels statt, welche wiederum zu einer Progredienz der Gefäßaussackung und somit des Aneurysmadurchmessers führen kann. Hieraus kann man umgekehrt schlussfolgern, dass der Durchmesser eines Aneurysmas ein Biomarker für den bestehenden Atherosklerosegrad darstellt.

Wenn man diesen Zusammenhang berücksichtigt, kann eine mögliche Erklärung der erhöhten Mortalität bei einem präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser größer als 60 mm darin liegen, dass ubiquitär eine deutliche und ausgeprägtere Atherosklerose vorliegt. So auch in den kardialen und kraniellen Gefäßen. Diese Vermutung wird durch die Tatsache erhärtet, dass sowohl in unserer Studie als auch in vorausgegangener Literatur der überwiegende Teil der Todesfälle kardiovaskulärer Genese sind. Weiter erhärtet wird diese Hypothese durch die Ergebnisse der oben genannten Studien, dass

auch eine präoperativ bestehende eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion, deren häufigste Ursache die koronare Herzerkrankung darstellt, die durch eine fortschreitenden Atherosklerose der Koronargefäße bedingt ist, mit einer Erhöhung der Mortalität einhergeht.

Iwakoshi et al. werteten die Daten von insgesamt 127 Patienten japanischer Herkunft aus, welche innerhalb eines Zeitraumes von 12 Jahren eine endovaskulären Ausschaltung mittels des Zenith[®]-Aortenstentprothesen-Systems erhielten. Dabei waren vor allem die prädiktiven Faktoren für eine postoperative Aneurysmasackzunahme im Fokus. Es konnte gezeigt werden, dass der präoperative Aneurysmasackdurchmesser ein signifikant prädiktiver Faktor für eine postoperative Aneurysmasackdurchmesserzunahme ist. Je größer der präoperative Aneurysmasackdurchmesser ist, desto höher ist das Risiko einer postoperativen Zunahme des initial ausgeschalteten Aneurysmasacks (Iwakoshi et al. 2014). Bezugnehmend auf die Arbeit von Iwakoshi et al. ist kritisch zu erwähnen, dass bei der Auswertung kein Cut-off-Punkt des präoperativen Aneurysmasackdurchmessers festgelegt wurde und nicht angegeben wird, ab welchem präoperativen Aneurysmasackdurchmesser es zu einer postoperativ signifikanten Zunahme des Aneurysmasackdurchmessers kommt.

Kommt es postoperativ zu einer signifikanten interventionsbedürftigen Zunahme des Aneurysmasacks kann man daraus mutmaßen, dass damit auch die Reinterventionsrate steigt. Mit einer höheren Reinterventionsrate kann es aufgrund des wiederholt bestehenden Operationsrisikos, dem die multimorbiden Patienten ausgesetzt sind, zu einer höheren Mortalität kommen.

Mit unseren Ergebnissen sowie anhand veröffentlichter Studienergebnisse wird deutlich, dass Patienten mit einem größeren präoperativen maximalen Aneurysmadurchmesser schlechtere Therapieergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas zu haben scheinen. Daher erscheint es sinnvoll, dass Patienten mit einem größeren präoperativen Aneurysmadurchmesser einem engmaschigeren Follow-up zugeführt werden.

Unter der Annahme, dass vor allem der Atherosklerosegrad mit konsekutiven, letal endenden kardiovaskulären Ereignissen unsere Beobachtung erklärt, sollte die Minimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren sowie die korrekte medikamentöse

Einstellung zur Vermeidung einer Progression kardiovaskulärer Erkrankungen einen wichtigen Stellenwert im Rahmen der Nachbeobachtung einnehmen.

Weitere Langzeitstudien sind notwendig, um diese Beobachtung zu bestätigen und detaillierte Aussagen zu anatomischen Aneurysmacharakteristika und deren Einfluss auf das Langzeit-Überleben zu geben. Um in Zukunft weitere Langzeitergebnisse zu erhalten, sollte der präoperative Aneurysmadurchmesser stets in der Analyse prädiktiver Faktoren der Therapieergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas berücksichtigt werden.

5 Zusammenfassung

Diese Studie schließt insgesamt 119 Patienten ein, davon 109 Männer und 10 Frauen, welche bei Vorliegen eines abdominalen infrarenalen Aortenaneurysmas innerhalb eines Zeitraumes von 7 Jahren im Franziskus-Krankenhaus Berlin mit einem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System durch eine endovaskuläre Ausschaltung versorgt wurden. Das durchschnittliche Alter zum Operationszeitpunkt lag bei 71 Jahren mit einem Minimum von 45 und einem Maximum von 91 Jahren. In 118 von 119 Patienten konnte das Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System erfolgreich implantiert werden. Bei 1 von 119 Patienten kam es aufgrund massiv verkalkter Iliakalgefäße zu einer Ruptur der Arteria iliaca externa dextra, so dass eine Konversion in eine offen-chirurgische Ausschaltung notwendig war. Der mittlere Follow-up-Zeitraum lag bei 34 Monaten mit einem Minimum von 1 und einem Maximum von 80 Monaten. Bei insgesamt 22 von 119 Patienten (18,5 %) war eine Reintervention notwendig. Die perioperative Mortalität lag bei 0 %. Während des Follow-up's traten keine Aneurysma-assoziierten Todesfälle auf. In der Kaplan-Meyer-Analyse des gesamten Patientengutes war nach 12, 24, 36, 48 und 60 Monaten je ein Überleben von 97 %, 94 %, 90 %, 86 % und 79 % zu verzeichnen. In der univariaten Analyse konnte ein Einfluss des maximalen präoperativen Aneurysmadurchmessers auf das Langzeit-Überleben ermittelt werden. Es erfolgte die Unterteilung der Patienten in 2 Gruppen, eine mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser < 60 mm, die andere mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm. Insgesamt 59,7 % der Patienten hatten präoperativ einen maximalen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm. Im weiterführenden Log-rank-Test zeigte sich für die Patientengruppe mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 60mm ein signifikant geringeres Überleben. Die Cox-Regressionsanalyse zeigte unter Berücksichtigung der Faktoren Alter, renale Funktion, das Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung und fortgesetzter Nikotinabusus ein 4,9-fach höheres Mortalitätsrisiko für Patienten mit einem präoperativen Aneurysmadurchmesser ≥ 60 mm.

Zusammenfassend können wir mit unseren Daten gute Langzeitergebnisse für die elektive endovaskuläre Versorgung eines abdominalen infrarenalen Aortenaneurysmas mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-Systems zeigen.

Es sollten weitere Langzeitstudien folgen, in denen die Berücksichtigung des präoperativen Aneurysmadurchmesser als prädiktive Variable für die Ergebnisse nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas einen festen

Stellenwert einnimmt. Eine engmaschigere Nachbeobachtung nach endovaskulärer Ausschaltung eines abdominalen Aortenaneurysmas bei Patienten mit einem großen präoperativen Aneurysmadurchmesser erscheint in Zukunft sinnvoll.

6 Literaturverzeichnis

1. Alcorn HG, Jr Wolfson SK, Sutton-Tyrrell K et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996; 16(8): 963-70.
2. Anjum A, von Allmen R, Greenhalgh R et al. Explaining the decrease in mortality from abdominal aortic aneurysm rupture. *Br J Surg.* 2012; 99(5): 637-45.
3. Arita T, Matsunaga N, Takano K et al. Abdominal aortic aneurysm: rupture associated with the high-attenuating crescent sign. *Radiology* 1997; 204(3): 765-8.
4. Bashir MR, Ferral H, Jacobs C et al. Endoleaks After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Management Strategies According to CT Findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 194(4): W178-86.
5. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA et al. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Comparison of transarterial and translumbar techniques. *Journal of vascular Surgery.* 2002; 35(1): 23-29.
6. Beck AW, Goodney PP, Nolan BW et al. Predicting 1-year mortality after elective abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009; 49(4): 838-43.
7. Best VA, Price JF, Fowkes FG. Persistent increase in the incidence of abdominal aortic aneurysm in Scotland, 1981–2000. *BR J Surg* 2003 Dec; 90(12): 1510-5.
8. Birch SE, Borchard KL, Hewitt PM et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a 7 year experience at the Launceston General Hospital. *ANZ J Surg.* 2005; 75(5): 302-7.
9. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EVA et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1128-1137.
10. Blanchard JF, Armenian HK, Frisen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Ann J Epidemiol.* 2000; 151(6): 575-83.
11. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group: Two-Year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Eng J Med.* 2005; 352(23): 2398-405.
12. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG et al. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110(1): 16-21.

13. Brady AR, Thompson SG, Greenhalgh RM et al. Cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm expansion: only smoking counts. *Br J Surg.* 2003; 90: 491-492.
14. Brown CN, Sangal S, Stevens S et al. The EVAR Trial 1: has it led to a change in practice? *Surgeon* 2009; 7(6): 326-31.
15. Brown LC, Greenhalgh RM, Powell JT et al. Use of baseline factors to predict complications and reinterventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2010; 97(8): 1207-17.
16. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg.* 1999; 230(3):289-96.
17. Cao P, De Rango P, Verzini F et al. Endoleak after endovascular aortic repair: Classification, diagnosis and management following endovascular thoracic and abdominal aortic repair. *J Cardiovasc Surg.* 2010; 51(1): 53-69.
18. Cao P, Verzini F, Parlani G et al. Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg.* 2004; 40(5): 841-8.
19. Choke E, Vijaynagar B, Thompson J et al. Changing Epidemiology of Abdominal Aortic Aneurysms in England and Wales: older and more benign? *Circulation* 2012; 125(13): 1617-25.
20. Chung J, Corriere MA, Veeraswamy RK et al. Risk factors for late mortality after endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2010; 52(3): 549-54.
21. Cieri E, De Rango P, Isernia G et al. Effect of Stentgraft Model on Aneurysm Shrinkage in 1,450 Endovascular Aortic Repairs. *European Society for Vascular Surgery* 2013; 46 (2): 192-200.
22. Clevert DA, Minaifar N, Kopp R et al. Imaging of endoleaks after endovascular aneurysm repair (EVAR) with contrast enhanced ultrasound (CEUS). A pictorial comparison with CTA. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2009; 41(3): 151-68.
23. Cochenec F, Marzelle J, Allaire E et al. Open vs endovascular repair of abdominal aortic aneurysm involving the iliac bifurcation. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 51(6): 1360-1366.
24. D'elia P, Tyrell M, Sobocinski J et al. Endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a literature review of early and mid-term results. *J Cardiovasc Surg.* 2009; 50(4): 439-45.

25. De Rango P, Verzini F. Rupture in small abdominal aortic aneurysms: beyond the rates. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2011; 41(1): 11-12.
26. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008
27. Dimick JB, Cowan JA Jr, Stanley JC et al. Surgeon speciality and provider volumes are related to outcomes of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg.* 2003; 38(4): 739-44.
28. Dock W, Turkof E, Maier A et al. Prävalenz des abdominellen Aortenaneurysmas: Eine sonographische Screeningstudie. *RöFö* 1998; 168(4): 356-360.
29. Eurostar Data Registry Centre January 2001
30. 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): 2179-86.
31. Fink HA, Lederle FA, Roth CS et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med.* 2000; 160(6): 833-6.
32. Fletcher J, Saker K, Batiste P et al. Colour Doppler diagnosis of perigraft flow following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Int Angiol.* 2000; 19(4): 326-30.
33. Garcia-Madrid C, Josa M, Riambau V et al. Endovascular versus open Surgical repair of abdominal aortic aneurysm: a comparison of early and intermediate results in patients suitable for both techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004; 28(4): 356-72.
34. Gollackner B, Teufelsbauer H, Huk I et al. Das abdominelle Aortenaneurysma: Indikation - Therapie – Ergebnisse. *Zeitschrift für Gefäßmedizin* 2006; 3(1): 4-8.
35. Golledge J, Muller J, Daugherty A et al. Abdominal Aortic Aneurysm: Pathogenesis and Implications for Management. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2006; 26: 2605-2613.
36. Golledge J, Parr A, Boulton M et al. The outcome of endovascular repair of small abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg.* 2007; 245(2): 326-33.
37. Greenberg RK, Chuter TAM, Sternbergh WC et al. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the multicenter trial. *Journal of Vascular Surgery* 2004; 40(1):23.

38. Hahne JD, Arndt C, Herrmann J et al. Follow-Up of abdominal aortic aneurysm after endovascular aortic repair: comparison of volumetric and diametric measurement. *Eur J Radiol.* 2012; 81(6): 1187-91.
39. Henao EA, Hodge MD, Felkai DD et al. Contrast-enhanced Duplex surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Improved efficacy using a continuous infusion technique. *J Vasc Surg.* 2006; 43(2): 259-64.
40. Hiatt MD, Rubin GD. Surveillance for Endoleaks: How to Detect All of them. *Semin Vasc Surg.* 2004; 17(4): 268-78.
41. https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/
42. Iezzi R, Basilico R, Giancristofaro D et al. Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009; 49(3): 552-60.
43. Iwakoshi S, Ichihashi S, Higashiura W et al. A Decade of Outcomes and Predictors of Sac Enlargement after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair Using Zenith Endografts in a Japanese Population. *J Vasc Interv Radiol* 2014; 25: 964-701.
44. Jackson RS, Chang DC, Freischlag JA. Comparison of long-term survival after open vs endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm among medicare beneficiaries. *JAMA* 2012; 307(15): 1621-8.
45. Jamrozik K, Norman PE, Spencer CA et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study. *Med J Aust.* 2000; 173(7): 345-50.
46. Jim J, Rubin BG, Geraghty PJ et al. A 5- Year Comparison of EVAR for large and small aortic necks. *J Endovasc Ther.* 2010; 17(5): 575-84.
47. Jim J, Rubin BG, Geraghty PJ et al. Outcome of endovascular repair of small and large abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2011; 25(3): 306-14.
48. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM et al. Association between long - term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. *Ann H Med.* 2004; 116(2): 96-103.
49. Kniemeyer HW, Kessler T, Reber PU et al. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 190-96.

50. Kopp R, Hekeler O, Gumpinger F et al. Aktuelle Therapie des rupturierten abdominalen Aortenaneurysmas. Notfall Rettungsmed 2009; 12: 493-501.
51. Kortmann H. Pathophysiologische Ursachen arterieller Aneurysmen und Aneurysmen der abdominellen Aorta. In: W. W Hepp, H Kogel (Hrsg) Gefäßchirurgie, Urban u. Fischer, München. 2001; 245-252.
52. Krajcer Z, Nelson P, Bianchi C et al. Percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair: methods and initial outcomes from the first prospective, multicenter trial. J Cardiovasc Surg. 2011; 52(5): 651-9.
53. Lederle DA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in Women. J Vasc Surg. 2001; 31(1): 122-6.
54. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomized trial. JAMA 2009; 302(14): 1535-42.
55. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al 1997: Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Ann Intern Med. 1997; 126(6): 441-9.
56. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med. 2000; 160(10): 1425-30.
57. Lederle FA, Kane RL, MacDonald R et al.: Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med. 2007; 146(10): 735-41.
58. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic Review. J Vasc Surg. 2003; 38(2):329-34.
59. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination: Does this patient have abdominal aortic aneurysm? JAMA 1999; 281(1): 77-82.
60. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med. 2002; 346(19): 1437-44.
61. Lee TY, Korn P, Heller JA et al. The cost-effectiveness of a „quick-screen“ program for abdominal aortic aneurysms. Surgery 2002; 132(2): 399-407.

62. Leurs LJ, Buth J, Harris PL et al. Impact of study design on outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. A comparison between the randomized controlled DREAM-trial and the observational EUROSTAR-registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33(2): 172-6.
63. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ et al. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular* 2006; 14(1): 1-8.
64. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S et al. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001; 21(1): 51-6.
65. Lindholt JS, Vammen S, Juul S et al. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000; 20(4): 369-73.
66. Maier A, Gee MW, Reeps C et al. A comparison of Diameter, Wall stress and Rupture Potential Index for Abdominal Aortic Aneurysm Rupture Risk Prediction. *Ann Biomed Eng.* 2010; 38(10): 3124-34.
67. McLafferty RB, McCrary BS, Mattos MA et al. The use of color-flow duplex scan for the detection of Endoleaks. *J Vasc Surg.* 2002; 36(1): 100-4.
68. Mehard WB, Heiken JP, Sicard GA. High-attenuating crescent in abdominal aortic aneurysm wall at CT: a sign of acute or impending rupture. *Radiology* 1994; 192(2): 359-62.
69. Muhm M, Domanovits H, Müllner M et al. Emergency management of ruptured/dissecting aortic aneurysm – diagnosis and therapeutic strategies. *Wien klin Wochenschr* 1994; 106(20): 640-4.
70. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed Endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233(1): 217-25.
71. Ohrlander T, Dencker M, Dias NV et al. Cardiovascular predictors for long-term mortality after EVAR for AAA. *Vasc Med.* 2011; 16(6): 422-7.
72. Ouriel K, Srivastava SD, Sarac TP et al. Disparate outcome after endovascular treatment of small versus large abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2003; 37(6): 1206-12.
73. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL et al. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from Eurostar. *J Vasc Surg.* 2004; 39(2): 288-97.

74. Pfeiffer T, Sandmann W. Infrarenales Aortenaneurysma - Diagnostik und Therapie. *Chirurg* 2003; 74: 482-497.
75. Piffaretti G, Mariscalco G, Riva F et al. Abdominal aortic aneurysm repair: long-term follow-up of endovascular versus open repair. *Arch Med Sci* 2014; 10,2: 273-282.
76. Pizzirusso Duarte M, Maldjian CT, Laskowski I. Comparison of Endovascular Versus Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. A Review. *Cardiology in review*. 2009; 17: 112-114.
77. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med*. 2004; 351(16):1607-18.
78. Raux M, Cochenec F, Becquemin JP. Statin therapy is associated with aneurysm sac regression after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2012; 55(6): 1587-92.
79. Reed D, Reed C, Stemmermann G et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992; 85: 205-11.
80. Rouwet EV, Torsello G, de Vries JP et al. Final Results of the Prospective European Trial of the Endurant Stent Graft for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011; 42(4): 489-97.
81. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577-89.
82. Sandiford P, Mosquera D, Bramley D. Trends in incidence and mortality from abdominal aortic aneurysm in New Zealand. *Br J Surg*. 2011; 98(5): 645-51.
83. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ et al. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med* 2015; 373: 328-38.
84. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med*. 2008; 358: 464-474.
85. Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M et al. Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 163(5): 1123-9.

86. Simoni G, Pastorino C, Perrone R et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995; 10(2): 207-10.
87. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Ann J Epidemiol.* 2001; 154(3): 236-44.
88. Sourabh A, Arman Q, Vishal S et al. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive Review. *Exp Clin Cardiol.* 2011; 16(1): 11-15.
89. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of Endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007; 243(3): 641-55.
90. The United kingdom EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010; 362: 1863-1871.
91. Thompson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic Aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90: 897-98.
92. Tolia AJ, Landis R, Lamparello P et al. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: natural history. *Radiology* 2005; 235(2): 683-6.
93. Torsello G, Can A, Schumacher S. Das Bauchortenaneurysma. *Gefässchirurgie* 2005; 10: 139-153.
94. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcome of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Eng J Med.* 2002; 346: 1445-1452.
95. Vardulaki KA, Walter NM, Day NE et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2000; 87(2): 195-200.
96. Wagner M, Voshage G, Busch T et al. Infrarenales Bauchortenaneurysma - Endovaskuläre Stent-Graft-Therapie. *Radiologe* 2008; 48: 881-898.
97. White GH, Weiyun Yu, James M, et al. Endoleak as a Complication of Endoluminal Grafting of Abdominal Aortic Aneurysms: Classification, Incidence, Diagnosis, and Management. *J Endovasc Ther* 1997; 4(2):152-168.
98. Wilmink TB, Quick CR, Day CS. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1999; 30(2): 203-8.

99. Wisniowski B, Barnes M, Jenkins J et al. Predictors of outcome after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair and external validation of a risk prediction model. *J Vasc Surg.* 2011; 54(3): 644-53.
100. Wolf YG, Tillich M, Lee WA et al. Changes in aneurysm volume after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2002; 36(2): 305-9.
101. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA et al. Endovascular aneurysm repair at 5 Years: does Aneurysm diameter predict outcome? *J Vasc Surg.* 2006; 44(5): 929-31.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Danae Mitakidou, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Die Endovaskuläre Therapie des Bauchortenaneurysmas mit dem Zenith[®]-Aortenstentprothesen-System 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 (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Betreuer, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) 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.“

01.12.2015

Danae Mitakidou

Lebenslauf

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

Komplette Publikationsliste

Danae Mitakidou hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Tsilimparis N, Mitakidou D, Hanack U, Deussing A, Yousefi S, Rückert RI, Effect of preoperative aneurysm diameter on long term survival after endovascular aortic aneurysm repair, Vasc Endovasc Surg, 2012 oct; 46(7):530-5.

Beitrag im Einzelnen (bitte kurz ausführen): Erhebung und Auswertung der Daten.

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

Danae Mitakidou

Danksagung

Mein spezieller Dank gilt meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Ralph-Ingo Rückert für die Bereitstellung des Themas der vorliegenden Dissertation, für seine umfassende und jederzeit vorhandene tatkräftige Unterstützung sowie seinem persönlichen Engagement bei der Entstehung dieser Arbeit.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei PD Dr. med. Nikolaos Tsilimparis, der mir jederzeit bei auftretenden Problemen mit seiner fachlichen Kompetenz zur Lösung dieser zur Seite stand.

Bedanken möchte ich mich weiterhin bei allen Mitarbeitern der Klinik für Gefäß- und endovaskuläre, Allgemein- und Viszeralchirurgie des Franziskus Krankenhaus Berlin, die mir bei der Rekrutierung der Daten behilflich und in der Zeitgestaltung sehr flexibel waren.

Ganz herzlich möchte ich mich bei meinem Freund bedanken, der mich während der Fertigstellung der Dissertation jederzeit motivierte und unterstützte.

Zuletzt möchte ich mich ganz besonders bei meinen Eltern bedanken, denen ich außerordentlich viel zu verdanken habe. Mit ihrer Unterstützung war es mir möglich, Medizin zu studieren und damit auch diese Dissertation zu erstellen. Sie haben mich während des gesamten Entstehungsprozesses der vorliegenden Dissertation begleitet, unterstützt und standen mir mit ihrem Rat zur Seite.