Abteilung Gefäß- und Thoraxchirurgie
Universität Ulm
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. L. Sunder-Plassmann

Das inflammatorische abdominale Aortenaneurysma: Vergleich der endovaskulären Stent-Graft-Implantation mit der konventionell offenen Ausschaltung

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

vorgelegt von
Stefan Mörchen
aus Winterberg

2004

Amtierender Dekan: Prof. Dr. Klaus-Michael Debatin

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Florian Liewald

2. Berichterstatter: PD Dr. Roman Sokiranski

Tag der Promotion: 24. November 2005

Inhaltsverzeichnis

0. Abkürzungsverzeichnis III
1. Einleitung 1
1.1 Inflammatorisches abdominales Aortenaneurysma 1
1.1.1 Inzidenz, Histologie, Symptomatik, Diagnostik und Risikofaktoren 2
1.1.2 Pathogenese des iAAA 5
1.2 Therapie des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas 9
1.2.1 Konventionelle Operationsmethode: mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie 10
1.2.2 Transfemorale endovaskuläre Stent-Graft-Implantation 14
1.3 Postoperative Ergebniskontrolle 18
1.4 Fragestellung 19
2. Material und Methodik 20
2.1 Patientengruppen 20
2.1.1 Stent-Graft-Gruppe 20
2.1.2 Kontrollgruppe 21
2.2 Risikoprofil 22
2.3 Computertomographie und Magnetresonanztomographie 23
2.3.1 Computertomographie des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas 23
2.3.2 Magnetresonanztomographie des iAAA 23
2.4 Bildspeicherung 24
2.5 Bildbearbeitung und Messverfahren 24
2.5.1 Allgemeine Grundlagen 24
2.5.2 Vergleich Durchmesser- mit Flächenbestimmung 26
2.5.3 Auf Film archivierte CT´s 29
2.5.4 Auf optischen Speichermedien archivierte CT´s 32
2.5.5 Auf optischen Speichermedien archivierte MRT´s 33
2.5.6 Vergleichbarkeit der Messverfahren 34
2.6 Auswertung 35
2.7 Fehlerquellen 38
2.8 Komplikationen und Nachsorge 40

3. Ergebnisse 41
3.1 Risikoprofil 41
3.2 Veränderung der Fibrosefläche 43
3.2.1 Stent-Graft-Gruppe 43
3.2.2 Kontrollgruppe 51
3.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe 62
3.4 Komplikationen und Nachsorge 65
3.4.1 Stent-Graft-Gruppe 65
3.4.2 Kontrollgruppe 67
4. Diskussion 69
4.1 Risikoprofil 69
4.2 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe im Hinblick auf die Veränderung der Fibrose 71
4.2.1 Vergleich mit in der Literatur beschriebenen Stent-Graft-Implantationen 71
4.2.2 Vergleich mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe 75
4.2.3 Vergleich mit in der Literatur beschriebenen konventionell offen operierten iAAA 78
4.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe im Hinblick auf Komplikationen und Nachsorge 79
4.3.1 Vergleich der Ergebnisse der Stent-Graft-Gruppe mit der Literatur 79
4.3.2 Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe mit der Literatur 82
4.3.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe 83
4.4 Schlussfolgerung 84
4.5 Bedeutung für die Ätiologie des iAAA 85
5. Zusammenfassung 86
6. Literaturverzeichnis 88
7. Danksagung 96
8. Lebenslauf 97
9. Anhang 98

0. Abkürzungsverzeichnis

A	Fläche
A.	Arteria
A_1	Fläche eines Kreises mit dem Radius 1,0cm
A_{1+}	Fläche eines Kreises mit dem Radius 1,5cm
Aa.	Arteriae
AAA	abdominales Aortenaneurysma
A_F	Fibrosefläche
A_G	Gesamtfläche der Aorta
$A_G´$	Gemessene Gesamtfläche der Aorta
A_L	Fläche des ursprünglichen Lumens
$A_L´$	Gemessene Fläche des ursprünglichen Lumens
ASA	American Society of Anesthesiologists
AV-Fistel	Arterio-venöse Fistel
BMI	Body mass-index
CD-ROM	Compact disc - Read only memory
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CT	Computertomographie / computertomographisch
d	Durchmesser eines Kreises
d_1	Durchmesser eines Kreises mit dem Radius 1,0cm
d_{1+}	Durchmesser eines Kreises mit dem Radius 1,5cm
DSA	Digitale Substraktions Angiographie
ehem.	Ehemaliger
EOD	Electronic optical drive
ePTFE	Expandiertes Polytetrafluoroethylen
ESR	Erythrocyte sedimentation rate
HLA	Human Leucocyte Antigen
iAAA	inflammatorisches abdominales Aortenaneurysma
K1, K2, K3, K4, K5, K6, K7	Patienten der Kontrollgruppe
KM-Phasen	Kontrastmittelphasen
L	Länge des Lineals
L´	Gemessene Länge des 10 cm Lineals

Max.	Maximum
Min.	Minimum
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie / magnetresonanztomographisch
Nr.	Nummer
OP	Operation
PET	Polyethylen-teraphthalat = Dacron
S1, S2, S3, S4, S5	Patienten der Stent-Graft-Gruppe
V.	Vena
VEGF	Vascular endothelial growth factor
Vv.	Venae

1. Einleitung

1.1 Inflammatorisches abdominales Aortenaneurysma

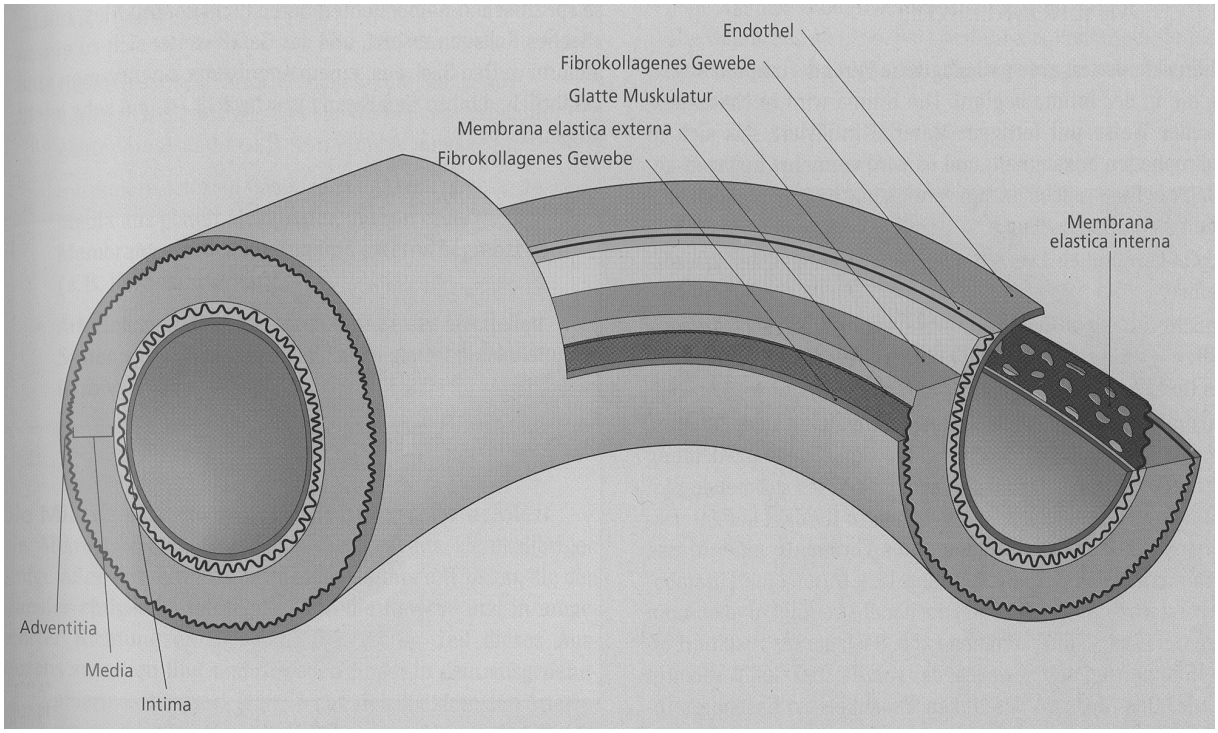


Abb.1: Aufbau eines arteriellen Blutgefäßes (aus Stewens A., Lowe J. [76] S.141)

Ein Aneurysma ist die „umschriebene Ausweitung eines arteriellen Blutgefäßes“ [26: S.71].

Die Entstehung einer solchen Aussackung wird auf eine Verminderung des Elastingehalts der Gefäßwand durch erworbene Defekte der elastischen Membranen der Adventitia zurückgeführt [92]. Bei der Elastinverminderung scheinen auch vom Gefäß gebildete Faktoren wie z.B. der vascular endothelial growth factor (VEGF), der elastolytische Proteinasen stimuliert, eine Rolle zu spielen [35].

Eine besondere Form eines Aneurysmas haben 1935 James et al. [30] beschrieben. Bei der Autopsie einer 52jährigen Frau entdeckten sie ein aortales Aneurysma distal des Abganges der A.mesenterica superior, bis zur Bifurkation der Aorta reichend. Die Gefäßwand war stark verdickt, die Wirbelkörper erodiert, die Nieren auf ein drittel verkleinert und die Ureteren hafteten an der Aneurysmawand.

Diese Form eines abdominalen Aneurysmas bezeichneten Walker et al. [90] 1972 mit dem Begriff des „inflammatorischen abdominalen Aneurysmas“ (iAAA).

Abb.2: Computertomographisches Bild eines inflammatorischen abdominalen Aneurysmas nach Kontrastmittelgabe (transversaler Schnitt)

1.1.1 Inzidenz, Histologie, Symptomatik, Diagnostik und Risikofaktoren

Das iAAA tritt mit einer Inzidenz von 2,8 - 15% aller infrarenalen Aortenaneurysmen auf [7,27,32,44,68,82,88,89]. Es wird charakterisiert durch eine schwielig verdickte Gefäßwand mit einer periaortalen Fibrose des Retroperitoneums [88].

Dabei handelt es sich mikroskopisch um eine chronische, unspezifische, lympho-plasmazelluläre Entzündung, die von der Adventitia ausgeht und auf die Media und innere Wandschichten übergeht [70].

Histologisch können laut Schmitz et al. [70] in den meisten Fällen bereits vorher bestehende, atherosklerotisch veränderte Gefäßwände beobachtet werden. Diese Gefäßwände enthalten atrophische Mediaareale. Partiell ist es zum Ersatz der elastischen Fasern durch eine kollagenfaserige Matrix gekommen. In der Adventitia fallen erhebliche fibrotische Verdickungen, verstärkte Gefäßproliferation und lymphoplasmazelluläre Entzündungsbilder auf. Schmitz et al. [70] beschrieben, dass die Entzündungsreaktion der Adventitia, der Media und des periadventitiellen Bindegewebes größtenteils bandförmig von den gefäßversorgenden Gefäßen ausgeht und im weiteren Verlauf auch Lymphfollikel in der Aortenperipherie ausbildet. In diesen Entzündungsbereichen ist ein hoher Anteil IgG-bildender

Plasmazellen neben Lymphozyten, Makrophagen, Riesenzellen, Histiozyten, Fibroblasten und wenigen Granulozyten sowie lymphfollikulären Strukturen vorhanden [53].
Der fibrotische periaortale Prozess ist nahezu immer auf den infrarenalen Abschnitt der Aorta, von distal der Aa.renales bis zur Bifurkation reichend, begrenzt. Die Aa.iliacae communes können mit betroffen sein.
In seltenen Fällen können auch andere Bereiche der Aorta betroffen sein, z.B. kommen isolierte thorakale inflammatorische Aneurysmen vor [14,20,22,66], ebenso wurde von einem inflammatorischen Aneurysma der aufsteigenden Aorta [81] oder des Aortenbogens [38] berichtet. Von einer Besonderheit berichteten Dorigo et al. [18], sie fanden ein isoliertes inflammatorisches Aneurysma der A. mesenterica superior.

Die periaortale Fibrose bezieht bei ca. 20-33% der Betroffenen die Harnleiter mit ein, was zu Stenosierung und dadurch folgender Hydronephrose führen kann [68,88].
Vielfach sind Teile des Dünndarms an der Gefäßwand adhärent [24,34,88].
Die Fibrose kann sich auch auf die V.cava inferior ausdehnen [32].
Eine weitere Folge eines iAAA kann die Ruptur der Aorta sein [15,82].
Klinisch kann das iAAA durch eine symptomatische Trias auffallen: Bauch-, Rücken- oder Flankenschmerz, Gewichtsverlust und Senkungsbeschleunigung [54,60,68,85,88]. Bei Vorhandensein einer Schmerzsymptomatik wird von der symptomatischen Form gesprochen, andernfalls handelt es sich um ein asymptomatisches iAAA.

Zur präoperativen Diagnose eines iAAA, insbesondere zur Unterscheidung von einem arteriosklerotischen Aneurysma, sind ein Kontrastmittel-CT oder ein MRT die Verfahren mit der besten Treffsicherheit [4,29,34,55,59,68,72,88,91].
Typisch im CT-Bild ist die Anreicherung von Kontrastmittel in der perivaskulären Fibrose [72,88], die sich vorwiegend auf die ventrolaterale Zirkumferenz erstreckt, bei gleichzeitig verdünnter oder normal dicker dorsaler Aortenwand [88].
Das Kontrastmittel-CT und das MRT sind auch für die Nachsorge und somit Kontrolle des postoperativen Verlaufs notwendig [15,89]. Bei diesen Verfahren ist eine Veränderung der Fibrosefläche erkennbar [89].

Ein weiterer Vorteil von CT und MRT ist, dass eine mögliche Beteiligung angrenzender Strukturen z.B. der Ureteren oder des Duodenums beurteilt werden kann [86].

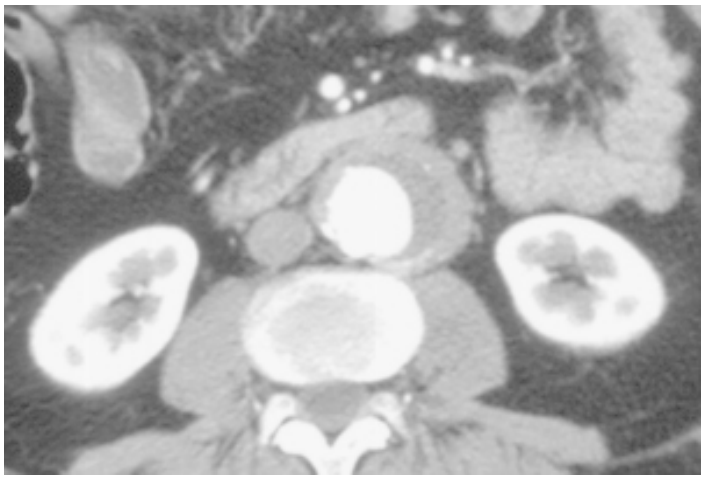


Abb.3: Horizontales computertomographisches-Schnittbild eines inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas nach Kontrastmittelgabe

Die Risikofaktoren des iAAA sind dieselben Faktoren wie bei arteriosklerotischen Aneurysmen [88]. Die Krankheit tritt erst im höheren Alter auf (Durchschnittsalter ca. 63-68 Jahre [24,54,60,74]). Zwei- bis dreimal mehr Männer als Frauen sind betroffen, ebenfalls bilden Raucher und Hypertoniker eine Risikogruppe [60,88].

Gefäßkrankheiten wie Diabetes mellitus und Arteriosklerose sind weitere Faktoren, die die Entwicklung eines iAAA begünstigen [60,88].

Ebenfalls sollen genetische Faktoren eine Rolle bei der Entwicklung eines inflammatorischen Aneurysmas spielen [19,60]. Laut Rasmussen et al. [60] soll die HLA Region des menschlichen Genoms eine Risiko-Determinante für die Entwicklung eines inflammatorischen Aneurysmas enthalten. Er fand bei 22% seiner 37 Patienten Aneurysmen bei Familienmitgliedern.

1.1.2 Pathogenese des iAAA

Die Ätiologie des inflammatorischen abdominalen Aneurysmas ist unbekannt und wird kontrovers diskutiert [9,11,16,25,60,61,70,88,89].

Walker et al. [90] betrachteten das iAAA - klinisch und pathologisch - als ein vom arteriosklerotischen Aneurysma eigenständiges Krankheitsbild. Diese Ansicht setzte sich allgemein durch.

Historische Vermutungen über die Entstehung des iAAA waren, dass intramurale Einblutungen für die Entwicklung der Fibrose verantwortlich seien [1]. Dagegen sprach, dass in den periaortalen Geweben noch nie Spuren von Hämosiderin gefunden wurden [1,65,88].
Baskerville et al. [4] zeigten 1983 die Ähnlichkeit des iAAA mit der primären retroperitonealen Fibrose – Morbus Ormond – auf. Das ließ vermuten, dass die Aneurysmabildung eine Folge der retroperitonealen Fibrose darstellt [4].
Das iAAA als Sonderform der Takayashu-Arteritis wurde von Goldstone et al. [24] diskutiert. Geschlechtsverteilung, Alter der Patienten und Lokalisation sind beim iAAA allerdings anders, als bei der Takayashu-Arteritis [23].
Ansell et al. [2] erwähnten einen Zusammenhang zwischen rheumatoider Arthritis und retroperitonealer Fibrose mit Aneurysma. Andere Autoren teilten diese Annahme allerdings nicht [4,6,24].
Die von Goldstone et al. [24] diskutierte sklerosierende Lymphogranulomatose fand bei anderen Autoren keine Zustimmung [23].
Eine andere Überlegung wurde von Crawford et al. [15] publiziert. Sie vermuteten, dass ein arteriosklerotisches Aneurysma das vorhergehende Phänomen sei und der inflammatorische Prozess abhängig vom Aneurysma selber und vom Kontakt des Blutes mit der Gefäßwand sei. Gestützt wurde diese Theorie von ihrer Studie, bei der sich bei 100% der Patienten der inflammatorische Prozess nach Ausschaltung des Aneurysmas zurückzubilden schien [15]. Durch CT-Untersuchungen zeigte sich aber in anderen Studien, dass es nur in 53% bis 68% zu einer partiellen oder kompletten Rückbildung kommt [49,74].
Sterpetti et al. [75] nahmen an, dass das Aneurysma die periaortale inflammatorische Reaktion auslöst. Sie fanden hyperplastische Lymphknoten in der Umgebung des iAAA und folgerten, dass eine Kompression der Lymphgefäße durch das

größenprogrediente Aneurysma zur Stase, Ödem und schließlich zur fibrotischen Reaktion führt.

Einen anderen Ansatz zur Entstehung des iAAA brachten Rose und Dent [65] in die Diskussion ein. Indem sie abdominale Aortenaneurysmen - sowohl inflammatorischer Art, als auch nicht inflammatorischer – histologisch untersuchten, konnten sie nachweisen, dass in beiden Arten inflammatorische Prozesse vorlagen. Dieser Prozess unterschied sich lediglich in seiner Ausprägung. In Abhängigkeit von der Fibrosierung und der Ausprägung der Entzündung teilten sie die abdominalen Aortenaneurysmen folgendermaßen ein:

- Gruppe I : „mild chronic inflammation“;
- Gruppe II : „moderate chronic inflammation“;
- Gruppe III: „severe chronic inflammation“.

Rose und Dent [65] folgerten, dass es sich beim iAAA nicht um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt, sondern dass es als extremes Ende eines Aortenaneurysmas zu betrachten sei; sie bezeichneten das iAAA als „an inflammatory variant“ des normalen arteriosklerotischen Aneurysmas.

Pennell et al. [54] fanden sowohl in inflammatorischen als auch in arteriosklerotischen AAAs ein die Adventitia ausfüllendes inflammatorisches Infiltrat. Der einzige Unterschied zwischen diesen beiden Aneurysmatypen war die Intensität und das Ausmaß des inflammatorischen Prozesses.

Sterpetti et al. [75] kamen zu der Schlussfolgerung, dass es eine allmähliche Entstehung der Entzündung bei der Entwicklung eines iAAA aus einem arteriosklerotischen AAA gibt. Andere Publikationen – Rijbroek et al. [63] entdeckten, dass inflammatorische Prozesse in kleinerem Ausmaß auch in arteriosklerotischen Aneurysmen auftreten - und vor allem die Ergebnisse von Latifi und Heiken [41], die mit Hilfe von abdominalen CT-Serien über einen Zeitraum von 7 Monaten die Entstehung eines iAAA aus einem nicht inflammatorischen AAA beobachteten, unterstützen diese These [61].

Die These besagt, dass es sich bei der Inflammation um eine primäre entzündliche Antwort auf ein der Aortenwand präsentiertes unbekanntes Antigen handelt [61]. Diese inflammatorische Antwort ist geprägt von Makrophagen, sowie T- und B-Lymphozyten, die die Gefäßwand infiltrieren und durch Zytokinproduktion eine Proteolyse aktivieren [48,53,64], was einen erhöhten Turnover der Matrixproteine

Kollagen und Elastin [58] initiiert. Das führt zu einem Verlust der Integrität und der Elastizität der Gefäßwand mit Ausbildung eines Aneurysmas [17,33,36,37,43,79,80]. Bei Personen, die bestimmte Risikofaktoren (z.B. Rauchen) oder eine genetische Prädisposition [60] aufweisen, ist dieser inflammatorische Prozess verstärkt [61]. Das extreme Ende kann dann ein inflammatorisches abdominales Aortenaneurysma sein [61].

Andere Studien konnten ein umfangreiches Remodeling der extrazellulären Matrix zeigen [12,53]. Ein inflammatorisches Infiltrat bedingte den Schwund von Elastin, was in beiden Aneurysmaarten zu beobachten war [12,53].

Parums et al. [52] stellten die These auf, dass unlösliche Lipide, die durch Leckagen in der durch arteriosklerotische Plaques ausgedünnten Gefäßwand, in diese eindringen, dort eine Autoimmunantwort bedingen, die sekundär zu einer Fibrose führen kann. Gestützt wird diese These durch die Regression der Fibrose nach der Ausschaltungsoperation [5], wenn keine Blutbestandteile mehr die Gefäßwand erreichen können.
Darüber hinaus konnten Parums und Mitchinson [51] im Serum von Patienten mit chronischer Periaortitis Autoantikörper gegen Ceroid nachweisen.

Eine andere Möglichkeit der Entstehung des iAAA ist eine Infektion.
Eine bakterielle Ursache konnte allerdings ausgeschlossen werden [61]. Serologische Syphilis-Tests waren negativ [15]. Nur in Einzelfällen konnten Infektionen gefunden werden: ein Fall mit einer Campylobacter fetus Infektion [45], ein anderer Fall mit einer Salmonella Dublin Infektion [62] und eine Beschreibung einer Infektion eines ruptierten Aneurysmas mit Escherichia coli [28].
Eine virale Infektion wurde von Tanaka et al. [83,84] als mögliche Ursache angegeben. Sie konnten zeigen, dass das Humane Herpes Virus oder das Zytomegalievirus in der Gefäßwand von Aneurysmen mit einer höheren Frequenz als in der Gefäßwand einer normalen Aorta vorkommt. Auffällig war weiterhin, dass diese Virusarten weitaus häufiger in inflammatorischen, als in nicht inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmen nachweisbar waren, was sie zu der Hypothese kommen ließ, dass die wiederholte Infektion mit dem Zytomegalievirus die Entstehung eines iAAA verursacht.

Dagegen spricht allerdings, dass es zu einem Rückgang der Fibrose nach chirurgischer Therapie des iAAA kommt [13].

Keine der oben aufgeführten Theorien konnte bisher bewiesen werden.
Die wahre Ursache des iAAA bleibt weiterhin unklar.

1.2 Therapie des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas

Die Therapie des inflammatorischen Bauchaortenaneurysmas erfolgt chirurgisch [61] durch eine Ausschaltung des Aneurysmas mittels Implantation einer Gefäßprothese, da es sonst zur Ruptur der Aorta kommen kann [15].

Ein nicht-operatives Vorgehen durch Gabe von Corticosteroiden, wurde nur bei Einzelfällen oder bei kleinen Patientengruppen beschrieben – es handelte sich meist um inoperable Patienten [61]. Langzeituntersuchungen wurden für die Corticosteroidbehandlung allerdings noch nicht durchgeführt [61].
Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass eine Corticosteroidtherapie die langfristige Entwicklung eines iAAA nicht verhindern kann und daher die chirurgische Intervention notwendig ist [15,49,54,75,88].

Mit der medianen Ober- und Unterbauchlaparotomie und der endovaskulären Stent-Graft-Implantation stehen zur Ausschaltung des iAAA zwei Operationstechniken zur Verfügung.
Die mediane Laparotomie ist die konventionelle Operationsform.
Goldstone et al. [24] stellten 1978 erste Richtlinien für diese gegenüber der Operation des arteriosklerotischen AAA modifizierte Operationsform auf. Die Schwierigkeit sind die von der Fibrose mitbetroffenen periaortalen viszeralen Strukturen, insbesondere das Duodenum. Beim Zugang zur Aorta muss der Versuch unterlassen werden, diese an die Aorta adhärenten Strukturen frei zu präparieren, da es sonst zu einer Verletzung derselbigen kommen kann.
Eine weniger invasive Methode, ohne die Gefahr der Schädigung angrenzender Organe, ist die endoskopische Therapie. Diese wurde im Falle eines iAAA zum ersten Mal 1997 von Boyle et al. [8] beschrieben. Bei nicht inflammatorischen arteriosklerotischen Aneurysmen wird die endovaskuläre Stent-Graft-Implantation schon länger eingesetzt und ist dort eine erfolgreiche Alternative zur Laparotomie.

1.2.1 Konventionelle Operationsmethode: mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie

1.2.1.1 Gefäßprothesenformen

Es gibt zwei mögliche Gefäßprothesenformen: die Rohrform und die Y-Form.

Eine Gefäßprothese ist ein aus synthetischem Gewebe bestehender Schlauch.
Bei dem synthetischen Gewebe handelt es sich um Dacron (PET = Polyethylenteraphthalat) oder ePTFE (expandiertes Polytetrafluoroethylen).

Eine Rohrprothese wird verwendet, wenn die aneurysmatische Aussackung auf die Aorta begrenzt ist. Das proximale Ende wird ebenso wie das distale Ende in der Aorta abdominalis platziert.
Wenn die Aa. iliacae communes in die aneurysmatische Erweiterung involviert sind, muss eine Y-Prothese zur Überbrückung der Aa. iliacae communes angewendet werden.
Bei einer Y-Prothese können drei Teile unterschieden werden: Ein Aortenteil mit großem Durchmesser, welcher proximal der Verbindung mit der Aorta abdominalis dient und zwei iliacale Schenkel mit kleinerem Durchmesser, in die der Hauptteil übergeht. Diese Schenkel dienen der Verbindung mit den Aa. iliacae communes.

1.2.1.2 Gefäßprothesenimplantation bei einem iAAA: Zugang durch mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie

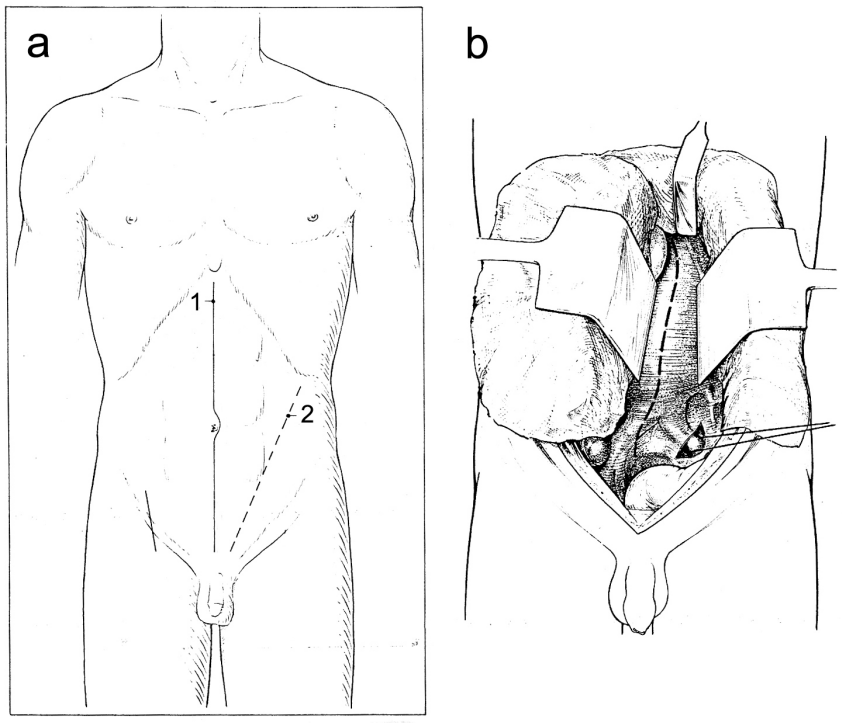


Abb.4: Zugang zur infrarenalen Aorta über eine mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie. a) Möglichkeiten der Schnittführung: 1- median, 2- lateral, b) Operationssitus (modifiziert, aus Vollmar [88] S.130)

Nach Vollmar [88] wird die Gefäßprothesenimplantation folgendermaßen durchgeführt:

Präoperativ werden beidseitig Ureterkatheter - möglichst bis in beide Nierenbecken - eingesetzt. Der Zugang zum Bauchraum erfolgt über eine mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie (vgl. Abb.4). Das Retroperitoneum wird proximal auf Höhe des Aneurysmahalses eröffnet und dieser mit den Abgängen der Nierenarterien dargestellt, wobei keine Ablösung von meist mit dem Arteriengewebe verbackenen Dünndarmschlingen erfolgt. Weiter werden die Aortenbifurkation und die Aa.iliacae communes präpariert. Nach Herstellung einer zentralen Einstrom- und einer distalen Ausstromkontrolle in ein intaktes Gefäßsegment (nach vorheriger systemischer Heparingabe), wird das Aneurysma längs- oder bogenförmig unter Schonung des Dünndarmgewebes eröffnet (vgl. Abb.6a u. 6b). Rückblutende Arterienäste werden umstochen oder durch Ballonkatheter blockiert (vgl. Abb.6c). Nach Ausräumung des

thrombotischen Materials wird eine Schichtdissektion der meist zwiebelschalenartig aufgebauten Aneurysmavorderwand mit Dissektor oder digital zur linken und rechten Zirkumferenz bis zur Hinterwand vorgenommen. Nach Auffinden einer geeigneten Trennschicht schließt sich die Präparation der Aneurysmawand in kranialer und distaler Richtung unter Anhebung und Abschiebung der hier kreuzenden Strukturen an (V. renalis sinistra bzw. die geschienten Harnleiter im Bereich ihrer Kreuzungsstelle mit der A. iliaca communis). Anschließend wird eine Y – Prothese eingebracht (vgl. Abb.6d) und zuerst proximal End-zu-End anastomosiert, dann werden die beiden Schenkel mit den Aa. iliacae communes verbunden. Es folgen Flush-Manöver und der Blutstrom wird wieder freigegeben. Nach Überprüfung der Blutstillung erfolgt die Deckung der Y-Prothese mit der Aneurysmawand (vgl. Abb.6d). Abschließend werden noch das Peritoneum und die Bauchdecke verschlossen.
Die perioperative Mortalität bei dieser Operationsform wird mit 3,1% bis 31% [15,24,39,42,44,54,67,69,75,78,89,90] angegeben.

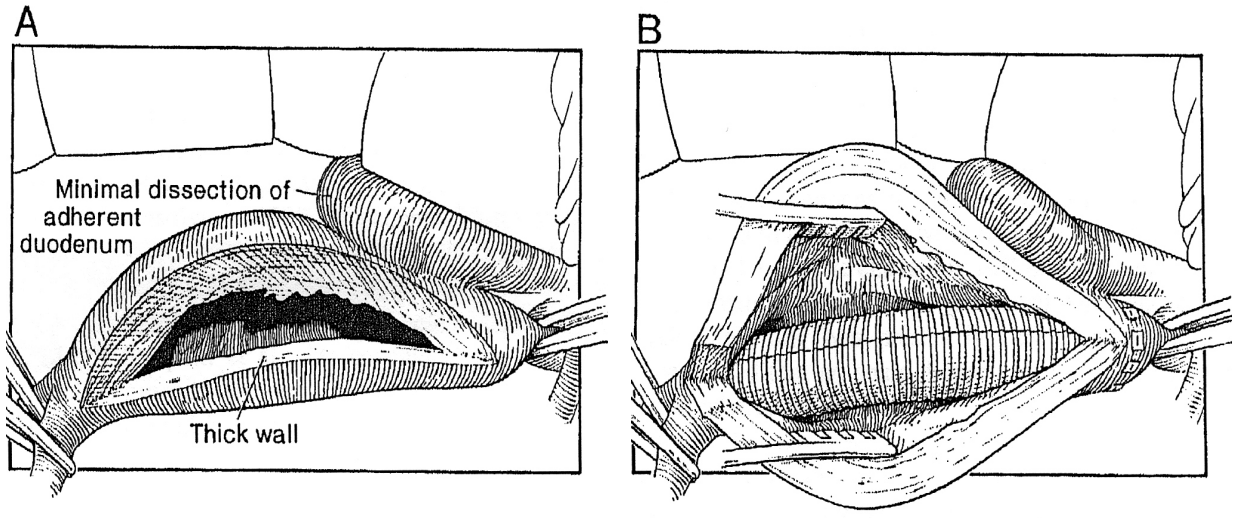


Abb.5: Operation des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas;
(A): Operationssitus nach Freilegung der aneurysmatischen Aorta; (B): Situation nach Tube-Graft-Implantation (Rohrprothese) (aus Rasmussen et al. [61] S.159)

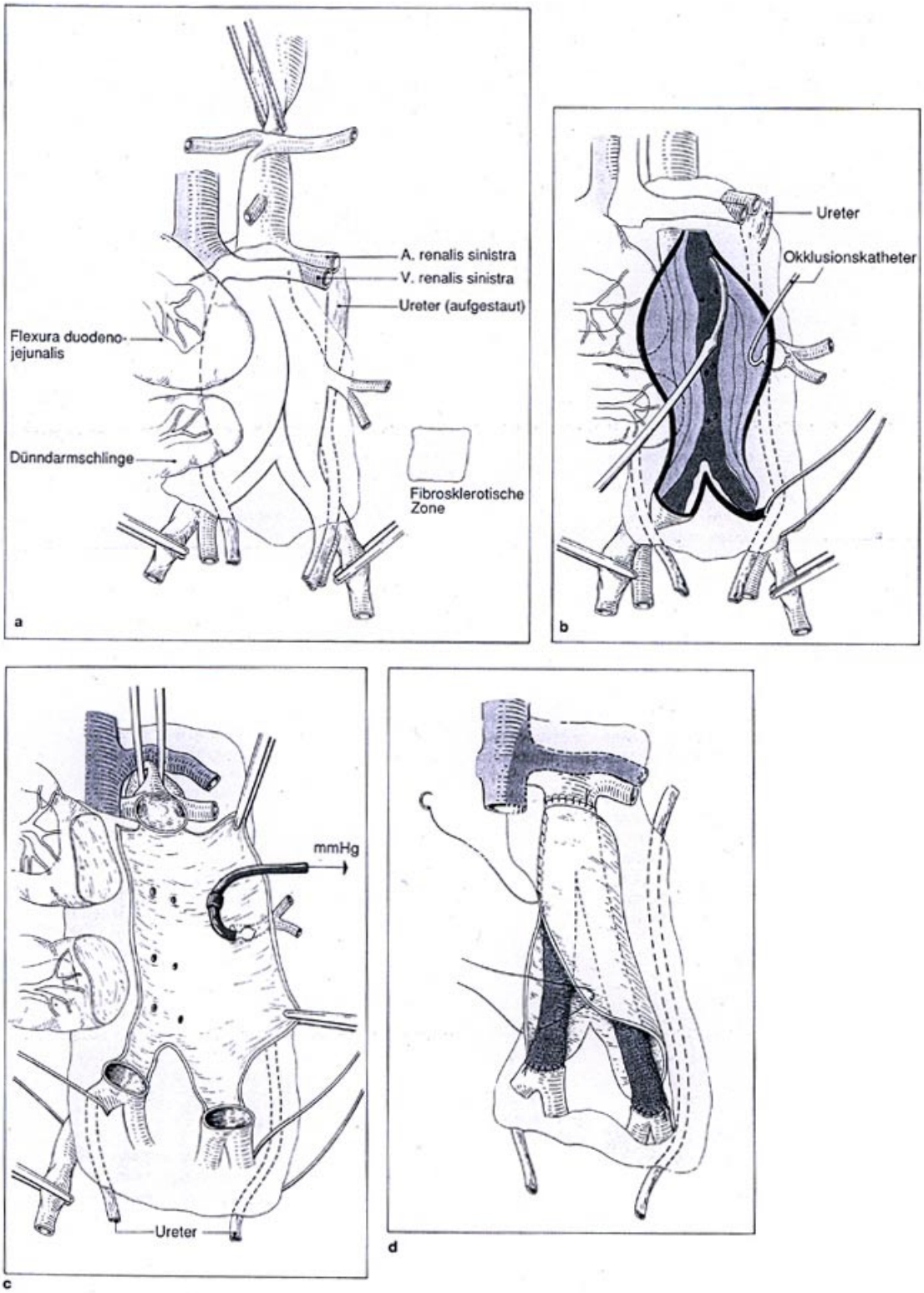


Abb.6: Operation des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas durch eine mediane Ober- und Unterbauchlaparotomie und Implantation einer Y-Prothese; A. = Arteria, V. = Vena, mmHg = Druckangabe in Millimeter Quecksilbersäule (aus Vollmar [88] S.138); Erläuterungen im Text

1.2.2 Transfemorale endovaskuläre Stent-Graft-Implantation

1.2.2.1 Stent-Graft Aufbau

Stent-Grafts bestehen, im Unterschied zu den in Kapitel 1.2.1.1 beschriebenen Gefäßprothesen, aus einem Metallgitter. Dieses Gitter ist mit dem gleichen synthetischen Gewebe (PET oder ePTFE) ummantelt, welches auch bei den Gefäßprothesen Verwendung findet. Das Metallgitter ermöglicht eine endovaskuläre Entfaltung bzw. Aufweitung des Stent-Grafts.

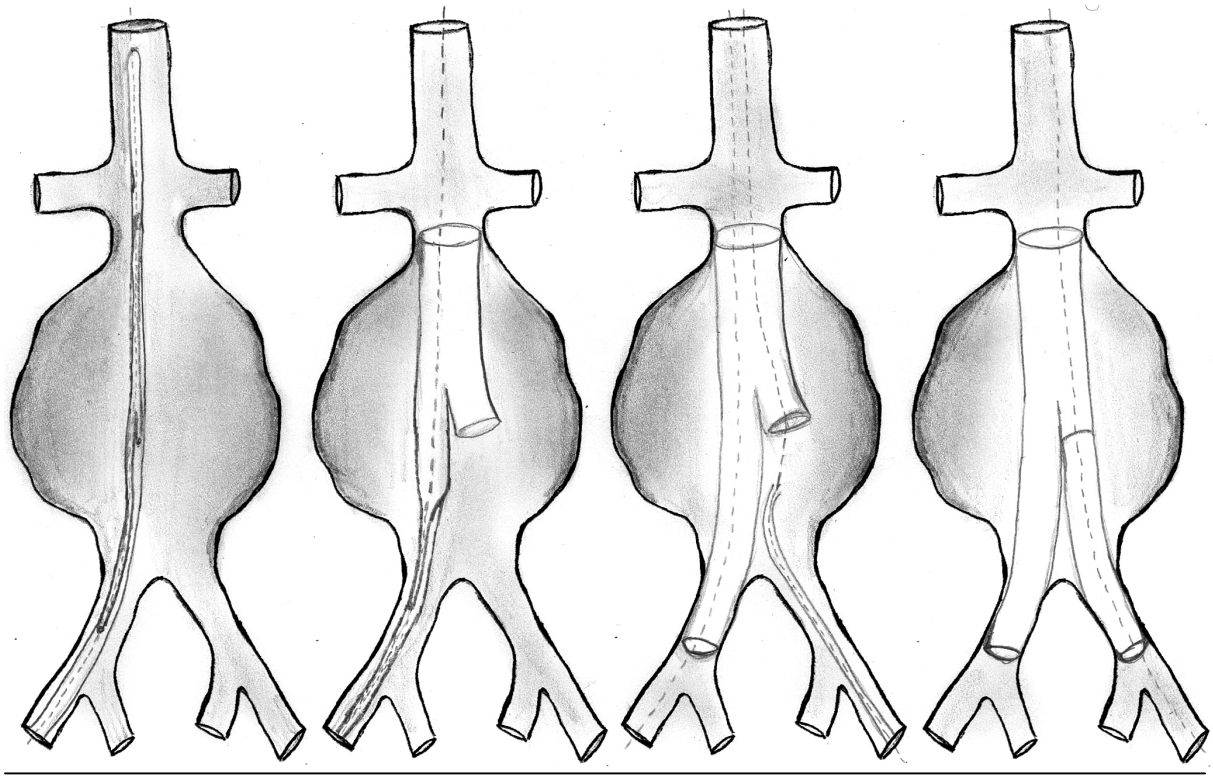
Zwei Stent-Graft-Basiskonfigurationen sind zu unterscheiden:
Erstens ein Stent-Graft in Rohrform, dessen Morphologie mit dem in Kapitel 1.2.1.1 beschriebenen Rohrprothesenaufbau übereinstimmt, zweitens ein Stent-Graft in Y-Form.
Bei der Y-Form gibt es einen Unterschied zur Y-förmigen Gefäßprothese.
Ein Stent-Graft in Y-Form besteht aus zwei Teilen (vgl. Abb.7):
Der erste Teil besteht aus einem Bereich mit großem Durchmesser, der die Basis des Ypsilons darstellt, der proximal der Verbindung zur Aorta abdominalis dient. Distal ist ein dünnerer Schlauch befestigt - ein iliacaler Schenkel - zur Anastomosierung mit einer A.iliaca communis. Am distalen Ende des aortalen Parts gibt es noch eine Andockstelle für den zweiten Teil des Y-Stent-Grafts, den zweiten iliacalen Schenkel, der die Verbindung mit der A.iliaca communis der kontralateralen Seite herstellt. Dieser Schenkel wird erst endoluminal mit dem Hauptteil verbunden.

1.2.2.2 Durchführung einer endovaskulären Stent-Graft-Implantation bei einem iAAA

Zuerst werden beide Leistengefäße rechts und links freigelegt. Eine der beiden Aa.femorales wird punktiert, eine Schleuse eingelegt, ein Pigtail-Katheter über einen zuvor gelegten Terumodraht eingeführt und mit Hilfe der Angiografie und eines aufgeklebten Maßbands wird die Höhe der Nierenarterienabgänge, sowie der Abgang der A. iliaca interna beidseitig bestimmt, woraus die Stent-Graft-Platzierungsstellen millimetergenau festgelegt werden können. Anschließend wird der Pigtail-Katheter gegen einen Amplatz–Stiff-Führungsdraht ausgetauscht, die zuvor eingebrachte Schleuse entfernt und eine größere Schleuse bis auf Höhe der Abgänge der Nierenarterien eingebracht. Nun wird der Prothesenhauptteil durch die Schleuse vorgeschoben (vgl. Abb.7a), der Stent-Graft-Oberrand knapp unterhalb der Nierenarterienabgänge platziert und die Schleuse zurückgezogen. Der erste Teil des Stent-Graft wird aufgeweitet und durch einen Ballonkatheter an die Aorta abdominalis und die A.iliaca communis der einen Seite anmodelliert (vgl. Abb.7b). Abschließend wird der zweite Y-Stent-Graftteil, als distaler Schenkel der kontralateralen Seite dienend, in gleicher Weise eingebracht (vgl. Abb.7c) und an einer Andockstelle als zweites „Hosenbein“ des schon liegenden Stent-Grafts befestigt, aufgeweitet und anmodelliert (vgl. Abb.7d). Zum Schluss erfolgen die Wiedereinwechslung eines Pigtail-Katheters und die angiografische Darstellung der Gesamtsituation zur Überprüfung der Dichtigkeit. Nach Entfernung des Katheters werden beide Inzisionen wieder verschlossen.

Von Todesfällen bei der endovaskulären Ausschaltungsoperation berichteten bis dato nur Hinchliffe et al. [27]. Zwei ihrer 14 Patienten (14,3%), die sie auf endovaskulärem Weg therapierten, starben kurz nach der Operation.

Ansonsten sind keine weiteren Angaben über die Letalität bei dieser Methode zur Ausschaltung eines iAAA verfügbar.



a b c d

Abb.7: Darstellung der Stent-Graft-Implantation; Erläuterungen im Text

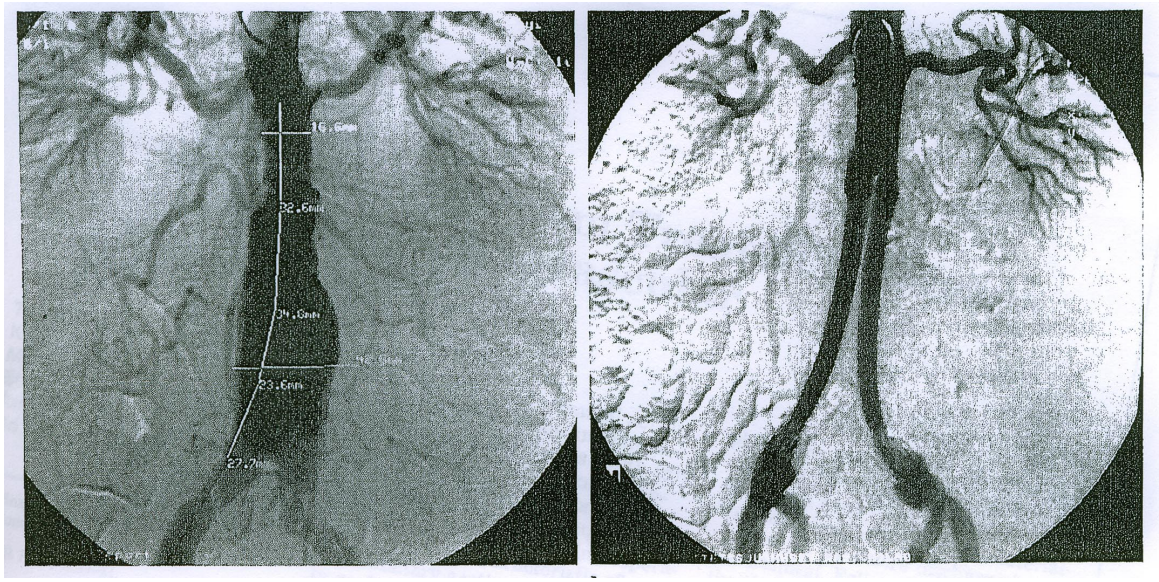


Abb.8: Kontrastmittel-Computertomogramme des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas: links vor der Operation, rechts nach Stent-Graft-Implantation (aus Chuter et al. [13] S.41)

1.2.2.3 Kontraindikationen für die endovaskuläre Stent-Graft-Implantation

Zur Ausschaltung eines iAAA mittels der endovaskulären Operationsmethode muss eine wichtige Vorraussetzungen erfüllt sein.
Es wird ein ausreichend langer Aneurysmahals benötigt. Bei einem Aneurysmahals handelt es sich um die Strecke von den Abgängen der Aa.renales bis zum Beginn der aneurysmatischen Aufweitung des Gefäßes (vgl. Abb.9). Diese Strecke muss mindestens eine Länge von 1 cm aufweisen.

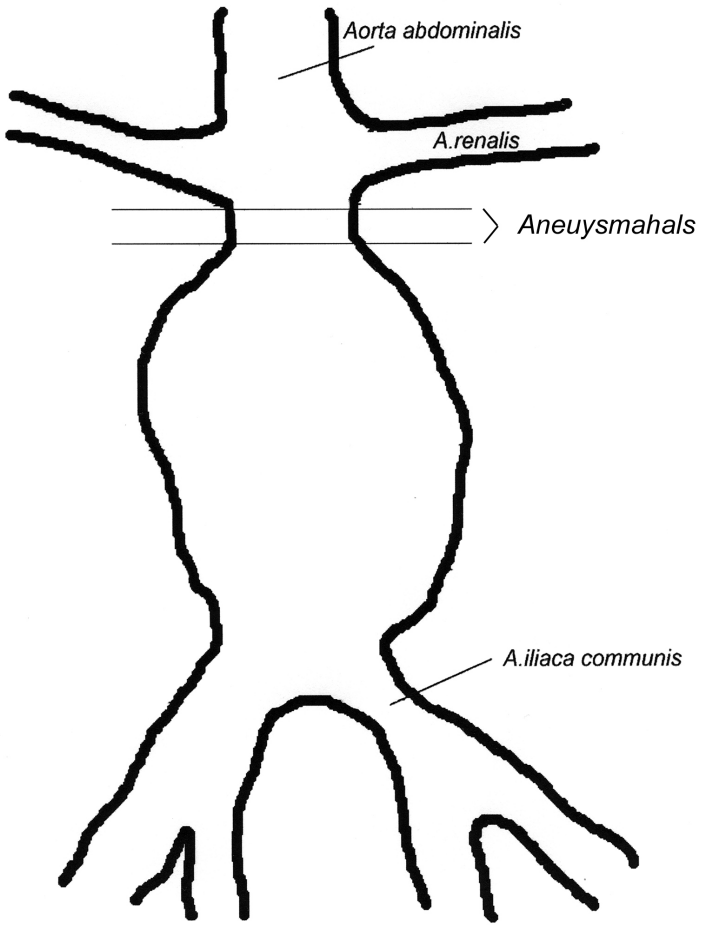


Abb.9: Der Aneurysmahals eines inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas; A. = Arteria

1.3 Postoperative Ergebniskontrolle

Ein Kriterium um die Ausschaltungsopertion eines iAAA als erfolgreich bezeichnen zu können, ist der Rückgang oder zumindest keine weitere Progression der periaortalen Fibrose [88].
Um die Veränderungen der Ausdehnung der Fibrose zu beurteilen, wird, wie in der Diagnosik des iAAA, die computertomographische Untersuchung empfohlen [15,89].
Die Dokumentation der Fibroseausdehnung mittels MRT ist eine weitere Möglichkeit.

Einige Autoren, die im CT-Bild keinen Rückgang der Fibrosezone ausmachen konnten, wichen auf den Nachweis von Entzündungsmediatoren (C-reaktives Protein, Plasmaviskosität) im Serum aus [8]. Sie überprüften, ob es zu einer Absenkung dieser Parameter gekommen war, woraus abgeleitet wurde, dass es zu einer Verminderung der Inflammation gekommen sein musste.

Bei einem Rückgang der Fibrose können sich adhärente Strukturen, deren Funktion durch die Fibrosierung gestört war, ablösen. Die Funktion kann sich daraufhin normalisieren.
So wird z.B. häufig der postoperative Rückgang oder die völlige Auflösung einer vor der Aneurysmaausschaltung vorliegenden Hydronephrose beschrieben [73,85], die im allgemeinen durch die gestörte Funktion eines obstruierten Ureters bedingt war.

Weitere Kriterien zur Abschätzung des Ergebnisses der chirurgischen Intervention sind die Beschwerdefreiheit des Patienten und die ausreichende Durchblutung der unteren Extremitäten.

1.4 Fragestellung

Ziel dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob die Ausschaltung eines inflammatorischen abdominalen Aneurysmas mit einer endovaskulären Stent-Graft-Implantation vergleichbare Resultate zur konventionellen Operationsmethode erbringt, bei der eine Gefäßprothese über einen Zugang durch Ober- und Unterbauchlaparotomie eingebracht wird.
Ferner sollte noch die Relevanz der Ergebnisse für die Ätiologie des inflammatorischen abdominalen Aneurysmas erörtert werden.

Es war notwendig, Ergebnisse von endovaskulär operierten iAAA-Patienten mit denen konventionell therapierter Patienten (Ober- und Unterbauchlaparotomie) zu vergleichen. Dazu wurden Komplikationen während und nach der Operation, der Krankheitsverlauf bei den Nachuntersuchungen und die Veränderung der periaortalen Fibrose untersucht.

2. Material und Methodik

2.1 Patientengruppen

Im Universitätsklinikum wurden im Zeitraum vom 23.07.1993 bis 13.03.2002 achtzehn Patienten an einem inflammatorischen Bauchaortenaneurysma operiert. Diese Gruppe bestand aus vierzehn Männern und vier Frauen.
Als Voraussetzung zur Teilnahme an der Studie waren mindestens zwei CT Reihen, eine präoperative und eine postoperative notwendig. Mit der präoperativen Bilderserie wurde der Ausgangszustand definiert. Bei einem Patienten war zur Diagnostik vor der Operation nur eine sonographische Untersuchung durchgeführt worden. Zur Bestimmung des Ausgangszustandes bei diesem Patienten musste daher ein elf Tage nach der Operation erstelltes CT herangezogen werden, da in diesem kurzen Zeitraum nur eine geringe bis keine Veränderung stattgefunden haben konnte. Die sonstigen postoperativ durchgeführten Aufnahmen waren zur Beurteilung der Veränderungen nötig. Diese computertomographischen Bilder sollten in einem möglichst großen Zeitabstand nach dem Eingriff erstellt worden sein.
Von den ursprünglich achtzehn Patienten mussten sechs aus der Studie herausfallen, da von zweien kein präoperatives CT und von vieren keine postoperativen Aufnahmen vorhanden waren, so dass zwölf Patienten, vier davon weiblich, übrig blieben.
Die Patienten wurden in eine Stent-Graft-Gruppe und eine Kontrollgruppe, abhängig von der Operationstechnik, eingeteilt.

2.1.1 Stent-Graft-Gruppe

Patienten, bei denen man eine endovaskuläre Stent-Graft-Implantation durchführte, wurden in der Stent-Graft-Gruppe zusammengefasst. Diese Gruppe (Alter 56 bis 66 Jahre) setzte sich aus vier männlichen und einer weiblichen Patientin zusammen. Die fünf Patienten dieser Gruppe bekamen die Bezeichnungen S1-S5. Der Beobachtungs-Zeitraum erstreckte sich über 1,4 bis 4,3 Jahre.
Bei allen Patienten wurden als Stent-Grafts Y-Prothesen verwandt, wobei bei zwei Patienten eine der Aa.iliacae communes und bei einem Patienten beide erweitert

waren. Die Aneurysmen waren durchweg asymptomatisch und konnten in einer elektiven Operation therapiert werden. Dies alles wird in der folgenden Tabelle (Tab.1) übersichtlich dargestellt.

Tab.1: Übersicht über die Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S1-S5)

Patient	Alter bei OP (Jahre)	Operations-Datum	Aa. iliacae communes mitbeteiligt	symp./ asymp.	Art des Stent-Grafts [Firma (Typenbezeichnung)]	Nachuntersuchungen (=NU)	
						Anzahl	Letzte NU
S1	66	13.03.2002	nein	asymp.	Y-Prothese: Gore (Excluder)	2	14.11.2003
S2	61	31.05.1999	li	asymp.	Y-Prothese: Gore (Excluder)	5	16.09.2003
S3	61	27.02.2001	re	asymp.	Y-Prothese: Guident (Ancure)	3	21.08.2003
S4	56	30.03.2000	nein	asymp.	Y-Prothese: Metronic (Talent)	2	25.07.2002
S5	61	08.03.2002	re + li	asymp.	Y-Prothese: COOK (Zenith)	2	19.08.2003

li = links symp. = symptomatisch OP = Operation
re = rechts asymp. = asymptomatisch Aa. = Arteriae

2.1.2 Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe, welche aus sieben Patienten bestand (K1-K7), von denen drei weiblich waren, wurden die auf konventionelle Weise mit einer medianen Ober- und Unterbauchlaparotomie operierten Patienten zusammengefasst. Diese Patienten wurden im Alter von 42 bis 75 Jahren operiert. Die Nachsorgeuntersuchungen wurden über einen Zeitraum von 2 Wochen (Patient K6) bis 6,1 Jahren (Patient K3) durchgeführt.

Alle Eingriffe waren elektiv. In zwei Fällen wurden die Aneurysmen als symptomatisch eingestuft.

Zweimal waren zusätzlich zur Aorta auch beide Aa. iliacae communes aneurysmatisch erweitert und in einem Fall nur die A. iliaca communis auf einer Seite (siehe auch Tab.2).

Tab.2: Übersicht über die Patienten der Kontrollgruppe (K1-K7)

Patient	Alter bei OP (Jahre)	Operations-Datum	Aa. iliacae communes mitbeteiligt	symp./ asymp.	Art der Gefäßprothese [Firma (Typenbezeichnung)]	Nachuntersuchungen (=NU)	
						Anzahl	Letzte NU
K1	69	28.06.2001	nein	symp.	Y-Prothese: InterVascular (Dacron)	1	06.05.2003
K2	72	06.12.1996	re + li	asymp.	Y-Prothese: InterVascular (Dacron)	1	26.10.2001
K3	60	22.07.1997	nein	asymp.	Rohrprothese: InterVascular	1	25.08.2003
K4	69	22.10.1997	nein	asymp.	Rohrprothese: InterVascular	3	24.09.2003
K5	73	17.12.2001	li	asymp.	Y-Prothese: Inter-Vascular γ-silberbeschichtet	2	21.08.2003
K6	75	16.11.1995	re + li	asymp.	Y-Prothese: InterVascular (Dacron)	1	29.11.1995
K7	42	07.09.2001	nein	symp.	Y-Prothese: Inter-Vascular γ-silberbeschichtet	2	01.04.2003

li = links symp. = symptomatisch OP = Operation
re = rechts asymp. = asymptomatisch Aa. = Arteriae

2.2 Risikoprofil

Zur Ermittlung der Risikoprofile der Patienten wurden Anästhesieprotokolle, Briefe an die Hausärzte, OP-Berichte und weitere in der Patientenakte vorhandene Schriftstücke gesichtet.

Besondere Gewichtung kam den mit Vaskulopathien in Zusammenhang gebrachten Erkrankungen, wie z.B. Diabetes mellitus zu. Aber auch das Rauchen, und die bei Arteriosklerose wichtige Fettleibigkeit wurden beachtet. Zur Beurteilung ob Patienten adipös waren, wurde für jeden der BMI (Body mass-index) errechnet.

2.3 Computertomographie und Magnetresonanztomographie

2.3.1 Computertomographie des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas

Die Computertomographen „Elscint Twin CT“ (Picker, Hofheim-Wallau, Deutschland) bis 1998 und danach der „Marconi MX8000“ (Marconi, Cleveland, USA) wurden zur Erstellung der CT-Serien benutzt.

CT-Erstellung nach Juchems [31]:
Um die zu scannende Körperregion festzulegen (von der Zwerchfellkuppel bis etwa zur Höhe der Symphyse) wurde zuerst ein sog. „Scout view“ des Thorax und des Abdomens erzeugt. Während des Scans (von distal in Richtung Zwerchfell) sollte der Patient den Atem anhalten. Nach Erstellung einer Nativphase wurde über eine Verweilkanüle Kontrastmittel mit einer Flussrate von 2,5 ml/sec injiziert. Dadurch konnten jeweils zwei Kontrastmittelphasen (KM-Phasen), eine Früh- und eine Spätphase, aufgezeichnet werden. Bei diesen Phasen gab es unterschiedliche Verzögerungen (delays) der Tomographen, so betrug die Verzögerung bei der Frühphase beim Elscint Twin CT fünfundvierzig Sekunden und beim Marconi MX8000 fünfundzwanzig Sekunden. Für die Spätphase wurden die Verzögerungen mit einhundert Sekunden für den Elscint Twin CT und mit fünfundvierzig Sekunden beim MX8000 angegeben.

2.3.2 Magnetresonanztomographie des iAAA

Der Ablauf bei einer Magnetresonanztomographie ist ähnlich wie bei der Erstellung eines CT’s (Kapitel 2.3.1). Nach Bestimmung des zu scannenden Gebiets („Scout view“) wurde der Scan zunächst in einer Nativphase bei vom Patienten angehaltenen Atem durchgeführt. Nach Injektion eines Kontrastmittels, wurden die Früh- und die Spätphase angefertigt. Zum Einsatz kam der Magnetresonanztomograph "Symphonie" der Firma Siemens (Erlangen, Deutschland).

2.4 Bildspeicherung

Die in den computertomographischen und magnetresonanztomographischen Scans gewonnenen Bildserien, im Folgenden auch CT-Bilder, MRT-Bilder, CT-Serien oder MRT-Serien genannt, wurden auf zwei Weisen archiviert. Bis 1997 wurden alle Bilder konventionell auf Film, danach wurde ein immer größer werdender Teil der Bilddatensätze digital auf EOD (=Electronic optical drive), einem optischen Speichermedium, gespeichert.

2.5 Bildbearbeitung und Messverfahren

2.5.1 Allgemeine Grundlagen

Inflammatorische abdominale Aortenaneurysmen sind gekennzeichnet durch eine Fibrose der Gefäßwand.
Diese Fibrose ist im computertomographischen, als auch im magnetresonanztomographischen Bild, als Verdickung der Wandstrukturen zu erkennen.
Um die Fibrosezone zu messen, wurde die abdominale Aorta zwischen den Abgängen der Aa.renales und der Bifurkation herangezogen, da das inflammatorische abdominale Aortenaneurysma immer unterhalb der Abgänge der Nierenarterien beginnt.
Entzündliche Strukturen, die distal der Bifurkation die Aa.iliacae communes betrafen, wurden, da sie nicht bei allen Patienten vorhanden waren, nicht berücksichtigt.
Durch den o.g. Aortenabschnitt wurden in gleichmäßigen Abständen fünf horizontale Schnitte gelegt (vgl. Abb.10).

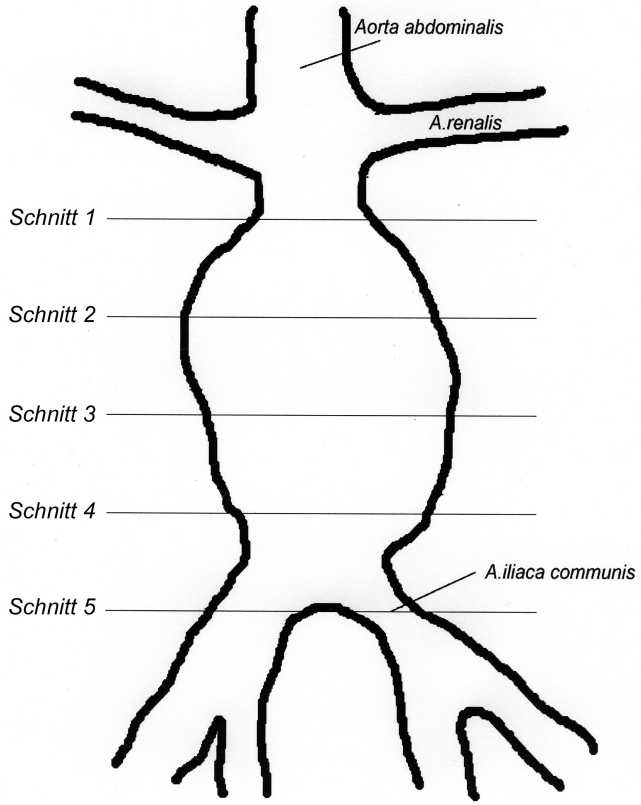


Abb.10: Ausschnitt der Aorta abdominalis mit Lage der fünf horizontalen Schnittebenen; A. = Arteria

Die Schnittebene 1 bezeichnet den Beginn des Abschnitts und befand sich direkt distal der Abgänge der Aa.renales. An das Ende des Untersuchungsbereichs, auf Höhe der Bifurkation, wurde Schnittebene 5 gelegt. Schnitt 3 lag in der Mitte der Strecke zwischen Schnitt 1 und 5. Die Schnitte 2 und 4 wurden auf halber Strecke zwischen Schnittebene 1 und 3, bzw. Schnittebene 3 und 5 erstellt.
Die sich so ergebenden 5 Schnittbilder wurden vermessen.

In diesen Schnittbildern konnte durch die Ermittlung des Flächeninhalts der Gefäßwand die damit gleichzusetzende Fibrosefläche festgestellt werden. Die Fibrosefläche (A_F) wurde als Differenz aus der Gesamtfläche des Gefäßes (A_G) abzüglich der Fläche des ursprünglichen Lumens (A_L) definiert ($A_F = A_G - A_L$). Das ursprüngliche Lumen (A_L) ist der Bereich des Gefäßes, das von der Intima ausgekleidet wird, meistens ist es mit adhärenten Thromben angefüllt, so dass sich ein kleineres von Blut durchströmtes Restlumen ergibt (Abb.11). Die Gesamtfläche (A_G) wird zirkulär von der Adventitia begrenzt.

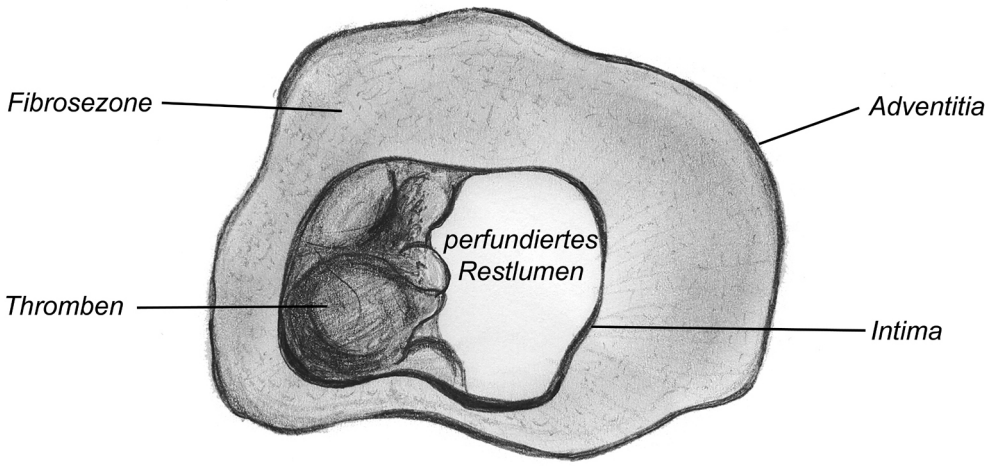


Abb.11: Schnitt durch die inflammatorisch und aneurysmatisch veränderte abdominale Aorta

Um die Veränderung der Fibrose bei einem Patienten nach der Operation zu beurteilen, sind die Flächeninhalte der CT-Schnitte, die in den Nachsorgeuntersuchungen gewonnenen wurden, mit den Ausgangsbefunden verglichen worden.

2.5.2 Vergleich Durchmesser- mit Flächenbestimmung

Es erfolgte die Bestimmung der Fläche, da eine Betrachtung des Durchmessers allein durch nachfolgend aufgeführte Punkte verfälscht sein kann.

Zur Durchmesserbestimmung muss eine Gerade durch den Mittelpunkt der zu vermessenden Struktur gehen. Zur Definition des Mittelpunktes wird ein Kreuz über die Struktur gelegt, und die Entfernung gegenüberliegender Ränder ermittelt.
Wenn es sich bei der Figur nicht um einen Kreis handelt, ist zwar die betrachtete Strecke definiert, doch die in Abb.12 dargestellten Abweichungen der Fläche von der Kreisform werden nicht erfasst.
Diese Probleme treten bei der Bestimmung der Fläche nicht auf. Da die gesamte Fibrosestruktur in die Messung aufgenommen wird und nicht nur die Ausdehnung der Fläche als Strecke an einer als repräsentativ ausgewählten Stelle, kann die

unterschiedliche Ausdehnung an verschiedenen Stellen das Ergebnis nicht beeinflussen.

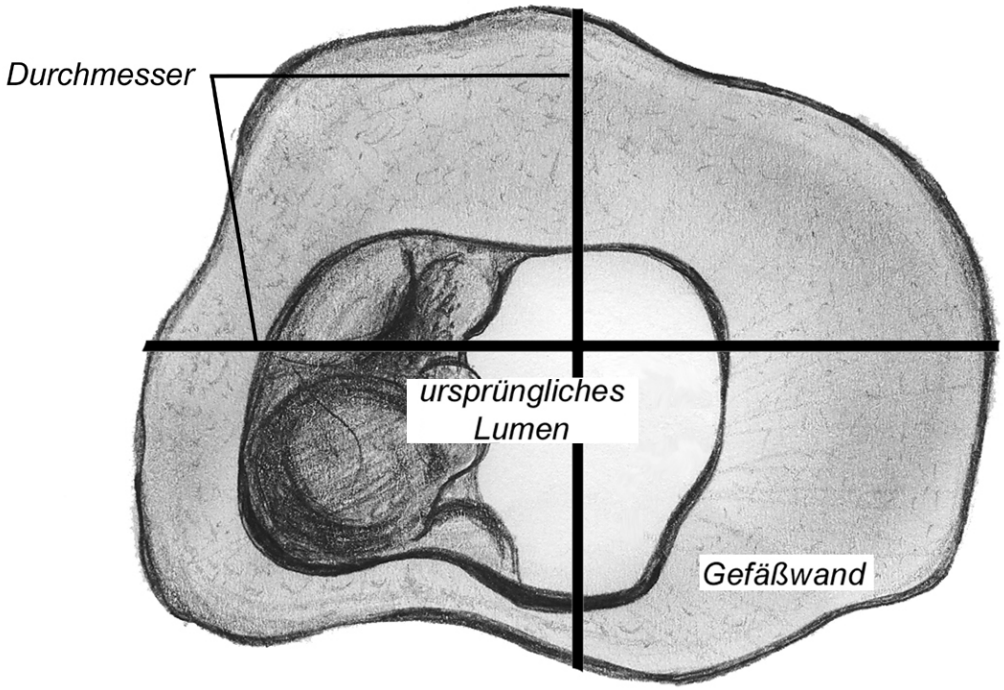


Abb.12: Durchmesserbestimmung an einem horizontalen Aortenschnitt

Bei Verwendung des Durchmessers allein zur Ermittlung der Größe der Fibrose entsteht im Vergleich der verschiedenen CT-Serien ein weiteres Problem. Eigentlich müsste in jedem Schnittbild wiederum die gleiche Lage der Durchmesserstrecke im Raum, zumindest aber in der Fläche gefordert werden. Dies ist schon durch die unterschiedliche Lage des Patienten bei jedem neuen CT-Gang nicht möglich.
Jenes Problem gibt es beim Vergleich der Flächen zueinander natürlich auch, hier ist aber nur die Lage im Raum als Problem anzusehen, da, wie oben erwähnt, im Zweidimensionalen die gesamte Fibrosezone in die Messung mit einfließt.

Ein weiterer Vorteil der Flächenbestimmung ist, dass sich eine geringe Variation des Durchmessers, um ein Vielfaches verstärkt auf die Fläche auswirkt, und Unterschiede signifikanter sind. Die folgende Beispielrechnung, die für einen Kreis

durchgeführt wird, da die Strukturen in der Studie kreisähnlich sind, soll dies verdeutlichen:

Für die Fläche A eines Kreises gilt: $A = \pi \cdot (1/2 \cdot d)^2$, wobei d der Durchmesser des Kreises ist.

Bei einem Durchmesser von d_1= 2 cm ergibt sich somit für die Fläche A_1: $A_1 = \pi \cdot (1/2 \cdot 2\,cm)^2 = \pi \cdot 1 cm^2 \approx 3{,}14\,cm^2$.

Erhöht sich der Durchmesser um 1 cm auf d_{1+} = 3 cm (+ 50%), ist A_{1+}:

$A_{1+} = \pi \cdot (1/2 \cdot 3\,cm)^2 = \pi \cdot 2{,}25\,cm^2 \approx 7{,}07\,cm^2$.

Das heißt, wenn sich der Durchmesser von 2 cm auf 3 cm, also um 50% erhöht, dann erhöht sich der Flächeninhalt um ca. 125%, also von 3,14 cm² auf 7,07 cm².

Eine Veränderung der Fibrosefläche kann durch die Flächenermittlung deutlicher herausgestellt werden, als in dem Fall, wenn der Durchmesser betrachtet wird. Selbst kleine Veränderungen, die messtechnisch schwierig zu erfassen sind, werden auf diese Weise mit berücksichtigt.

2.5.3 Auf Film archivierte CT´s

Um die auf Film archivierten CT-Serien bearbeiten zu können, mussten diese digitalisiert werden. Zu diesem Zweck wurden sie eingescannt und optisch auf CD-ROM gespeichert. In den ausgewählten Schnitten konnten mit Hilfe des Computerprogramms „OSIRIS 4“ (Version 3.2, Hopitaux Universitaires de Genève – Hopital Cantonal) die Flächeninhalte bestimmt werden.
Dazu wurden die Begrenzungslinien der Fläche mit der Computer-Maus umfahren und markiert. Die so gewonnenen Flächengrößen in cm² konnten mit Hilfe der in jedem Schnittbild angegebenen Messskala (10 cm Lineal) und den unten aufgeführten Formeln in die tatsächliche Größe umgerechnet werden (Abb.13).

Formeln:

$$A_F = A_G - A_L ,$$

$$A_G = \frac{A_G'}{(L')^2} \cdot L^2 ,$$

$$A_L = \frac{A_L'}{(L')^2} \cdot L^2 , \text{ wobei:}$$

Tatsächliche Gesamtfläche der Aorta = A_G;
Tatsächliche Fläche des ursprünglichen Lumens = A_L;
Tatsächliche Länge des Lineals = L = 10 cm;
Gemessene Gesamtfläche der Aorta = A_G´;
Gemessene Fläche des ursprünglichen Lumens = A_L´;
Gemessene Länge des 10 cm Lineals = L´.

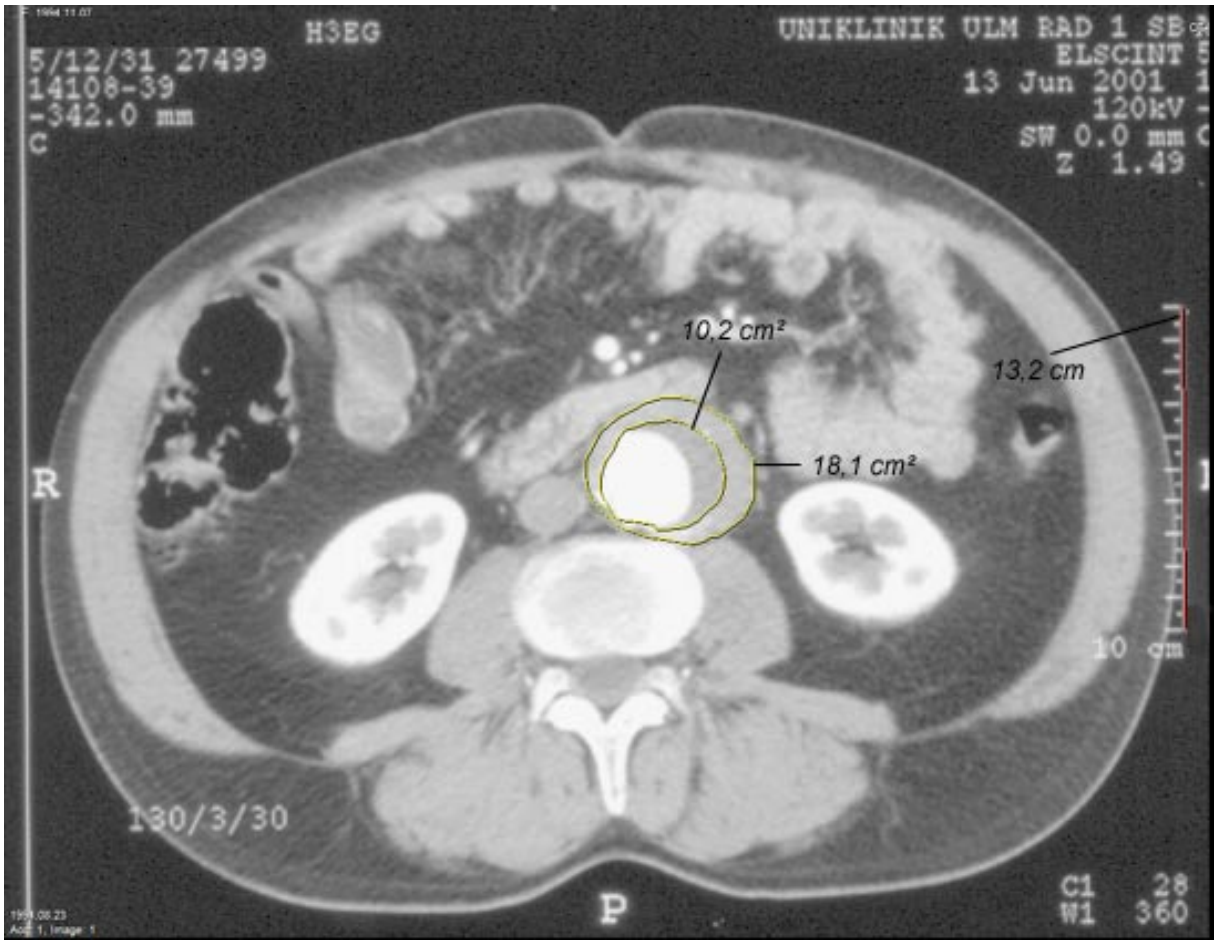


Abb.13: Auf Film archivierter Computertomogramm-Schnitt, nach Einscannen und Vermessung mit dem Computerprogramm „OSIRIS 4“ (Version 3.2, Hopitaux Universitaires de Genève – Hopital Cantonal)

Beispielrechnung zur Abb.13, die Maßangaben wurden folgendermaßen in die tatsächliche Größe umgerechnet:

Gemessene Gesamtfläche der Aorta = $A_G´$ = 18,1 cm²;

Gemessene Fläche des ursprünglichen Lumens = $A_L´$ = 10,2 cm²;

Gemessene Länge des 10 cm Lineals = L´ = 13,2 cm;

Tatsächliche Länge des Lineals = L = 10 cm.

Daraus ergibt sich auf eine Stelle nach dem Komma gerundet:

Tatsächliche Gesamtfläche der Aorta

$$A_G = \frac{A_G'}{(L')^2} \cdot L^2 = \frac{18{,}1 cm^2}{13{,}2 cm^2} \cdot 10 cm^2 = 10{,}4 cm^2,$$

Tatsächliche Fläche des ursprünglichen Lumens

$$A_L = \frac{A_L'}{(L')^2} \cdot L^2 = \frac{10{,}2\,cm^2}{13{,}2\,cm^2} \cdot 10\,cm^2 = 5{,}9\,cm^2,$$

Die tatsächliche Fläche der Fibrose wäre somit:

$$A_F = A_G - A_L = 10{,}4\,cm^2 - 5{,}9\,cm^2 = 4{,}5\,cm^2.$$

2.5.4 Auf optischen Speichermedien archivierte CT´s

Bei auf EOD gespeicherten Bildern konnten direkt - ohne Einscannen - mit Hilfe des Computerprogamms: „Mx View“ (Version 5.0, Philips) die benötigten Flächeninhalte bestimmt werden. Nach Umfahrung und Markierung des benötigten Bereichs mit der Computer-Maus, ermittelte das Programm die tatsächliche Größe der Fläche in mm². In die Auswertung ging diese kaufmännisch in cm² gerundet ein.

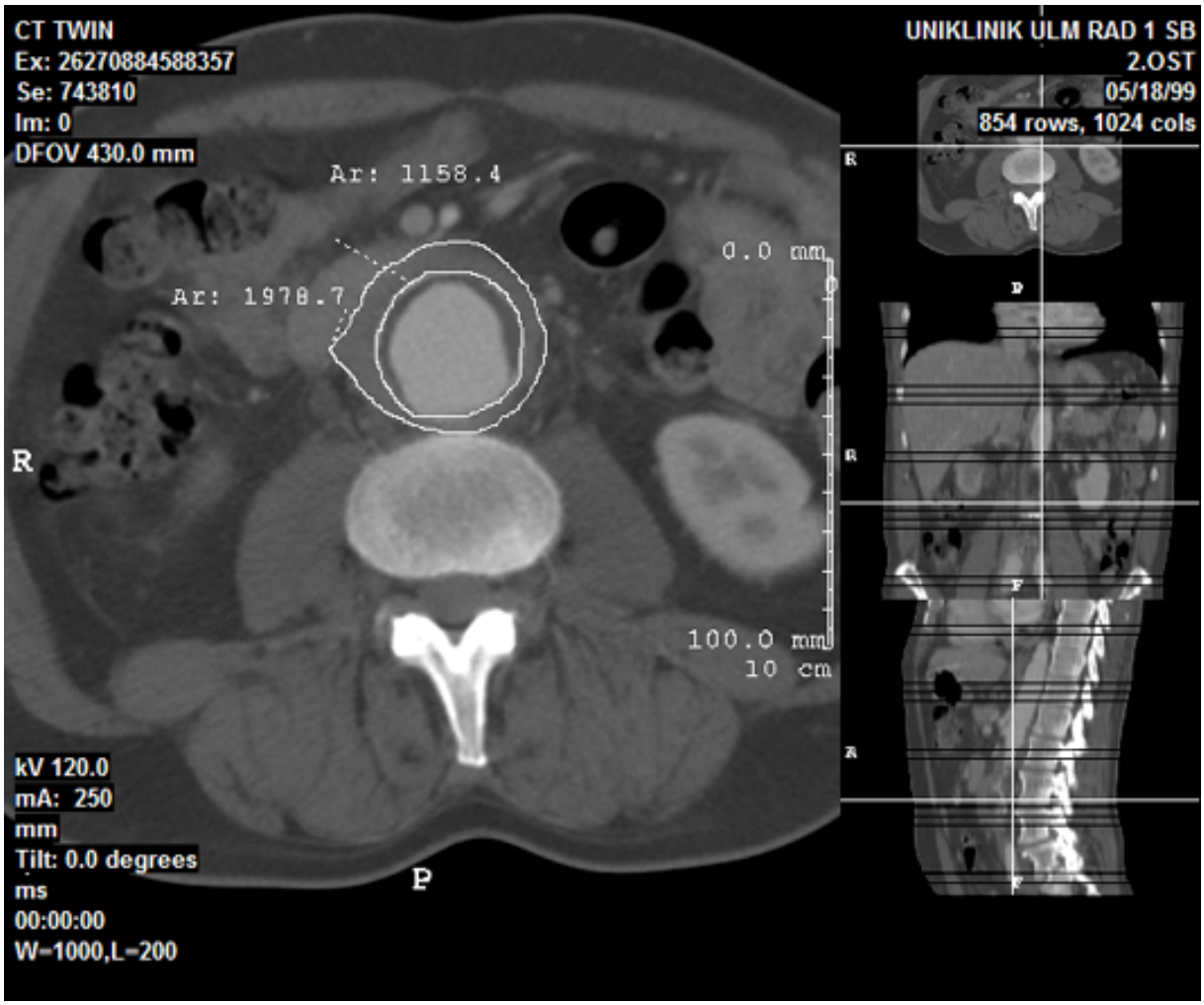


Abb.14: Auf EOD (electronic optical drive) gespeichertes, schon vermessenes computertomographisches Bild; im linken Bild wurde die 10 cm Skala vermessen, das Ergebnis ist 100,0 mm, somit war bei diesen Bildern kein Maßstab zu ermitteln; Ar = Area (Fläche) in mm²

2.5.5 Auf optischen Speichermedien archivierte MRT´s

Die Bearbeitung der MRT-Bilder erfolgte auf gleiche Weise, wie die der auf EOD gespeicherten CT's. Die Serien konnten auch mit dem Programm „Mx View" (Version 5.0, Philips) direkt am Rechner bearbeitet werden. Bis auf die Veränderung der Einheit von mm² in cm² mit der dazugehörigen Rundung der Beträge, waren keine weiteren Berechnungen notwendig.
In Abb.15 sind die beiden Schenkel des Y-förmigen Stent-Grafts im ursprünglichen Lumen sichtbar.

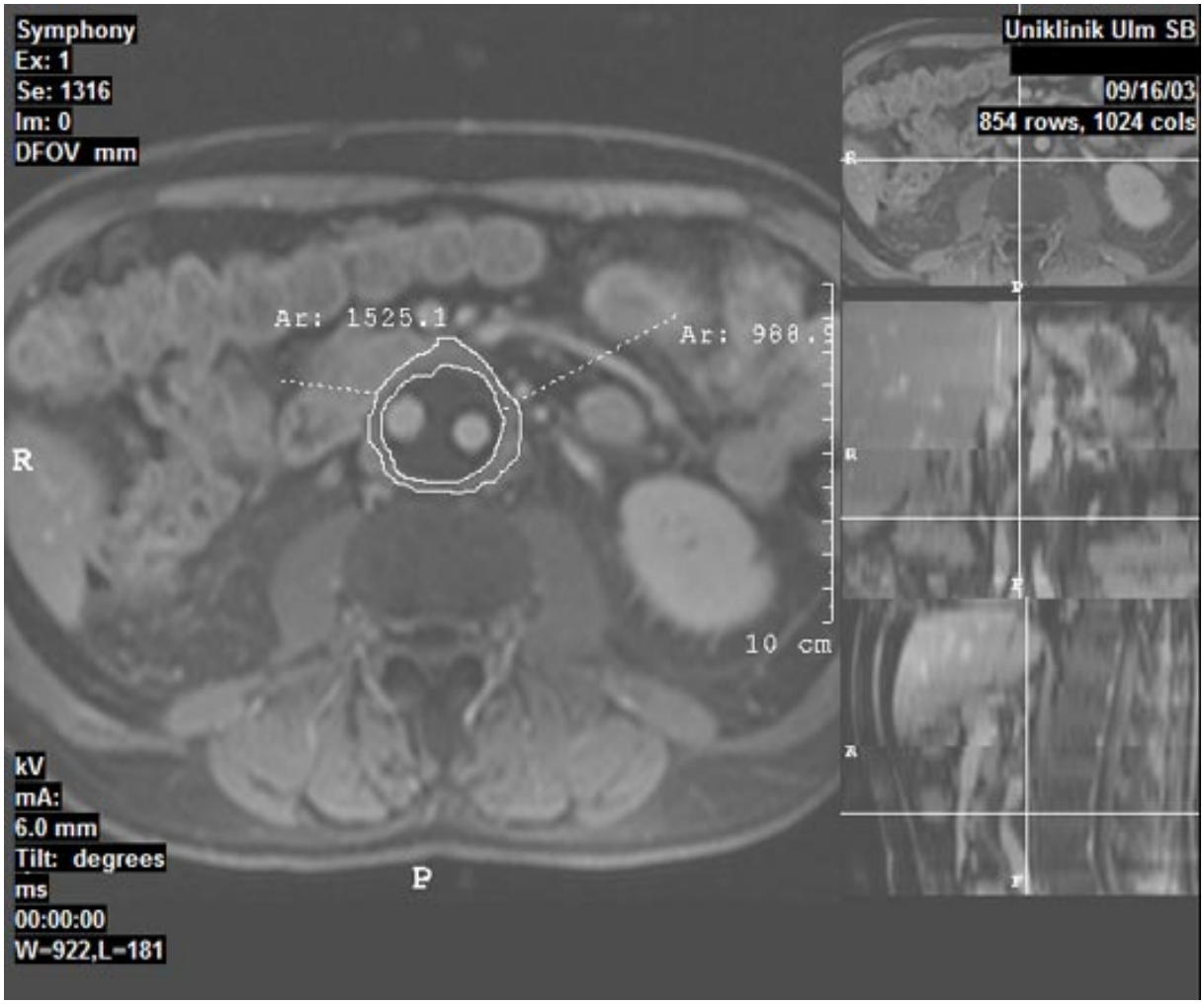


Abb.15: Auf EOD (electronic optical drive) gespeichertes magnetresonanztomographisches Bild des gleichen Patienten wie in Abb.14 nach der Operation; Ar = Area in mm²

2.5.6 Vergleichbarkeit der Messverfahren

Um festzustellen, ob beide Methoden, d.h. die Messung mit „OSIRIS 4“ oder „Mx View (Version 5.0, Philips)“ vergleichbare Ergebnisse lieferten, wurden auf EOD gespeicherte Schnitte, sowohl CT- als auch MRT-Bilder, bei denen die Flächeninhalte schon mit „Mx View“ bestimmt worden waren, in das „OSIRIS 4“ Programm geladen, dort erneut vermessen und die Flächeninhalte ein zweites Mal bestimmt. Die auf diese beiden Weisen ermittelten Ergebnisse unterschieden sich nur im Zehntel-cm²-Bereich.

2.6 Auswertung

Die bei der Vermessung der CT-Bilder gewonnenen Flächeninhalte wurden für jeden Patienten in eine Tabelle eingetragen. In der ersten Spalte dieser Tabelle wurden die Schnitthöhen, in der zweiten Spalte die Werte der vor der Operation durchgeführten Untersuchung, die so genannten Ausgangswerte (=100%), eingetragen. In den folgenden Spalten wurden die Werte der Kontrolluntersuchungen (Größe der Fibrose in cm²) notiert und in Klammern der prozentuale Anteil vom Ausgangswert angegeben.
Wenn dieser Prozentwert kleiner als 100% wird, dann heißt das, dass eine Verringerung der Fibrosefläche stattgefunden hat. Steigt der Wert über den Ausgangswert, ist die Entzündungsfläche größer geworden.
In der untersten Zeile ist zu jeder Serie die Archivierungsform, ob konventionell auf Film („Film“) oder digital auf EOD („EOD“), abzulesen (Tab.3).

Tab.3: Beispiel einer Auswertungstabelle, hier Patient S1

Patient: S1 *08.07.1935			OP-Datum: 13.03.2002	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 11.03.2002	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 04.06.2002 (3 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 14.11.2003 (1,6 Jahre)
Schnitt 1	10,1	OP	3,9 (39%)	4,0 (40%)
Schnitt 2	11,8	OP	7,4 (63%)	5,5 (47%)
Schnitt 3	12,3	OP	8,2 (67%)	5,9 (48%)
Schnitt 4	14,6	OP	10,2 (70%)	4,3 (29%)
Schnitt 5	4,3	OP	4,0 (93%)	3,0 (70%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

Zur Verdeutlichung der so gewonnenen Ergebnisse wurde für jeden Patienten eine Grafik erstellt, in dem die Fibrosefläche (y-Achse) gegen die Zeit (x-Achse) aufgetragen wurde. Die Fibrosefläche wurde als Anteil des Ausgangswertes (100%) dargestellt, und die Zeit als Abstand vom Operationszeitpunkt in Jahren angegeben (Abb.16). Zur Verdeutlichung der Schnittbilder 1-5 wird auf die Abb.17 verwiesen.

Liegen die prozentualen Werte nach der OP unterhalb der Geraden y = 100%, ist dies gleichbedeutend mit einem Rückgang der Fibrose.

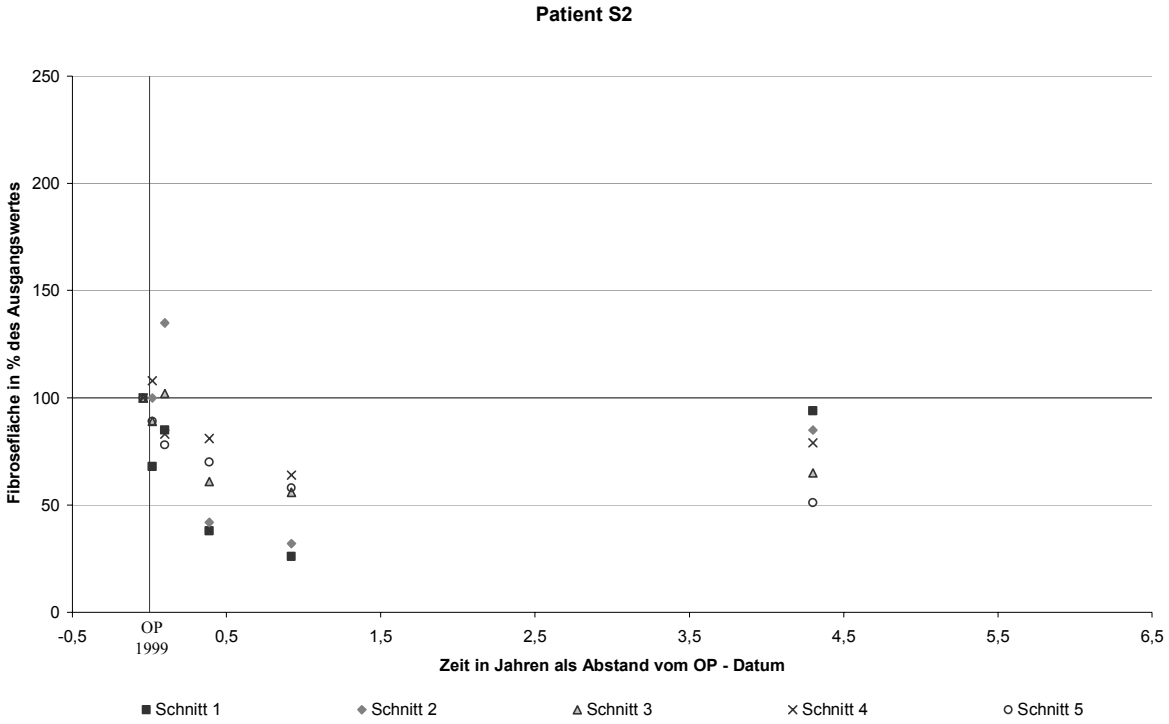


Abb.16: Beispiel der graphischen Auftragung (Patient S2); OP = Operation

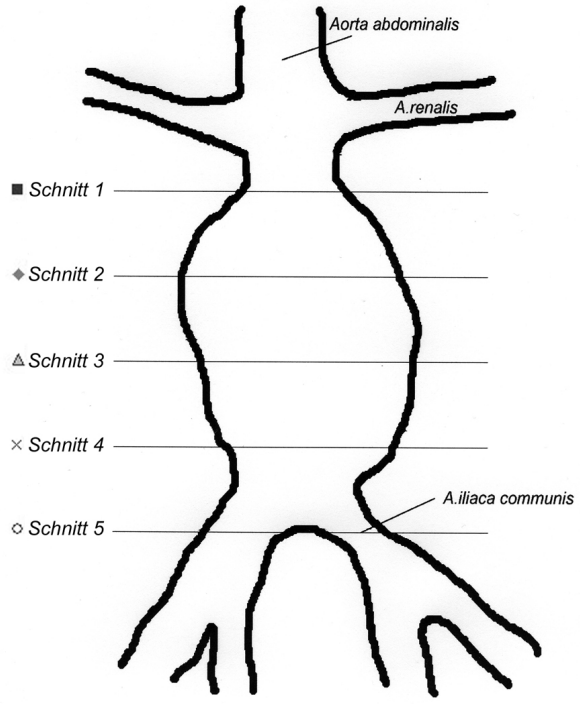


Abb.17: Verteilung der fünf Schnitte; A. = Arteria

Ein weiterer Graph enthält die aufbereiteten, zusammengefassten Daten aller Patienten einer Gruppe. Da Medianwerte gegenüber Ausreißern, d.h. stark abweichenden Werten, die bei fünf Werten pro CT-Serie auftauchen können, unempfindlicher sind als Mittelwerte, wurde von jedem Patienten und jeder CT-Serie der Medianwert bestimmt und gegen die Zeit aufgetragen. Zusätzlich ist immer die Spanne zwischen Minimal- und Maximalwert mit eingezeichnet (Abb.18).

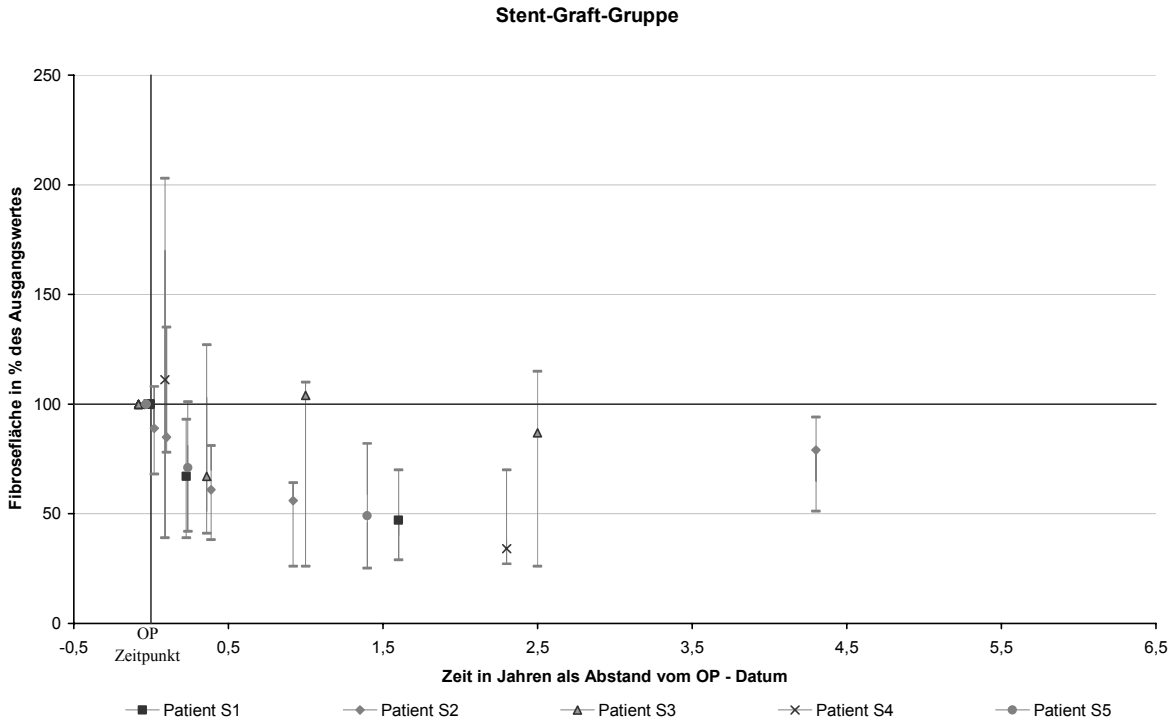


Abb.18: Medianwerte mit Streuungsbereich aller Patienten einer Gruppe (Patienten S1-S5 der Stent-Graft-Gruppe); OP = Operation

2.7 Fehlerquellen

Im Rahmen der Auswertung sind die angeführten Fehlerquellen zu beachten.

Die Ausgangssituationen für beide Operationstechniken waren unterschiedlich, so war zur Wahl einer endovaskulären Stent-Graft-Implantation als Grundvoraussetzung ein Aneurysmahals, d.h. ein Abstand des Aneurysmas zu den Abgängen der Aa.renales von mindestens einem Zentimeter notwendig. Wenn dies nicht gegeben war, musste auf die konventionelle Methode (Ober- und Unterbauchlaparotomie) zurückgegriffen werden.
Eine weitere Variable war die distale Ausdehnung des Aneurysmas, welche sich bis in die Aa.iliacae communes erstrecken konnte.
Bei einem Patienten (Patient K4) zeigte sich zusätzlich zum inflammatorischen abdominalen Aneurysma auch noch ein nicht entzündliches thorakales Aneurysma.
Weitere Unterschiede machten auch die Risikofaktoren aus, so dass man z.B. im Fall von Nikotinabusus eine schlechtere Wundheilung erwarten konnte.

Die unterschiedlichen Operationstechniken bedingten schon direkt nach dem Eingriff eine unterschiedliche Fibrosefläche der Gefäßwand. Bei der konventionellen Methode wurde neben dem Ausräumen von Thromben, auch eine Schichtdissektion der meist zwiebelschalenartig aufgebauten Aneurysmavorderwand durchgeführt. Somit konnte hier bei der Operation die Dicke der Gefäßwand verändert werden. Eine Manipulation an der Gefäßwand während der operativen Therapie gab es bei der endovaskulären Stent-Graft-Implantation nicht.

Es wurden unterschiedliche Prothesentypen verwandt. Unterschiede gab es nicht nur in der Form (Rohrprothesen und Y-Prothesen), es kamen auch verschiedene Fabrikate und Materialien zum Einsatz.

Aus der geringen Anzahl der für die Untersuchung zur Verfügung stehenden Probanden können statistisch betrachtet nur Tendenzen festgestellt werden.

Für die Erfassung der Fibrosefläche waren Aufnahmen der abdominalen Aorta notwendig. Diese wurden auf unterschiedliche Weise erzeugt, es gab die Computertomographie, und bei Patient S2 kam auch ein Magnetresonanztomograph

bei der letzten Kontrolluntersuchung zum Einsatz. Die direkte Vergleichbarkeit eines CT-Bildes mit einer MRT-Aufnahme ist nach Ansicht von Radiologen fraglich.
Zusätzlich ist die unterschiedliche Speicherung der Aufnahmen, konventionell auf Film und ab 1997 auch digital auf EOD, zu nennen.
Bei der Speicherung auf Film trat das Problem auf, dass es nur bestimmte Schnitte gab, die fünf, bzw. zehn Millimeter auseinander lagen, was die Auswahl der Schnittebenen limitierte. So konnte der Abstand von Schnitt eins bis Schnitt fünf um bis zu vier Zentimeter (77,0cm bis 81,0cm bei Patient S1) schwanken. Genauso verhält es sich auch mit den Abständen der einzelnen Schnittebenen bei einer CT-Serie zueinander. Es wurde versucht die fünf Schnitte gleichmäßig über die Länge des abdominalen Aortenabschnitts zu verteilen, aus dem o.g. Grund war dies aber nicht immer möglich. Um den Folgefehler beim Vergleich mit der CT-Serie der Nachuntersuchung zu verringern, wurde versucht, die Abstände zwischen den Schnitten bei weiteren Untersuchungen den Abständen bei der Ausgangsuntersuchung anzupassen.
Bei der Auswertung von auf Film archivierten Bildern war auch die Lage der Schnittebene im Raum vorgegeben. Einmal konnte die Aorta im Idealfall senkrecht zur Flussrichtung getroffen worden sein, bzw. der Schnitt könnte in einem anderen Winkel vorgelegen haben, was allerdings nicht überprüfbar war. Die Fläche der Aorta konnte dadurch größer oder kleiner erscheinen als sie eigentlich war. Bei digital archivierten Bildern konnte die Schnittebene im Raum dementsprechend gelegt werden.

Nicht auf allen Bildern waren die benötigten Strukturen immer durchgängig zu erkennen. Da aber alle Bilder von ein und derselben Person vermessen wurden, war die Fehlermöglichkeit bei allen Bildern gleich groß.

Ebenfalls sind Rundungsfehler zu erwähnen, die schon beim Umrechnen der Fibroseflächen von mm² in cm² bei der Vermessung von Bildern, die auf EOD gespeichert waren, auftraten.

2.8 Komplikationen und Nachsorge

Die Informationen über Komplikationen, die relativ zeitnah nach der Ausschaltungsoperation des inflammatorischen Aneurysmas auftraten, wurden aus Operationsberichten, Arztbriefen und Befunden, z.B. aus CT-Befunden, eruiert.
Die gleichen Quellen wurden zur Ermittlung der Ergebnisse, die bei Nachuntersuchungen gewonnen wurden, benutzt.
Krankheiten oder Gebrechen, die nicht in Zusammenhang mit Vaskulopathien, oder mit der Operation des Aneurysmas zu bringen waren, wurden nicht berücksichtigt.

3. Ergebnisse

3.1 Risikoprofil

Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation (42-75 Jahre) und der Nikotinabusus zählten zu den wichtigsten Risikofaktoren in beiden Patientengruppen, z.B. waren in der Stent-Graft-Guppe 100% (5/5) der Patienten Raucher oder ehemaliger Raucher, in der Kontrollgruppe lag der Prozentsatz bei 57% (4/7). Der Allgemeinzustand war überwiegend gut, laut Anästhesiebericht gab es in beiden Gruppen nur zwei Patienten, die als adipös eingestuft wurden. Bei Errechnung der Body-Mass-Indizes lagen alle Patienten allerdings unter der dreißiger Marke ab der ein Patient laut Skala an Adipositas leidet. Als Präadipös, d.h. ein BMI über 25kg/m², gelten allerdings in der Stent-Graft-Gruppe zwei männliche Patienten und in der Kontrollgruppe drei, auch maskulin. Über 85% (6/7) der Patienten der Kontrollgruppe und in der Stent-Graft-Gruppe 80% (4/5) wurden als Grad drei der ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists) eingestuft. Weitere Daten können der Tabelle (Tab.6) entnommen werden.

Tab.4: Body mass-index (BMI) der Patienten der Stent-Graft-Gruppe (n=Patientenanzahl)

BMI (kg/m²)	
Männlich (n=4)	Weiblich (n=1)
28,3	22,9
23,8	
28,4	
24,3	

Tab.5: Body mass-index (BMI) der Patienten der Kontrollgruppe (n=Patientenanzahl)

BMI (kg/m²)	
Männlich (n=4)	Weiblich (n=3)
25,4	23,3
23,6	24,5
28,4	keine Angabe
29,7	

Tab.6: Risikofaktoren der Patienten nach Gruppen getrennt (n = Patientenanzahl)

	Stent-Graft-gruppe (n=5)	Kontrollgruppe (n=7)
Allgemeinzustand:		
gut:	4	6
mäßig reduziert:	1	1
Adipositas laut Anästhesiebericht:	2	2
BMI - Mittelwert	25,5 kg/m²	25,8 kg/m²
ASA - Klassifikation:		
2.:	1	1
3.:	4	6
Nikotinabusus / ehemalige Raucher:	4/1	4 / -
Alkoholabusus (V.a.):	-	2
Analgetikaabusus:	-	1
Hypertonie:	3	3
Koronare Herzerkrankung:	1	2
Z.n. Myocardinfarkt:	-	1
Periphere arterielle Verschlusskrankheit:	2	4
Diabetes mellitus:	2	1
Hyperlipidämie:	2	-
Hypercholesterinämie:	1	1
Hyperurikämie:	-	1
Lebererkrankung:	3	3
davon Fibrose:	-	2
Fettleber:	1	-
Zyste:	1	-
Z.n. Hepatitis A:	1	-
Nierenerkrankung:	4	2
davon kompensierte Insuffizienz:	-	2
einseitige Dysplasie	1	-
Harnstauungsniere:	2	-
Zyste:	1	-
COPD:	2	2
davon behandelte:	1	-
Allergien:	-	2
Lungenerkrankung:	-	2
davon Ödem:	-	1
Asbestose:	-	1

ASA = American Society of Anesthesiologists
BMI = Body mass-index
COPD = Chronic obstructive pulmonary disease
V.a. = Verdacht auf
Z.n. = Zustand nach

3.2 Veränderung der Fibrosefläche

3.2.1 Stent-Graft-Gruppe

Für den ersten Patienten der Stent-Graft-Gruppe, welcher im Jahr 2002 im Alter von 66 Jahren operiert wurde, ergaben sich folgende Werte:

Tab.7: Ergebnisse für den ersten Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S1)

Patient: S1 *08.07.1935			OP-Datum: 13.03.2002	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 11.03.2002	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 04.06.2002 (3 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 14.11.2003 (1,7 Jahre)
Schnitt 1	10,1	OP	3,9 (39%)	4,0 (40%)
Schnitt 2	11,8	OP	7,4 (63%)	5,5 (47%)
Schnitt 3	12,3	OP	8,2 (67%)	5,9 (48%)
Schnitt 4	14,6	OP	10,2 (70%)	4,3 (29%)
Schnitt 5	4,3	OP	4,0 (93%)	3,0 (70%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

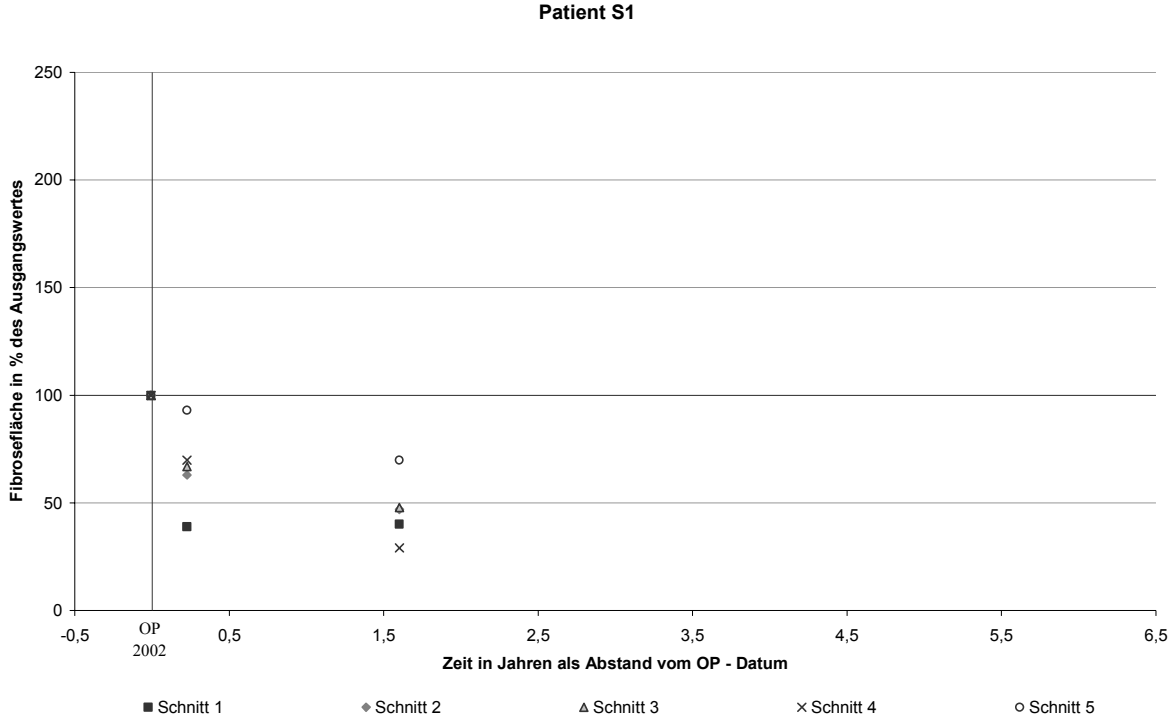


Abb.19: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient S1; OP = Operation

Zwei Tage vor der Operation wurde ein CT erstellt, welches den Ausgangszustand definiert, hier sind alle fünf Werte definitionsgemäß 100%. Diese CT-Serie wurde ebenso, wie die erste Nachfolgeuntersuchung, auf Film archiviert. Die Kontrolluntersuchungen wurden 0,25 Jahre (3 Monate) nach der Operation und ca. 1,7 Jahre (1 Jahr und 8 Monate) postoperativ durchgeführt. Bei der ersten Kontrolluntersuchung sind alle Werte unter die 100% Marke gefallen. Der Wert auf Höhe der Bifurkation liegt mit 93% des Ausgangswertes am höchsten, gefolgt vom Wert auf Schnittebene vier mit 70%. Mit 67% bildet der in Schnittebene drei gefundene Flächenwert den Median. Mit 63% befindet sich Schnitt zwei darunter, und auf Höhe des proximalsten Schnitts ist mit 39% der größte Rückgang der Fibrosefläche zu verzeichnen.

Bei der zweiten Kontrolluntersuchung, welche digital auf EOD gespeichert wurde, verteilen sich die Werte der einzelnen Schnittebenen etwas anders, der niedrigste Rückgang ist zwar wieder beim distalsten Schnitt zu verzeichnen, aber die stärkste Regression auf 29% ist diesmal in Schnitthöhe vier zu sehen.

Der Medianwert ist 47% und wurde aus dem Schnittbild Nr. 2 ermittelt. Alle Werte liegen unter, bzw. auf der 70% Marke.

Für den zweiten Patienten, dem endovaskulär ein Stent-Graft implantiert wurde, liegen folgende Ergebnisse vor:

Tab.8: Ergebnisse für den zweiten Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S2)

Patient: S2 *30.04.1938			OP-Datum: 31.05.1999	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 18.05.1999	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 07.06.1999 (7 Tage)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 07.07.1999 (1 Monat)
Schnitt 1	3,4	OP	2,3 (68%)	2,9 (85%)
Schnitt 2	5,9	OP	5,9 (100%)	8,0 (135%)
Schnitt 3	8,2	OP	7,3 (89%)	8,4 (102%)
Schnitt 4	7,0	OP	7,6 (108%)	5,8 (83%)
Schnitt 5	7,9	OP	7,0 (89%)	6,2 (78%)
Archivierungsform	EOD	OP	EOD	Film

Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 20.10.1999 (4,5 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 19.04.2000 (11 Monate)	Datum der MRT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 16.09.2003 (4,3 Jahre)
Schnitt 1	1,3 (38%)	0,9 (26%)	3,2 (94%)
Schnitt 2	2,5 (42%)	1,9 (32%)	5,0 (85%)
Schnitt 3	5,0 (61%)	4,6 (56%)	5,3 (65%)
Schnitt 4	5,7 (81%)	4,5 (64%)	5,5 (79%)
Schnitt 5	5,5 (70%)	4,6 (58%)	4,0 (51%)
Archivierungsform	EOD	EOD	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation
CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive
MRT = Magnetresonanztomogramm

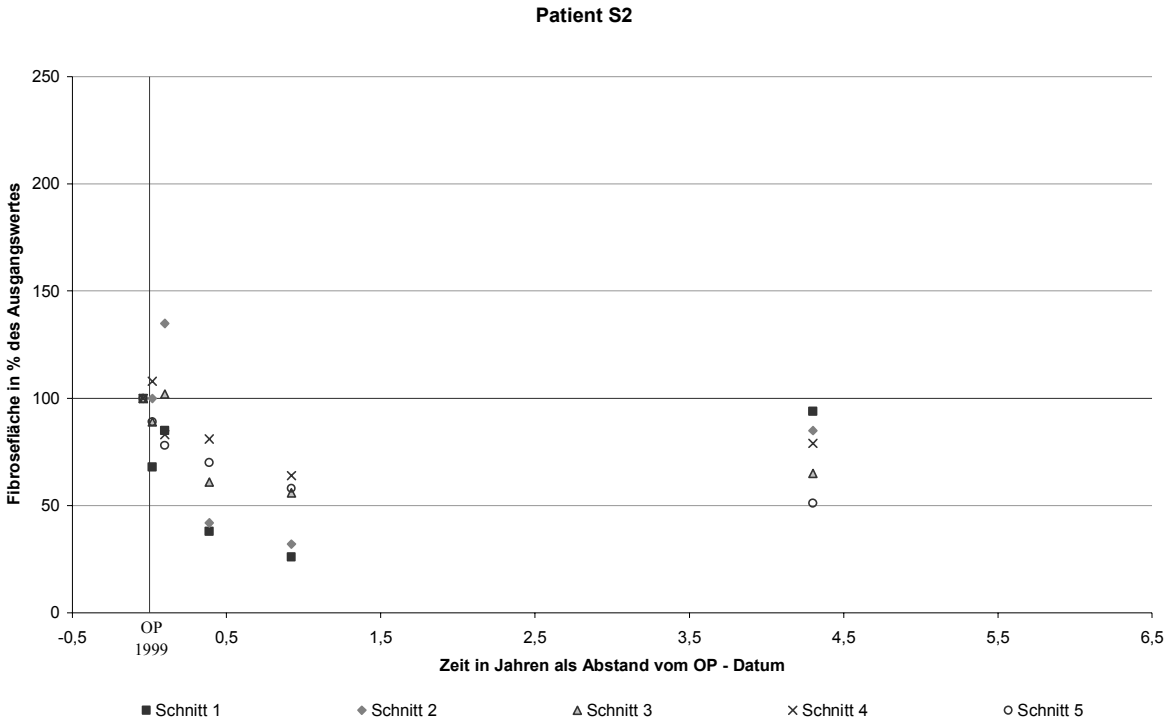


Abb.20: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient S2; OP = Operation

Der Patient S2 war im Jahr 1999 bei seiner Aneurysmaoperation 61 Jahre alt. Außer der nach einem Monat durchgeführten Kontrolle wurden alle Bilder auf EOD gespeichert. Die letzte Nachuntersuchung im Jahre 2003 wurde mit einem MRT durchgeführt. Bis elf Monate nach der Operation nehmen die Werte immer mehr ab und fallen unter die 70% Marke, der Median liegt bei 56%. Nach vier Jahren und vier Monaten steigt der Medianwert auf 79%, und der Maximalwert liegt bei 94%. Es hat im Vergleich zum Ausgangszustand keine Größenprogredienz stattgefunden.

Der Patient S3 erhielt seinen Stent-Graft im Jahr 2001 im Alter von 61 Jahren.
Beim ihm sind bei allen Kontrolluntersuchungen mindestens zwei Werte über der 100% Geraden zu erkennen, die Fibrosezonen in Höhe des vierten und fünften Schnitts sind nach einem und nach zweieinhalb Jahren auf 108%, bzw. 115% gewachsen. Der Median stieg nach einem Jahr auf 104% an und verringerte sich dann auf 87% bei der Kontrolluntersuchung nach 2,5 Jahren.

Tab.9: Ergebnisse für den dritten Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S3)

Patient: S3 *24.07.1939			OP-Datum: 27.02.2001	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 29.01.2001	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 06.07.2001 (4 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 14.03.2002 (1 Jahr)
Schnitt 1	7,4	OP	3,0 (41%)	1,9 (26%)
Schnitt 2	10,0	OP	6,7 (67%)	7,4 (74%)
Schnitt 3	7,8	OP	8,0 (103%)	8,1 (104%)
Schnitt 4	7,9	OP	4,0 (51%)	8,7 (110%)
Schnitt 5	5,2	OP	6,6 (127%)	5,6 (108%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	Film

Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 21.08.2003 (2,5 Jahre)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):
Schnitt 1	1,9 (26%)		
Schnitt 2	5,1 (51%)		
Schnitt 3	6,8 (87%)		
Schnitt 4	8,5 (108%)		
Schnitt 5	6,0 (115%)		
Archivierungsform	EOD	/	/

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

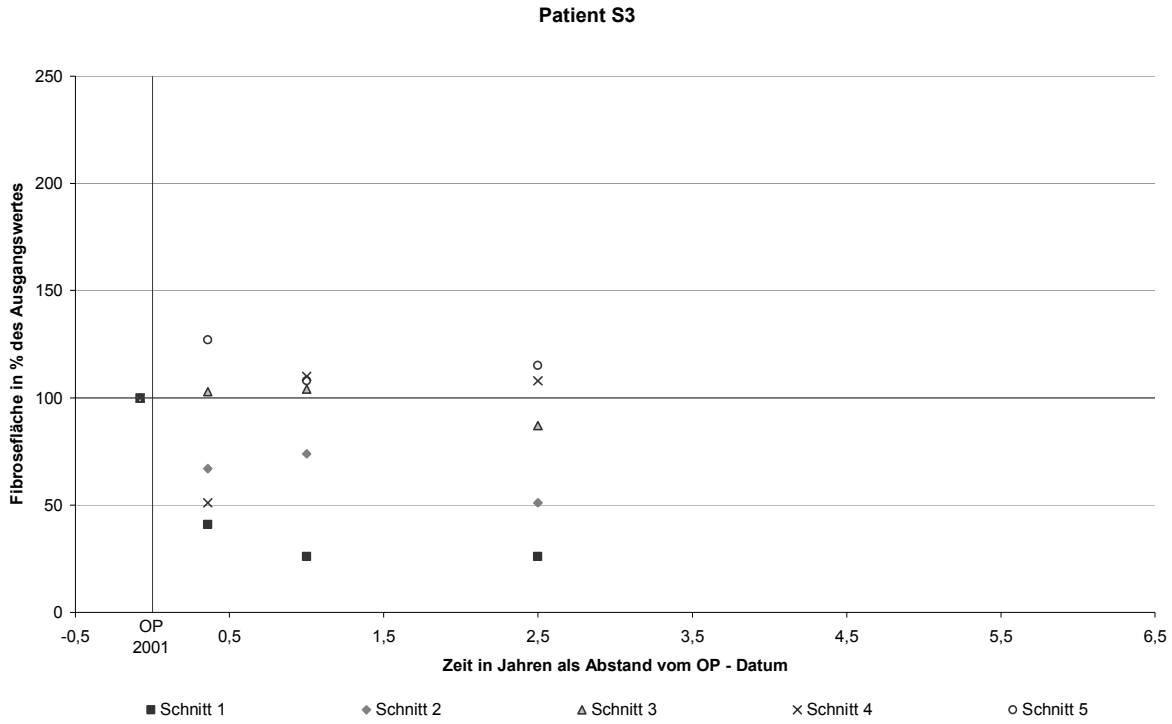


Abb.21: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient S3; OP = Operation

Bei S4 handelt es sich um die einzige weibliche Patientin der Gruppe. Bei der Operation am 30.03.2000 war sie 56 Jahre alt.

Tab.10: Ergebnisse für den vierten Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S4)

Patient: S4 *14.03.1944			OP-Datum: 30.03.2000	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 24.03.2000	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 02.05.2000 (1 Monat)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 25.07.2002 (2,3 Jahre)
Schnitt 1	2,7	OP	5,5 (203%)	1,9 (70%)
Schnitt 2	10,6	OP	11,8 (111%)	3,0 (28%)
Schnitt 3	15,2	OP	11,8 (78%)	5,7 (38%)
Schnitt 4	13,2	OP	5,1 (39%)	3,5 (27%)
Schnitt 5	5,0	OP	8,5 (170%)	1,7 (34%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	Film

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm

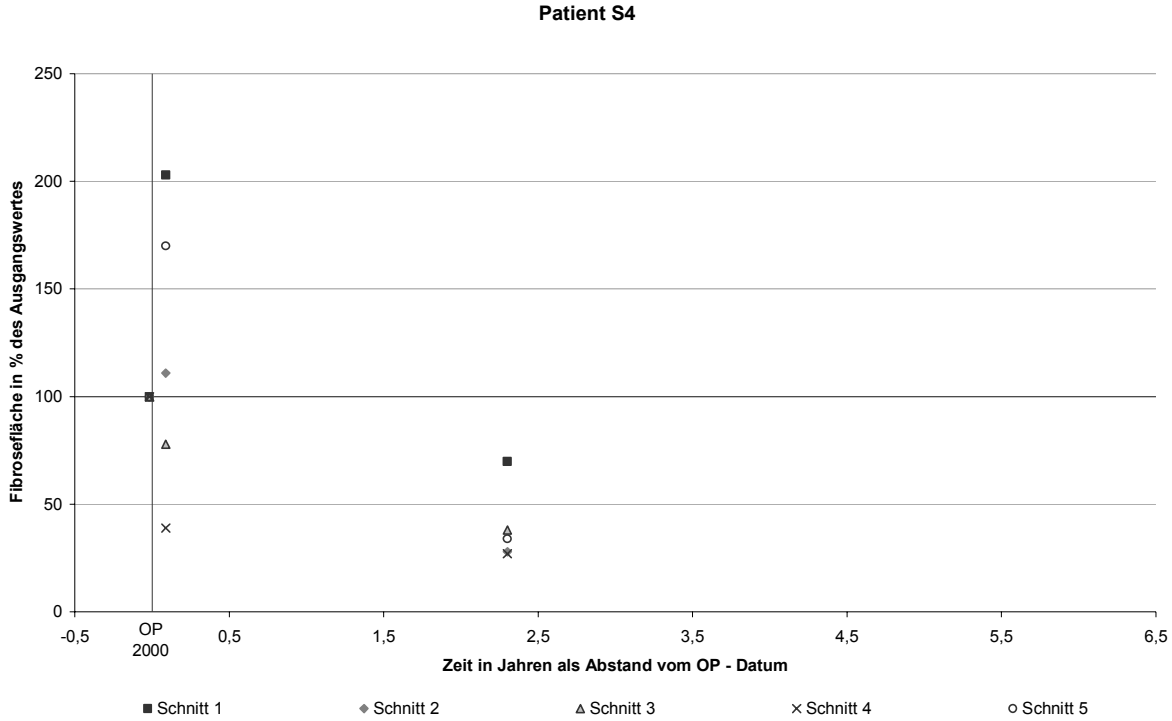


Abb.22: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient S4; OP = Operation

Bei der ersten Nachsorge zeigen die Werte eine große Streuweite von 39% (Schnitthöhe 4) bis 203% (Schnitthöhe 1), der Median ist bei Schnitt zwei mit 111% zu finden. Zwei Jahre und vier Monate nach der Stent-Graft-Implantation nähern sich

die Werte einander an und liegen alle unter 70%, bzw. sind gleich 70%. Der Medianwert hat sich auf 34% verringert.

Der Patient S5 wurde im Jahr 2002 im Alter von 61 Jahren operiert. Die letzte Nachsorgeuntersuchung fand ein Jahr und ca. sechs Monate danach statt. Bei allen Kontrolluntersuchungen liegen die Werte, bis auf eine Ausnahme drei Monate nach der Therapie (101% - Schnitt 1), unter der 100% Marke. Es ist somit durchweg eine Regression der Fibrose zu erkennen. Nach 1,4 Jahren ist der höchste Wert bei 82% zu finden, der Median ist in Schnittbild drei 49%.

Tab.11: Ergebnisse für den fünften Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S5)

Patient: S5 *29.10.1940			OP-Datum: 08.03.2002	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 25.02.2002	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 03.06.2002 (3 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 19.08.2003 (1,4 Jahre)
Schnitt 1	7,9	OP	8,0 (101%)	3,6 (46%)
Schnitt 2	16,4	OP	6,9 (42%)	4,1 (25%)
Schnitt 3	11,3	OP	7,9 (70%)	5,5 (49%)
Schnitt 4	9,7	OP	6,9 (71%)	8,0 (82%)
Schnitt 5	9,1	OP	7,4 (81%)	5,4 (59%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

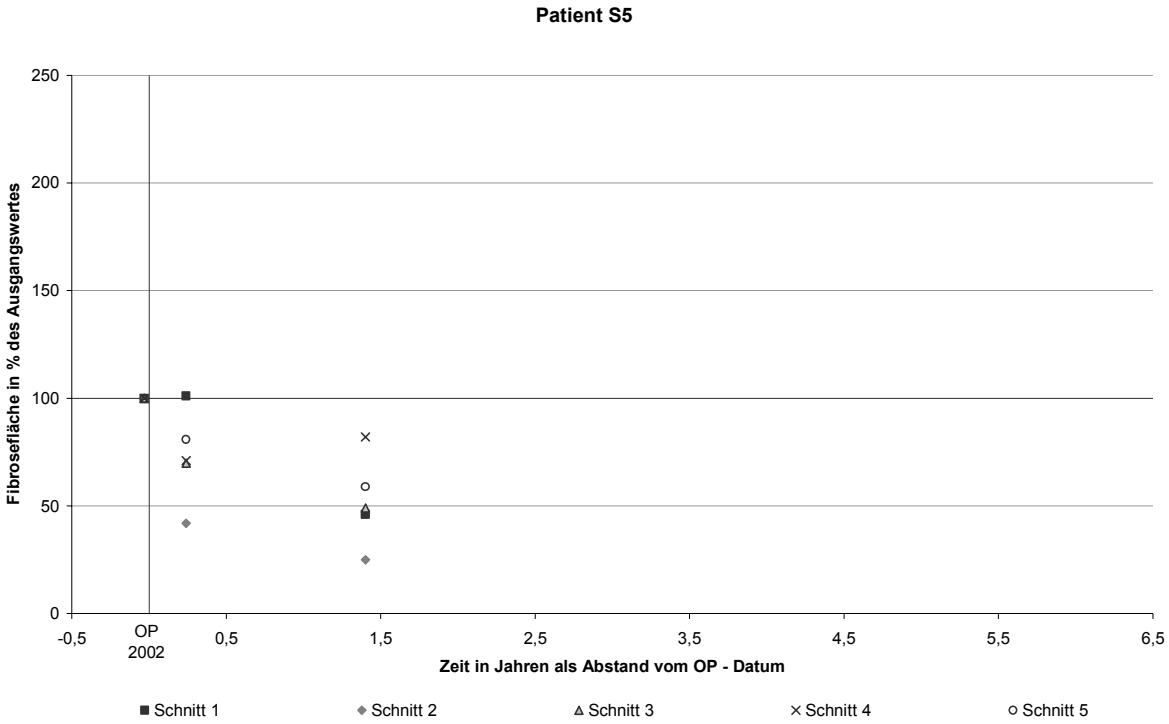


Abb.23: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient S5; OP = Operation

Zusammenfassung:

Bei den Patienten S1, S2, S4 und S5 fallen alle Werte, auch die Maximalwerte unter die 100%, sie alle liegen sogar unter 95%. Bei einem Patienten (Patient S3) sind die Werte der beiden distalen Horizontalschnitte über der 100% Marke zu finden (108% und 115%), allerdings ist gleichzeitig der Wert des proximalsten Schnittes sehr niedrig angesiedelt (26%), womit sich bei diesem Patienten, im Vergleich zu den anderen Patienten, eine übergroße Spanne zwischen dem Minimal- und Maximalwert ergibt.

Der größte Rückgang der Fibrosefläche ist bei Patient S5 bei der Kontrolluntersuchung nach 1,4 Jahren auf Höhe des ersten Schnitts zu finden, hier wird nur noch eine Größe von 25% des Ausgangswertes erreicht.

Bei Betrachtung der Mediane ist bei allen Patienten eine Regression der Fibrose zu erkennen. Alle Mediane liegen unter 90% des Ausgangswertes, bei drei der fünf Patienten fielen sie sogar unter 50%, d.h. hier hat sich die Fibrosefläche mehr als halbiert. Und wenn man bei Patient S2 die MRT-Serie außer Acht lässt, dann kommt hier der Median mit 56% nach elf Monaten auch sehr nahe an die 50% heran.

3.2.2 Kontrollgruppe

Zur Kontrollgruppe gehören sieben Patienten (K1 – K7). Bei diesen sieht die Veränderung der Fibroseflächen wie folgt aus:

Der Patient K1 war bei seiner medianen Ober- und Unterbauchlaparotomie, welche im Jahr 2001 durchgeführt wurde, 69 Jahre alt. Die Voruntersuchung fand 15 Tage vor der Operation statt. Eine Nachsorge, bei der die Bilder im Gegensatz zur Voruntersuchung digital auf EOD gespeichert wurden, erfolgte ca. 1,9 Jahre später. Bei dieser Kontrolle fällt eine große Streuungsbreite der Werte für die Fibroseflächen auf. Die entzündliche Gefäßwandfläche auf Schnitthöhe 1 vergrößerte sich auf 245%, der größte bei allen Patienten gemessene Wert. Auf der direkt darunter folgenden Schnitthöhe 2 wurde aber im Gegensatz dazu ein Rückgang der Fibrose auf 59% des Ausgangswertes gemessen. Dieser Wert bildet gleichzeitig den Median dieser CT-Serie. In der Mitte des Aneurysmas konnte die stärkste Regression der Entzündung ermittelt werden; die Größe der Fläche sank im Vergleich zum Ausgangswert auf 35%.

Tab.12: Ergebnisse für den ersten Patienten der Kontrollgruppe (K1)

Patient: K1 *05.12.1931			OP-Datum: 28.06.2001	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 13.06.2001	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 06.05.2003 (1,9 Jahre)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):
Schnitt 1	1,1	OP	2,7 (245%)	
Schnitt 2	5,6	OP	3,3 (59%)	
Schnitt 3	7,9	OP	2,8 (35%)	
Schnitt 4	5,8	OP	3,2 (55%)	
Schnitt 5	1,7	OP	1,8 (105%)	
Archivierungsform	Film	OP	EOD	/

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

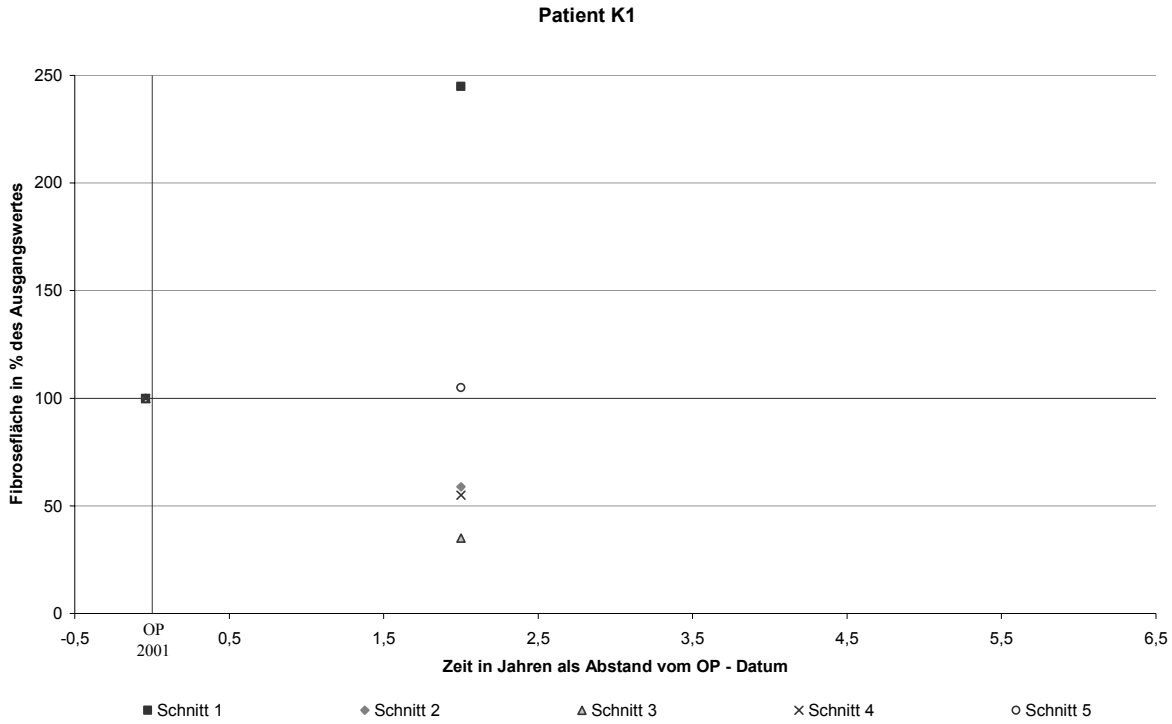


Abb.24: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K1; OP = Operation

Bei Patient K2 wurde kein präoperatives CT erstellt. Zur Diagnostik wurde nur eine, für diese Studie leider nicht brauchbare Sonographie durchgeführt. Um den Ausgangszustand zu definieren musste in diesem Fall die erste CT-Serie nach der Operation, zu deren Zeitpunkt der Patient 72 Jahre alt war, herangezogen werden, welche am 17.12.1996, d.h. elf Tage nach der Gefäßprothesenimplantation, erstellt wurde. 4,8 Jahre nach der ersten postoperativen CT-Serie, somit auch nach der Operation, wurde eine Kontrolluntersuchung durchgeführt. Der Maximalwert (Schnitt 1) ist 67% und der Minimalwert (Schnitt 4) 32%. Der Medianwert mit 52% resultiert aus den Schnitten 2 und 5. Es ist durchweg eine Remission der Fibrose festzustellen.

Tab.13: Ergebnisse für den zweiten Patienten der Kontrollgruppe (K2)

Patient: K2 *04.12.1924			OP-Datum: 06.12.1996	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 02.12.1996	OP	Datum der CT-Erstellung: 17.12.1996	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 26.10.2001 (4,8 Jahre)
Schnitt 1	Sonographisches Bild,	OP	3,6	2,4 (67%)
Schnitt 2	aber	OP	6,1	3,2 (52%)
Schnitt 3	un-	OP	7,4	4,0 (54%)
Schnitt 4	brauchbar	OP	10,1	3,2 (32%)
Schnitt 5		OP	12,3	6,4 (52%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	Film

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm

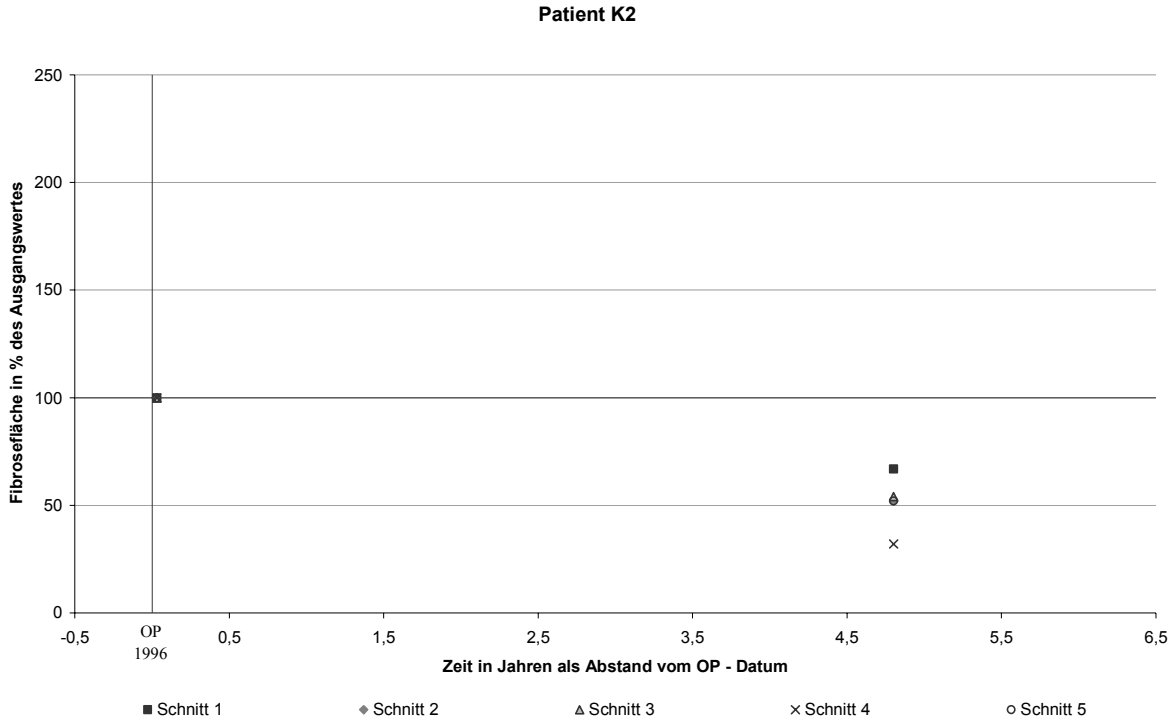


Abb.25: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K2; OP = Operation

Der längste Zeitraum mit 6,1 Jahren zwischen Operation (Juli 1997, Alter: 60 Jahre) und Kontrolluntersuchung (August 2003) findet sich bei Patient K3. Die Fibrosefläche ist einerseits größer geworden (Schnitt 5: 130%), hat sich an anderer Stelle aber auch bis auf 70% zurückgebildet (Schnitt 1). Der Median findet sich auf Schnitthöhe 4 mit 96%, also unter der 100% Marke.

Tab.14: Ergebnisse für den dritten Patienten der Kontrollgruppe (K3)

Patient: K3 *30.03.1937			OP-Datum: 22.07.1997	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 16.07.1997	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 25.08.2003 (6,1 Jahre)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):
Schnitt 1	7,3	OP	5,1 (70%)	
Schnitt 2	10,1	OP	8,7 (86%)	
Schnitt 3	9,4	OP	11,0 (117%)	
Schnitt 4	7,0	OP	6,7 (96%)	
Schnitt 5	2,6	OP	3,4 (130%)	
Archivierungsform	Film	OP	EOD	/

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

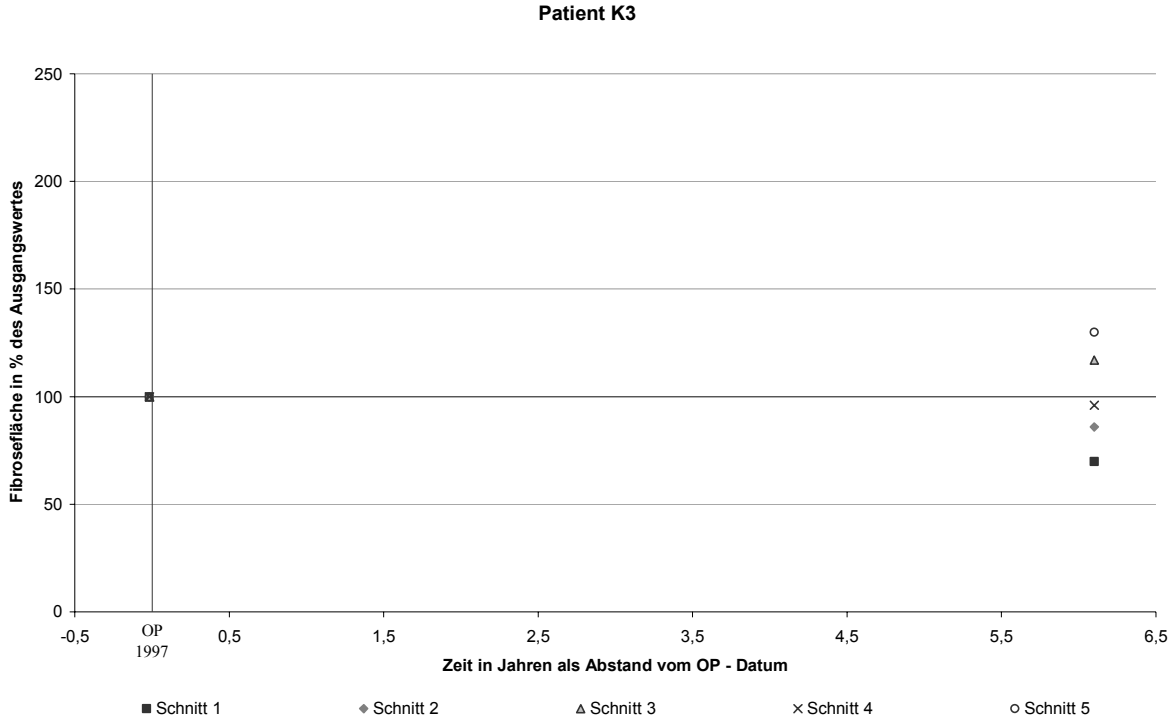


Abb.26: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K3; OP = Operation

Im Falle des Patienten K4 wurden alle Bilder digital archiviert.

Der Medianwert stieg bei der ersten Kontrolle nach einem Jahr und ca. zwei Monaten auf 111% um dann über 93% nach 4,1 Jahren, auf 90% nach 5,9 Jahren abzufallen. Zu sehen ist, dass sich der Wert von Schnitthöhe 1 immer weiter nach oben entwickelte, bis auf 156%. Der Wert aus Schnitt Nr. 2 bildet dagegen immer das Minimum.

Die Werte in den Schnitten 2 bis 5 finden sich nach 5,9 Jahren alle unter der 100% Marke wieder.

Tab.15: Ergebnisse für den vierten Patienten der Kontrollgruppe (K4)

Patient: K4 *17.11.1927			OP-Datum: 22.10.1997	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 13.10.1997	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 06.12.1998 (1,1 Jahr)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 20.12.2001 (4,2 Jahre)
Schnitt 1	5,5	OP	6,1 (111%)	7,1 (129%)
Schnitt 2	12,6	OP	5,7 (45%)	6,5 (52%)
Schnitt 3	8,0	OP	9,2 (115%)	7,4 (93%)
Schnitt 4	11,2	OP	9,9 (88%)	10,4 (93%)
Schnitt 5	8,5	OP	9,9 (116%)	9,0 (106%)
Archivierungsform	EOD	OP	EOD	EOD

Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 24.09.2003 (5,9 Jahre)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):
Schnitt 1	8,6 (156%)		
Schnitt 2	7,0 (56%)		
Schnitt 3	6,2 (78%)		
Schnitt 4	10,1 (90%)		
Schnitt 5	8,2 (96%)		
Archivierungsform	EOD	/	/

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

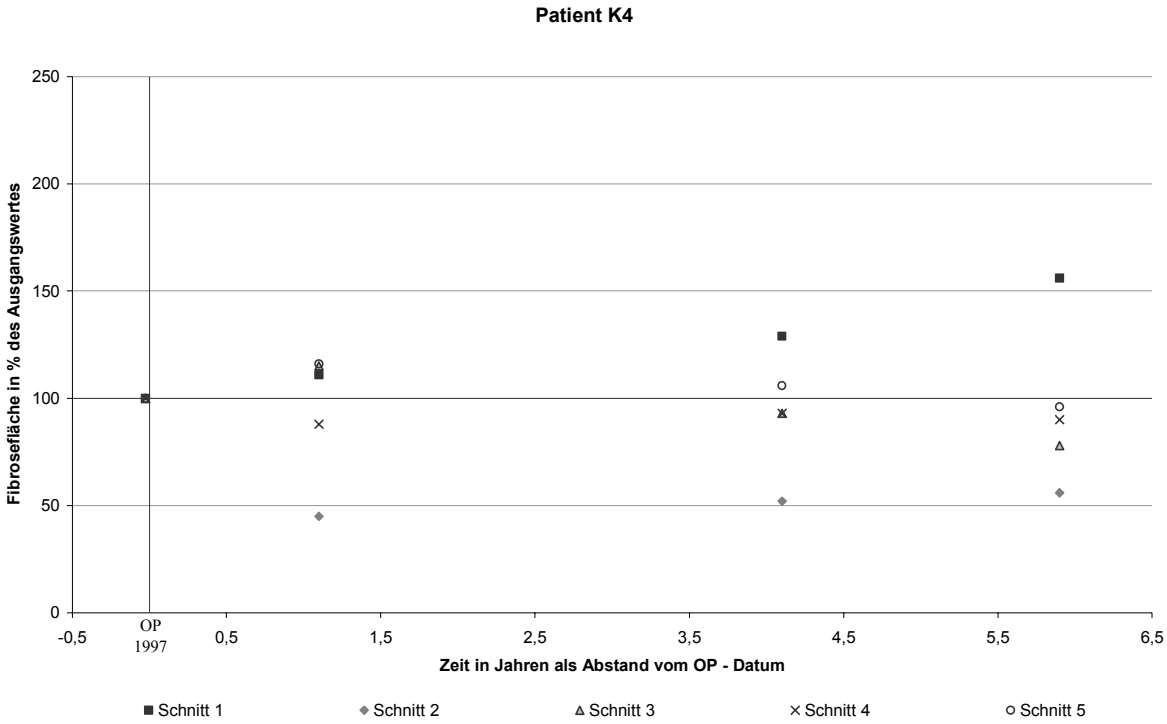


Abb.27: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K4; OP = Operation

Bei K5 – K7 handelt es sich um die drei Frauen der Kontrollgruppe.

Die Patientin K5 wurde 2001 im Alter von 73 Jahren operiert. Es fanden zwei Kontrolluntersuchungen statt, die letzte im August 2003, ca. 1,7 Jahren nach der Laparotomie. Insgesamt zeigt sich eine Verringerung der Gefäßwandfläche. Nach anfänglicher Stagnation (Median 100% nach 3 Monaten) fiel der Median auf 86% bei der letzten Untersuchung. Der Wert des distalsten Schnitts wuchs allerdings nach über eineinhalb Jahren auf 140% an.

Tab.16: Ergebnisse für den fünften Patienten der Kontrollgruppe (K5)

Patient: K5 *28.11.1928			OP-Datum: 17.12.2001	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 12.12.2001	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 13.03.2002 (3 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 21.08.2003 (1,7 Jahre)
Schnitt 1	3,9	OP	3,1 (79%)	3,4 (87%)
Schnitt 2	4,9	OP	4,9 (100%)	3,0 (61%)
Schnitt 3	5,3	OP	4,9 (92%)	3,4 (64%)
Schnitt 4	4,4	OP	6,2 (141%)	3,8 (86%)
Schnitt 5	2,3	OP	2,7 (117%)	3,2 (140%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

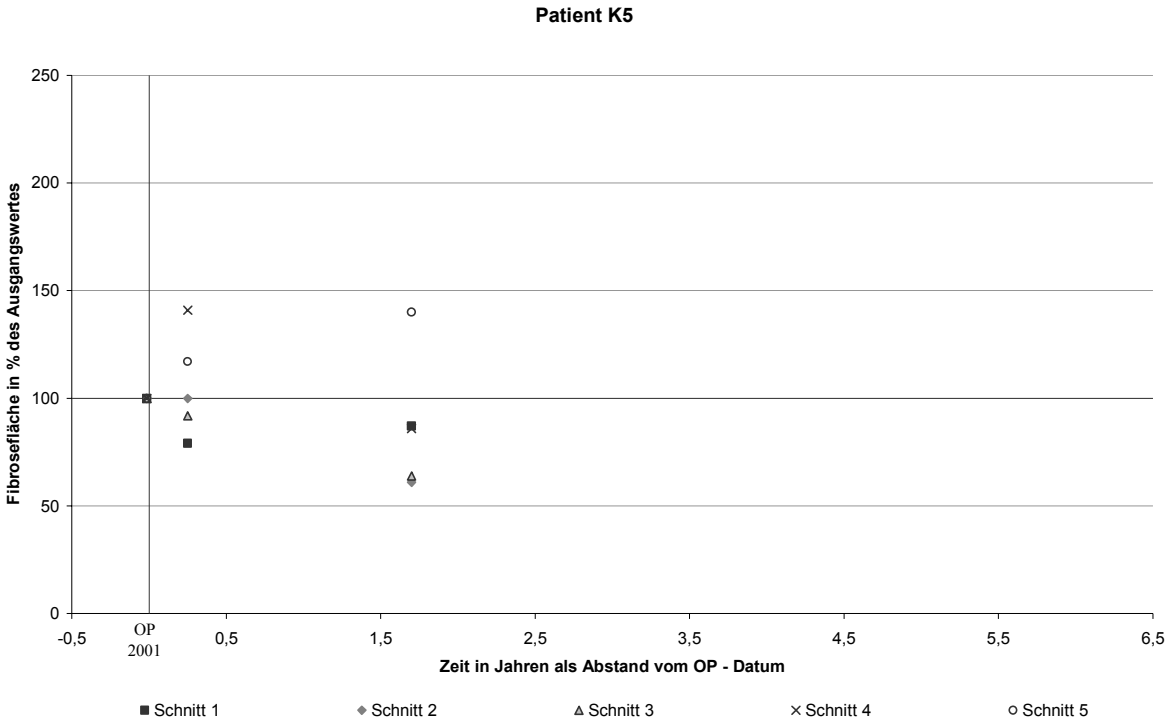


Abb.28: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K5; OP = Operation

Die Patientin K6 war 75 Jahre alt, als sie im November 1995 operiert wurde. Bei dieser Patientin liegt das kürzeste Kontrollintervall vor, von ihr war nur eine zwei Wochen postoperative Aufnahme vom 29.11.1995 zugänglich. So kurze Zeit nach der Gefäßprothesenimplantation zeigt sich eine große Streuung der Werte, von minimal 74% (Schnitt zwei) bis hin zu 230% (Schnitt eins). Drei der fünf Werte liegen unter der 100% Marke, zu denen der Median (Schnitt vier) mit 89% zählt.

Tab.17: Ergebnisse für den sechsten Patienten der Kontrollgruppe (K6)

Patient: K6 *11.12.1919			OP-Datum: 16.11.1995	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 07.11.1995	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 29.11.1995 (2 Wochen)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP):
Schnitt 1	1,3	OP	3,0 (230%)	
Schnitt 2	5,8	OP	4,3 (74%)	
Schnitt 3	7,8	OP	13,1 (168%)	
Schnitt 4	13,0	OP	11,6 (89%)	
Schnitt 5	7,2	OP	6,2 (86%)	
Archivierungsform	Film	OP	Film	/

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm

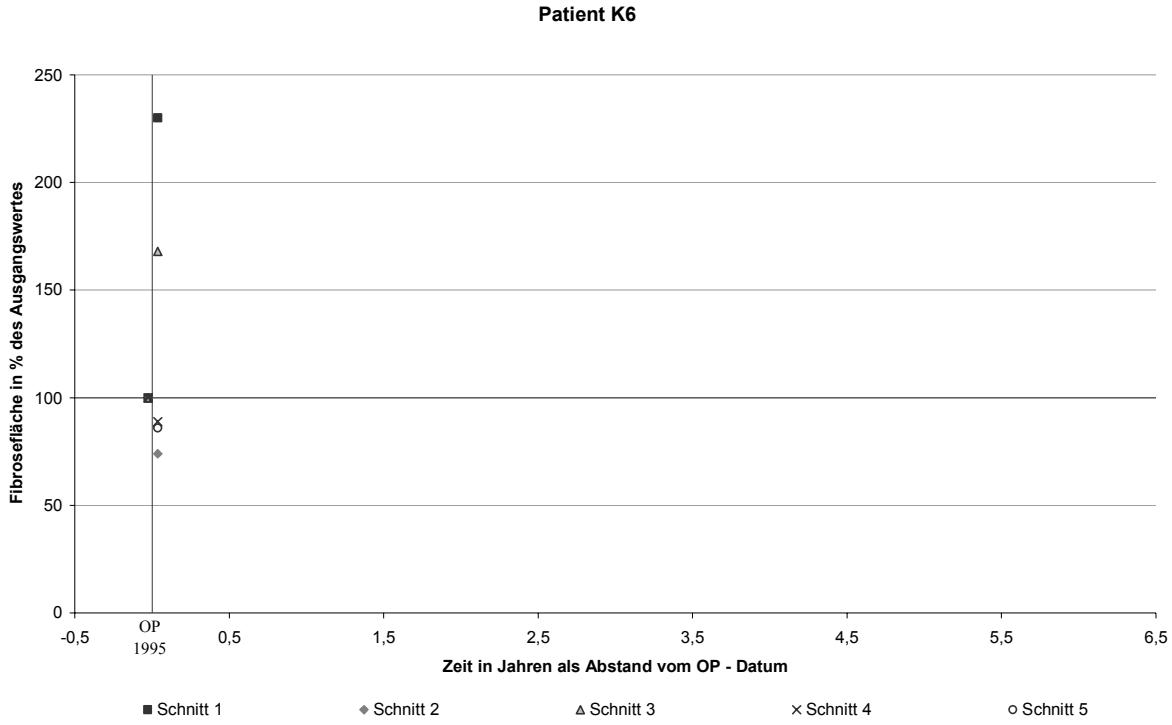


Abb.29: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K6; OP = Operation

Mit 42 Jahren war Patientin K7 die jüngste aller an der Studie teilnehmenden Probanden, als sie sich im September des Jahres 2001 einer Aneurysmaausschaltung mit Hilfe einer Ober- und Unterbauchlaparotomie unterziehen musste. Die Patientin wurde sechs Monate später (März 2002) und im April 2003 zu einer Nachkontrolle wieder vorstellig. Bei der ersten Kontrolluntersuchung konnte in allen fünf ausgewählten horizontalen Schnittbildern eine Remission der Gefäßwanddicke unter, bzw. auf 65% des Ausgangswertes

festgestellt werden. Der Median wird mit 55% vom Wert des zweiten Schnittes gebildet. Bei der zweiten Nachuntersuchung, die ein Jahr danach erfolgte, wurde mit einer Ausnahme ein ähnliches Bild vorgefunden. Der zweite Wert, der bei der ersten Kontrolle noch den Median bildet, ist bei der späteren Untersuchung zum Maximalwert geworden, der sogar über der 100% Marke liegt. Alle anderen Werte liegen immer noch unter 65%, der geringfügig angewachsene Medianwert konnte nun mit 62% aus Schnittbild 5 ermittelt werden.

Tab.18: Ergebnisse für den siebten Patienten der Kontrollgruppe (K7)

Patient: K7 *28.02.1959			OP-Datum: 07.09.2001	
Schnitthöhen	Datum der CT-Erstellung: 30.08.2001	OP	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 11.03.2002 (6 Monate)	Datum der CT-Erstellung + (Zeitraum nach OP): 01.04.2003 (1,5 Jahre)
Schnitt 1	5,5	OP	3,6 (65%)	3,5 (64%)
Schnitt 2	4,4	OP	2,4 (55%)	4,7 (107%)
Schnitt 3	5,5	OP	2,9 (53%)	2,3 (42%)
Schnitt 4	7,0	OP	2,1 (30%)	1,9 (27%)
Schnitt 5	2,9	OP	1,7 (59%)	1,8 (62%)
Archivierungsform	Film	OP	Film	EOD

Die angegebenen Zahlen bezeichnen die Fläche der Fibrose in cm²,
in Klammern dahinter ist die prozentuale Größe in Bezug auf den Ausgangszustand angegeben.
OP = Operation CT = Computertomogramm
EOD = Electronic optical drive

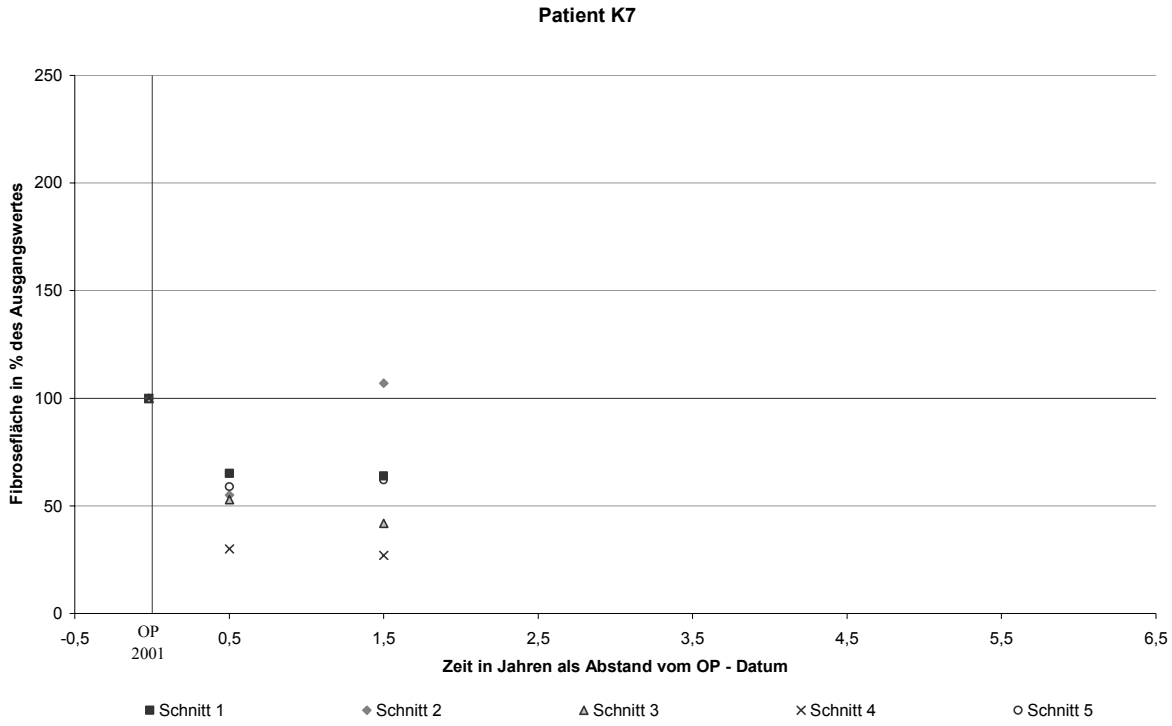


Abb.30: Graphische Darstellung der Ergebnisse für Patient K7; OP = Operation

Zusammenfassung:

Die Veränderung der Fibrosefläche reicht von einer Zunahme bis auf 245%, zwei Jahre postoperativ bei Patient K1, bis hin zur Abnahme auf 27% des Ausgangswertes bei Patientin K7, eineinhalb Jahre nach der Gefäßprothesenimplantation.

Bis auf Patient K2 zeigen alle anderen Patienten im Streuungsbereich auch Werte über 100%, d.h. in Teilen des ausgewählten Untersuchungsbereiches hat die Gefäßwand an Dicke zugenommen. In all diesen Fälle liegen jedoch immer mindestens 60% (3/5) der fünf Werte unterhalb der 100% Marke, ebenso sind mit nur einer Ausnahme (Patientin K5 – 1.Kontrolle) alle Mediane kleiner oder gleich 100%. Zu dem einen Fall des größer gewordenen Medians ist zu sagen, dass dieser bei der zweiten Kontrolluntersuchung wieder auf 86% gefallen ist. Man könnte somit insgesamt bei allen Patienten von einer Verringerung der Fläche der entzündlich verbreiterten Gefäßwand der abdominalen Aorta sprechen.

3.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe

Zum Vergleich der beiden Gruppen wurden die ermittelten prozentualen Ergebnisse der einzelnen Schnitte in je einer Graphik pro Gruppe zusammengefasst.
Der prinzipielle Diagrammaufbau, der zuvor für jeden einzelnen Patienten erstellten Graphik, wurde beibehalten. Zur besseren Übersichtlichkeit wurden die Medianwerte der einzelnen Patienten mit zugehörigem Streuungsbereich (Min.-Max.-Werte) eingezeichnet.

Beim Vergleich beider Graphen ist auffällig, dass bei dem Graphen der Kontrollgruppe die Streuungsbereiche zwischen Minimal- und Maximalwert insgesamt größer erscheinen, als bei dem der Stent-Graft-Gruppe, d.h. die ermittelten Flächengrößen einer CT-Serie weisen bei den Patienten der Kontrollgruppe eine größere Bandbreite auf.
Der größte Streuungsbereich ist auch bei der Kontrollgruppe zu finden: bei Patient K1 nach 1,9 Jahren mit 210% (Min.-Wert: 35% bis Max.-Wert: 245%). Bei der Stent-Graft-Gruppe beträgt die größte Spanne 164% (39% bis 203%), siehe Patient S4 bei der Kontrolle ein Monat nach der Operation. So kurze Zeit nach der chirurgischen Therapie ist auch bei der Kontrollgruppe (Patient K6, zwei Wochen postoperativ) ein großer Streuungsbereich von 156% (74% bis 230%) zu erkennen.

Betrachtet man den Graphen der Stent-Graft-Gruppe, wird sichtbar, dass bei vier von fünf Patienten alle Werte, einschließlich der Maximalwerte, im Vergleich zu den Ausgangswerten, kleiner geworden sind. Nur bei Patient S3 reicht bei der letzten Kontrolluntersuchung 2,5 Jahre nach der Operation der Ergebnisbereich noch über die Gerade y = 100% hinaus; es handelt sich um die Werte von Schnitthöhe 4 (108%) und 5 (115%), aber drei von fünf Werten (60%) dieses Patienten zeigen einen Rückgang der Fibrose.

Bei der Kontrollgruppe kommt es, bis auf Patient K2, nicht vor, dass alle fünf Messwerte unter der 100% - Marke zu liegen kommen. Die anderen sechs Patienten (K1, K3 - K7) weisen in Teilen des ausgewählten Untersuchungsbereiches eine Zunahme der Gefäßwanddicke, d.h. eine Vergrößerung der Fibrose, auf. Bei allen Serien dieser Patienten lagen aber auch immer drei von fünf Messwerten unter der 100%-Geraden.

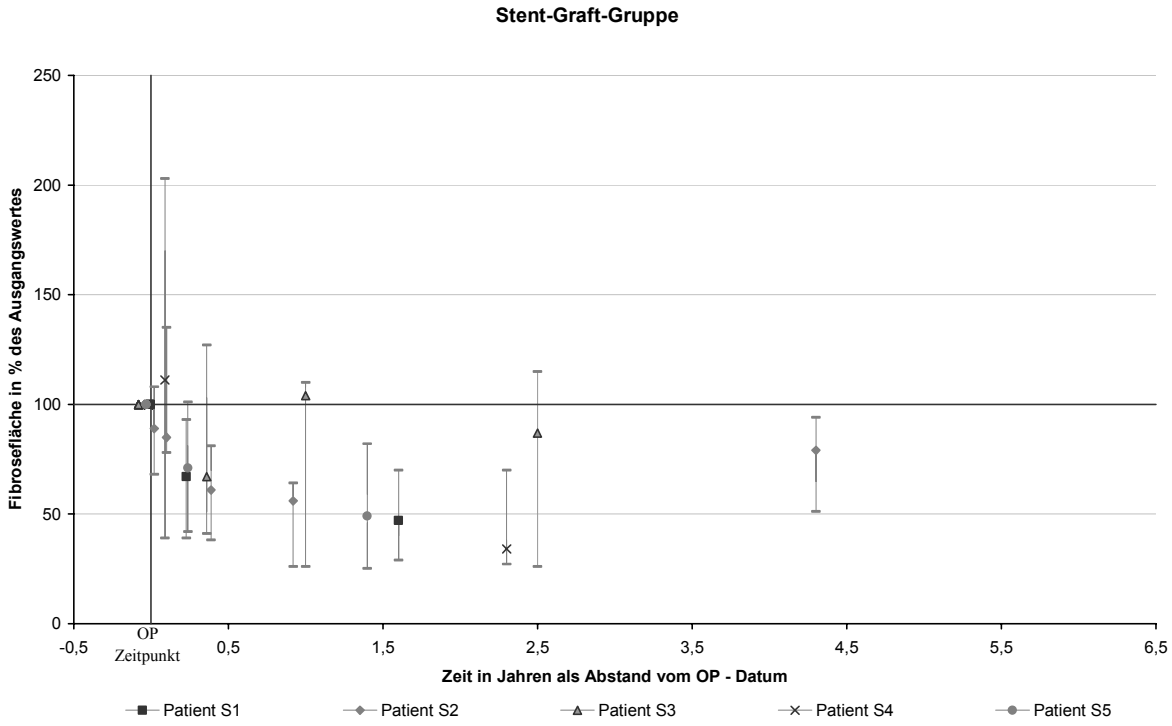


Abb.31: Medianwerte aller fünf Patienten der Stent-Graft-Gruppe (S1-S5) mit Streuungsbereich; OP = Operation

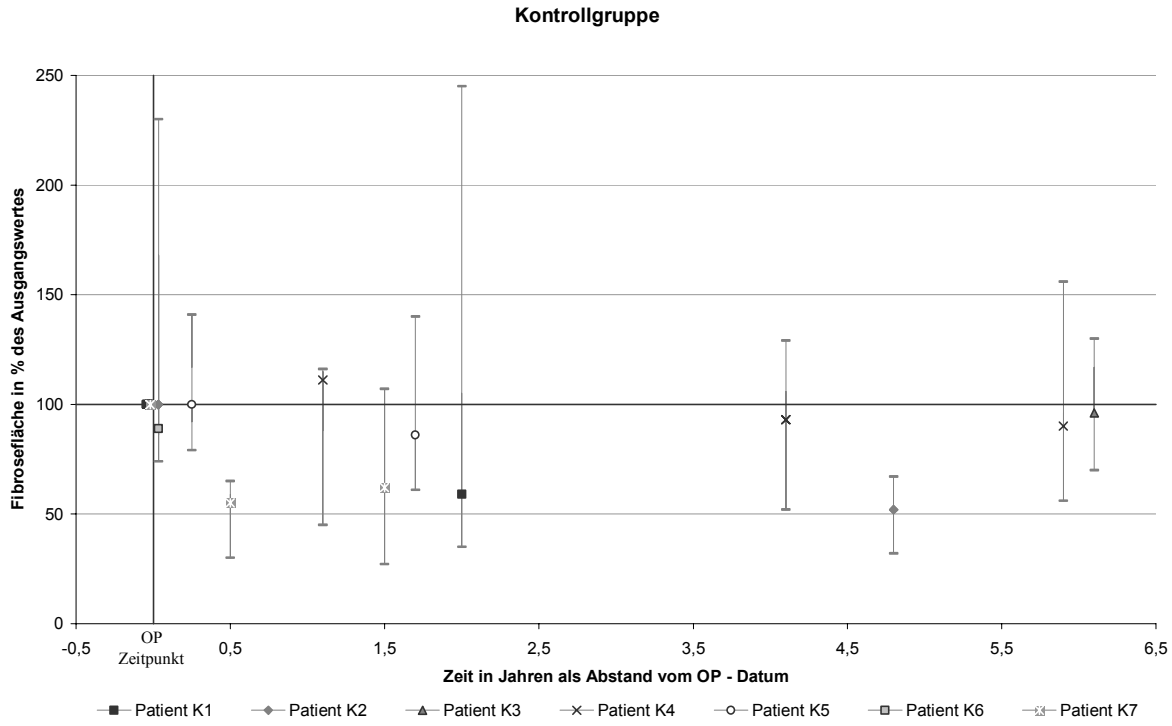


Abb.32: Medianwerte aller sieben Patienten der Kontrollgruppe (K1-K7) mit Streuungsbereich; OP = Operation

Wenn man die Medianwerte beider Gruppen betrachtet, erkennt man, dass im Bereich kurz nach der chirurgischen Intervention, die Mediane auch über der 100% Marke zu liegen kommen. Spätestens 1,5 Jahre nach der Operation sind aber alle Medianwerte, sowohl bei der Stent-Graft-Gruppe, als auch bei allen Patienten der Kontrollgruppe, unter die 100%-Gerade gefallen. Bei allen Patienten zeigen sich bei der letzten durchgeführten Nachuntersuchung alle Medianwerte kleiner als 100%.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass im Median bei allen Patienten beider Gruppen eine Regression der Fibrosefläche erkennbar ist, und bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe zeigen sogar die Maximalwerte größtenteils einen Rückgang der Gefäßwanddicke auf.

Die Auswertung ergibt, dass das Verhalten der Fibrosefläche, und somit der entzündlich verdickten Aortenwand, bei den Patienten, die mit einem endovaskulär eingebrachten Stent-Graft therapiert worden sind, nicht negativer erscheint als bei den konventionell mit einer Ober- und Unterbauchlaparatomie operierten Patienten der Kontrollgruppe.

3.4 Komplikationen und Nachsorge

3.4.1 Stent-Graft-Gruppe

Komplikationen im Zusammenhang mit der Operation des inflammatorischen abdominalen Aneurysmas kamen intraoperativ nicht vor.

In einem Fall, bei Patient S3, wurde sechs Tage postoperativ ein Endo-Leak vom Typ I (stetiger Blutfluss im Aneurysmasack durch ungenügende Abdichtung der Stentenden; tritt früh auf) im Konroll-CT entdeckt. Dieses wurde ca. einen Monat später mit einer Coilembolisation therapiert. Im weiteren Verlauf sind, wie die durchgeführten Kontrolluntersuchungen belegen, bei diesem Patienten keine Auffälligkeiten mehr vorgekommen. Insbesondere war kein Leak mehr nachweisbar, und der Patient gab subjektiv Beschwerdefreiheit an.

Bei zwei Patienten (S1 und S4) war der Verlauf unauffällig. In den Nachsorgeuntersuchungen wurde der Zustand des Stent-Grafts durchweg als regelgerecht beurteilt. Der Patient S1 gab an beschwerdefrei zu sein, die Patientin S4 verließ nach der röntgenologischen, aber leider vor der klinischen Untersuchung, das Haus.

Bei Patient S5 wurde am 29.03.2002, d.h. 21 Tage nach der Operation, auf Grund einer Harnstauungsniere rechts, ein Pigtailkatheter, angelegt. Andere allgemeine Krankheitssymptome, die mit dem abdominalen Aneurysma in Zusammenhang gebracht werden könnten, traten nicht auf. Bei der Kontrolle am 19.08.2003 gab der Patient Beschwerdefreiheit an, die Lage des Stent-Grafts war regelgerecht. Insgesamt wurde vom behandelnden Arzt von einem „guten postoperativen Ergebnis“ gesprochen.

Der Patient S2 wurde wegen eines inflammatorischen abdominalen Aneurysmas mit rechtsseitiger Ureterobstruktion und Nierenbeckenstau im Mai 1999 operiert. Am 10.08.1999 wurde die Harnleiterenge dilatiert und nachfolgend ein Pigtailkatheter eingelegt. Anschließend war der Verlauf elf Monate lang unauffällig.
Im April 2000 wurde wieder eine Hydronephrose rechts mit Erweiterung des Harnleiters festgestellt. Bei der Nachsorge am 16.09.2003 war der rechte Ureter mit

5 mm Durchmesser zwar gut erkennbar, jedoch nicht sicher als aufgestaut zu bezeichnen. Der Patient gab bei dieser Nachsorge an, dass er, bis auf ein 2003 diagnostiziertes „Muskelrheuma“, beschwerdefrei sei und sich die Gesamtausscheidungsfunktion der Nieren normalisiert habe, wobei allerdings eine deutlich eingeschränkte Funktion der rechten Niere bestünde.

3.4.2 Kontrollgruppe

Bei den Patienten K1, K3, K6 und K7 verlief die Operation komplikationslos; bei allen späteren Kontrolluntersuchungen wurden die Prothesen als unauffällig beurteilt, und die Patienten gaben an beschwerdefrei zu sein.
Die Operation verlief auch bei den drei anderen Patienten der Kontrollgruppe ohne Komplikationen.

Bei Patientin K5 wurde ein nach der Operation vorliegender Harnwegsinfekt erfolgreich antibiotisch behandelt. Ansonsten wurde bei den Kontrollen ein gutes Ergebnis attestiert.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich bei den Patienten K2 und K4 komplizierter. Der Patient K2 wurde 1996 wegen eines inflammatorischen Bauchaortenaneurysmas, welches sich beidseitig über die Aa.iliacae communes bis auf die Aa.iliacae externae erstreckte, operiert. Präoperativ wurden eine mittelgradige A.iliaca externa-Stenose rechts und ebenfalls auf dieser Seite eine verschlossene A.tibialis anterior und eine A.tibialis posterior diagnostiziert.
Wegen einer grenzwertigen Ischämie des linken Beines wurde elf Tage nach Ausschaltung des Aneurysmas eine Sympathikolyse links lumbal durchgeführt, wodurch es zu einer Besserung kam. Falls diese Lyse nicht ausreichen sollte, müsste ein femoro-cruraler Bypass angelegt werden. Die Anlage dieses Bypasses, im Sinne eines V.saphena magna in situ-Bypasses, wurde am 28.01.97, d.h. ca. eineinhalb Monate postoperativ, vorgenommen. Eine Woche später wurde bei einer Kontroll-DSA noch eine AV-Fistel links nachgewiesen, die einen Tag später ligiert wurde. Dies brachte eine deutliche Abschwellung der linken Extremität.
Bei der Kontrolluntersuchung im Juni 1997, d.h. ca. ein halbes Jahr nach der Aneurysmaoperation, gab der Patient Beschwerdefreiheit bezüglich der Gefäßsituation an. Beschwerden beim Gehen konnten auf Bandscheibenprobleme zurückgeführt werden. Sowohl die Gefäßprothese, als auch der Bypass waren, wie auch in allen später durchgeführten Nachuntersuchungen, unauffällig.
Ein gutes Jahr später, im November 1998, gab der Patient bei einer Kontrolle Schmerzen im Bereich des linken Hüftgelenks und Pelzigkeit des linken lateralen Oberschenkels an. Von sonographischer Seite konnten aber keine Ursachen für diese Beschwerden gefunden werden. Im November 2001 wurde ein thrombotischer

Verschluss der linken V.iliaca communis festgestellt. Bei einer selektiven Angiographie der linken A.iliaca interna wurden multiple Äste entdeckt, die die V.iliaca externa speisten. Als Therapie wurden Leitäste der A.glutea superior und inferior gecoilt, ebenso die linke A.iliolumbalis. Weitere zahlreiche entdeckte AV-Fisteln blieben zunächst unbehandelt. Zur Abschwellung der Extremität wurden Lymphdrainagen und Kompressionsstrümpfe verordnet. Am 25.03.2002 wurde erneut eine Embolisation von Ästen der linken A.iliaca interna durchgeführt, um die schon begonnene Abschwellung des linken Beines weiter zu fördern. Die Lymphdrainagen wurden weiter empfohlen.

Der Patient K4 wurde am 22.10.1997 operiert. Die Lage der Rohrprothese, die ihm bei diesem Eingriff implantiert wurde, wurde in allen Nachuntersuchungen als unauffällig beurteilt.
Der Patient litt schon vor der Ausschaltung des abdominalen Aneurysmas zusätzlich an einem nicht inflammatorischen thorakalen Aneurysma, welches aber bis zum Dezember 2001 nicht größenprogredient war, weshalb es bis zu diesem Zeitpunkt als nicht operationswürdig eingestuft wurde. Im Oktober 2003 sollte es dann zu einer Operation des seit 2002 an Größe zunehmenden thorakalen Aneurysmas (Durchmesser 10 cm) kommen. Das Aneurysma reichte kaudal bis zum Abgang des ebenfalls erweiterten Truncus coeliacus, daher war eine endovaskuläre Ausschaltung nicht möglich. Für eine offene Operation war der Patient wegen cardiopulmonaler Vorerkrankungen (fraglicher Hinterwandinfarkt 1998; generalisierte arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen im Dezember 2001) nicht geeignet, somit wurde eine konservative Therapie gewählt, d.h. der Blutdruck wurde unter Werte von 140 mmHg eingestellt. Die bis dato vorhandenen Schmerzen im Bereich der Flanke und des Rückens waren daraufhin rückläufig.

4. Diskussion

4.1 Risikoprofil

In der hier vorliegenden Studie wird das Alter als ein entscheidender Risikofaktor angesehen. Die jüngste Probandin war zum Zeitpunkt der Operation 42 Jahre, eine andere 56 und alle weiteren Patienten waren über 60 Jahre alt.

Von den in die Studie aufgenommenen Patienten waren acht männlich und vier weiblich, was einem Verhältnis von 2:1 entsprechen würde. Wenn man die sechs aus der Studie herausgefallenen Patienten, die alle männlich waren, mit berücksichtigt, kommt man auf ein Verhältnis von 14:4, d.h. im Zeitraum von 1996 bis 2002 wurden in Ulm 3,5 mal mehr Männer als Frauen an einem inflammatorischen Bauchaortenaneurysma operiert.

Diese Befunde stimmen mit den in der Literatur angegebenen überein. Nach Vollmar [88] und Rasmussen et al. [60] sind die Risikofaktoren des inflammatorischen Aneurysmas Alter und Geschlecht (2-3 mal mehr Männer).
Weiterhin kommen noch Nikotinabusus, Diabetes mellitus, Arteriosklerose und Hypertonie [60] hinzu – sie sind somit deckungsgleich mit Risikofaktoren normaler arteriosklerotischer Aneurysmen [88].

75% (9/12) der an der Studie teilnehmenden Personen waren Raucher, bzw. ehem. Raucher. An Hypertonie litten 50% (6/12) der Probanden. Diabetes mellitus (Typ II) wurde bei drei der zwölf Patienten festgestellt (25%).
Allergien traten bei zwei Patienten auf. Andere Autoimmunerkrankungen insbesondere rheumatische Arthritis, systemischer Lupus eryrthematodes oder Riesenzellarteriitis, wie von Haug et al. [25] berichtet, kamen nicht vor.

Laut Rasmussen et al. [60] soll die HLA Region des menschlichen Genoms eine Risiko-Determinante für die Entwicklung eines inflammatorischen Aneurysmas enthalten. Er fand bei 22% seiner 37 Patienten Aneurysmen bei Familienmitgliedern. Eine Befragung der Patienten nach einer positiven Familienanamnese bezüglich aneurysmatischer Veränderungen fand bei dieser Studie nicht statt.

Am Risikofaktor arterielle Verschlusskrankheit [60] litten zum Zeitpunkt der Operation sechs Patienten der Untersuchung, das sind 50%.

Die beschriebene klinisch auftretende symptomatische Trias mit Bauch, Rücken- oder Flankenschmerz, erhöhter Blutsenkungsgeschwindigkeit und Gewichtsverlust [54,60,68,85,88] wurde bei den Patienten nicht explizit überprüft. Es konnte lediglich ermittelt werden, dass nur in zwei der zwölf Fälle (17%) ein symptomatisches Aneurysma vorlag.

4.2 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe im Hinblick auf die Veränderung der Fibrose

Um die Ergebnisse der neuen Operationstechnik (endovaskulär eingebrachter Stent-Graft) mit den Ergebnissen der konventionell offenen Methode (Ober- und Unterbauchlaparotomie) zu vergleichen, ist es sinnvoll, dies auf nachfolgend beschriebene Weise durchzuführen. Die bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe festgestellten Ergebnisse werden

1. mit aus der Literatur gewonnenen Ergebnissen von Patienten, deren iAAA auch endovaskulär mit einer Stent-Graft-Implantation therapiert wurde (vgl. Kapitel 4.2.1),
2. mit der Kontrollgruppe, in der die auch im Universitätsklinikum Ulm von den gleichen Ärzten, nur auf die konventionelle Methode operierten Patienten zusammengefasst wurden (vgl. Kapitel 4.2.2) und
3. mit Ergebnissen, die andere Therapiezentren bei der konventionellen Operation des iAAA gewonnen haben (vgl. Kapitel 4.2.3), verglichen.

Schritt eins ermöglicht eine Einordnung der Resultate der vorliegenden Studie in die Ergebnisse anderer Zentren bei der endovaskulären OP. Der zweite Schritt vergleicht neue und alte Operationsform im Kleinen bei Patienten, die die gleiche Nachsorge erhielten. Der letzte Punkt erlaubt es, die erhaltenen Ergebnisse mit größeren Fallzahlen anderer Autoren in Beziehung zu setzen.

4.2.1 Vergleich mit in der Literatur beschriebenen Stent-Graft-Implantationen

Boyle et al. [8] berichteten 1997 von einem Fall eines endovaskulär behandelten iAAA. Bei der Nachsorge konnte keine Veränderung in der Aneurysmagröße festgestellt werden. Ein Rückgang der Entzündung konnte über eine verminderte Serumkonzentration von für die Inflammation typischen Entzündungsmarkern bewiesen werden, die Plasmaviskosität fiel von präoperativ 2,05 auf ein Jahr postoperativ 1,64 (normal: <1,73), die Konzentration des C-reactiven Proteins von präoperativ 3,6 auf postoperativ <1 (normal: <1,0).

Im selben Jahr beschrieben Parry et al. [50] die Behandlung eines Mannes, der an einem infrarenalen abdominalen Aneurysma erkrankt war. Es konnte von Ihnen nicht genau bestimmt werden, ob es sich um ein iAAA handelte. Alle Befunde sprachen aber für diese Annahme, so dass sie diesen Patienten als iAAA-Fall einordneten. Sie operierten diesen Mann auf endovaskulärem Weg und behandelten ihn zusätzlich mit Corticosteroiden. Die Größe der präoperativ vorhandenen entzündlichen periaortalen Schicht war bei einem sechs Wochen postoperativ durchgeführten CT-Scan verringert.

Ebenfalls im Jahr 1997 berichteten Chuter et al. [13] von zwei männlichen Patienten, die an einem iAAA und damit einhergehender Ureterobstruktion litten. Die Ausschaltung der Aneurysmen wurde endovaskulär durchgeführt. Nach sechs Monaten konnten sie eine Halbierung der Dicke des inflammatorischen periaortalen Mantels ausmachen.

Nevelsteen et al. [47] behandelten einen an einem iAAA erkrankten Patienten mit beidseitiger Ureterobstruktion mit einer endovaskulären Stent-Graft-Implantation bei gleichzeitigem Stenting beider Ureteren und percutaner Nephrostomie. In der Nachsorgeuntersuchung zeigte sich im CT-Bild eine Verkleinerung der die Aorta umgebenden Fibrose.

Eine Verringerung der Aneurysmagröße und der periaortal vorhandenen Entzündung zeigte sich bei Villareal et al. [87], sie verwendeten zur Ausschaltung eines iAAA einen endovaskulär eingebrachten, nicht ummantelten Metall-Stent (Bare Metal Wallstent©).

Im Jahr 2001 wurde von Teruya et al. [85] ein Fall veröffentlicht, bei dem eine endovaskuläre Therapie des IAAA vorgenommen wurde. Diese Therapie erzielte nach 6 Monaten eine geringe Verkleinerung der Aneurysmagröße.

Als Ergebnis der Stent-Graft-Implantation, die Barrett et al. [3] im Jahr 2001 bei einem Patienten mit iAAA durchführten, war sieben Monate nach der Operation zwar eine Verminderung des Gefäßdurchmessers zu sehen, die periaortale Fibrose war aber vergrößert. Ebenfalls war eine Hydronephrose rechts festzustellen. Die Autoren behandelten den Patienten daraufhin mit Steroiden. Einen Monat später hatten sich die Blutwerte (Blutdruck, Kreatinin im Serum und ESR) normalisiert, die Fibrose blieb aber unverändert.

Bei keinem dieser Autoren ist quantitativ die Veränderung der Fibrose protokolliert.

Im Jahr 2002 veröffentlichten Hinchliffe et al. [27] ihre Ergebnisse, die sie bei der endovaskulären Ausschaltung von 14 iAAA erhielten. Bei einem Patienten mussten sie intraoperativ zur offenen Ausschaltung wechseln, da die Anatomie der iliacalen Arterien den endovaskulären Zugang nicht zuließ, bei einem anderen Patienten konnte ein Endo-Leak vom Typ I (stetiger Blutfluss im Aneurysmasack durch ungenügende Abdichtung der Stentenden; tritt früh auf) nicht therapiert werden. Beide Patienten starben kurz nach der Operation. Einer der überlebenden Patienten kam nicht mehr zu den Nachuntersuchungen, so dass bei elf Patienten die Veränderung der Fibrosefläche ermittelt werden konnten. Bei fünf Patienten blieb die Fibrose unverändert, bei zwei Patienten verringerte sich die Ausdehnung und bei zwei anderen Patienten verschwand die Fibrose völlig. Bei zwei Patienten konnte zumindest festgestellt werden, dass keine Progression stattgefunden hatte.

In der hier durchgeführten Studie ist es insgesamt zu einer Verringerung der Fibrosefläche gekommen.
Bei allen hier untersuchten Patienten, deren Aneurysma mit einem endovaskulär eingebrachten Y-Stent-Graft ausgeschaltet wurde (Stent-Graft-Gruppe), ist insgesamt im Medianwert eine Regression der Fibrosefläche zu verzeichnen. Alle Mediane liegen unter 90% des Ausgangswertes. Bei drei der fünf Patienten fallen sie nach einer Zeit von 2,5 Jahren sogar unter 50%, d.h. hier hat sich die Fibrosefläche mehr als halbiert. Wenn man bei Patient S2 die letzte Kontrolluntersuchung, bei der ein MRT angefertigt wurde, außer Acht lässt, dann kommt hier der Medianwert mit 56% nach elf Monaten auch sehr nahe an die 50% heran. Der geringste Rückgang der Fibrosefläche ist bei Patient S3 auszumachen, bei ihm ist der Medianwert nach zweieinhalb Jahren nur auf 87% gefallen.

Bei den Patienten S1, S2, S4 und S5 fallen alle Werte der Fibroseflächengröße, auch die Maximalwerte, unter die 100%, sie alle liegen sogar unter 95%. Bei einem Patienten (Patient S3) sind zwar Werte über der 100% Marke zu finden (108% und 115%) aber in drei der fünf Schnitte (60%) sind die Werte kleiner als 100%, und der Wert des proximalsten Schnittes ist mit 26% sehr niedrig.
Es lässt sich festhalten, dass bei 80% (4/5) der Patienten der Stent-Graft-Gruppe in allen Schnitthöhen des Aneurysmas und bei einem Patienten (20%) in 60% (2/3) der

horizontalen Schnitte der abdominalen Aorta es zu einer Verkleinerung der entzündlich verdickten Gefäßwand gekommen ist.

4.2.2 Vergleich mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe

Die Ergebnisse der Stent-Graft-Gruppe werden zu denen der Kontrollgruppe in Beziehung gesetzt. Dazu ist es sinnvoll, zuerst zu überprüfen, wie die Ergebnisse der Kontrollgruppe im Vergleich mit denen von anderen Therapiezentren veröffentlichten Resultaten, die bei ihren iAAA-Patienten auch einen Zugang über Ober- und Unterbauchlaparatomie zur Ausschaltung durchführten, einzuordnen sind.

Bei den Patienten der Kontrollgruppe reicht die Veränderung der Fibrosefläche von einer Zunahme auf 245% zwei Jahre postoperativ bei Patient K1, bis hin zur Abnahme auf 27% des Ausgangswertes bei Patientin K7 eineinhalb Jahre nach der Gefäßprothesenimplantation. Im Falle des Patienten K4 ist zu sehen, dass sich der Wert von Schnitthöhe 1 im betrachteten Zeitraum immer weiter nach oben entwickelt (bis auf 156%). Der Wert des zweiten Schnittbildes bildet immer das Minimum der jeweiligen CT-Serie. Da der Patient zusätzlich zu seinem abdominalen Aneurysma auch an einem nicht entzündlichen thorakalen Aneurysma litt, wird dies als Erklärung für die Größenprogredienz des obersten Wertes und der Differenz im Verhalten des ersten zum zweiten Flächenwert herangezogen.
Bis auf Patient K2 zeigen alle anderen Patienten im Streuungsbereich auch Werte über 100%, d.h. in Teilen des ausgewählten Untersuchungsbereiches hat die Gefäßwand an Dicke zugenommen. In all diesen Fälle liegen jedoch immer mindestens 60% (3/5) der fünf Werte unterhalb der 100% Marke, ebenso sind mit nur einer Ausnahme (Patientin K5 – 1.Kontrolle) alle Mediane kleiner oder gleich 100%. Zu dem einen Fall des größer gewordenen Medianwertes (Patient K5) ist zu sagen, dass dieser bei der zweiten Kontrolluntersuchung wieder auf 86% gefallen ist. Man kann somit insgesamt bei allen Patienten hinsichtlich des Medianwertes von einer Verringerung der Dicke der entzündlich verbreiterten Gefäßwand der abdominalen Aorta im Lauf der Zeit sprechen.

Die der Literatur entnommenen Angaben werden, wie in der folgenden Tabelle (Tab.19) zu sehen, immer in „komplette Regression“, „partielle Regression“, „keine Regression“ und „Progression“ der periaortalen Fibrose eingeteilt. Nur bei Stella et al. [74] ist genau beschrieben, wie diese Abstufungen definiert wurden.
Unter einer kompletten Regression ist nach Stella et al. [74] das gänzliche Verschwinden der entzündlichen Fibroseschicht zu verstehen. Eine Abnahme im

Durchmesser um >25% wird von ihnen als partielle Regression, eine Verringerung <25% als gleich bleibend und eine Vergrößerung als Progression bezeichnet. Quantitative Aussagen über das Verhalten des entzündlichen periaortalen Mantels sind sonst nicht zu finden [5,44,49,89]. Alle in der Tabelle aufgeführten Autoren nahmen Messungen des Durchmessers vor (Nachteile siehe Kapitel 2.5.2).

Von Fritschen et al. [89] zeigten auf, dass sich die Fibroseschicht nicht homogen über die Aorta erstreckt, sondern sich wellenförmig an dem Gefäß entlang verteilt.
Eine einzelne Beurteilung der Fibrosefläche über die ganze Länge der Aorta erscheint daher als unzureichend, vielmehr scheint es sinnvoller, mehrere Schnitthöhen heranzuziehen und nicht nur die Stelle des Gefäßes mit dem größten Durchmesser. Ideal wäre hier die Bestimmung des Fibrosevolumens, was mit alten auf Film archivierten CT-Bildern aber nicht möglich war.
Ein weiterer Nachteil der in der Literatur veröffentlichten Werte ist, dass, mit einer Ausnahme, die Autoren, die in Tab.19 genannt werden, ihr Messverfahren nicht im Detail beschreiben. Die Ausnahme bilden Baskerville et al. [4], sie behandelten ihre Patienten allerdings mit Steroiden und führten keine chirurgische Intervention durch.

Wenn die in der Literatur beschriebene Einteilung auf die Ergebnisse der hier vorliegenden Studie übertragen wird, muss bei allen Patienten, bei Heranziehung des Medianwertes, zumindest von einer partiellen Regression der Fibrose gesprochen werden, denn bei allen Patienten ist die Dicke der Gefäßwand im Median zurückgegangen. Bei Betrachtung der Werte aller Schnitthöhen kann man die Ergebnisse ebenfalls als eine partielle Regression definieren, da immer wenigstens in 60% der Schnitte ein Rückgang der Fibrose zu verzeichnen ist. Wichtig ist festzuhalten, dass es keinen Fall mit einer Progression gibt. Hieraus folgt, dass bei den Patienten der Kontrollgruppe, im Hinblick auf die Veränderung der Gefäßwanddicke, ein zufrieden stellender, guter, mit anderen veröffentlichten Ergebnissen vergleichbarer Zustand erreicht wurde.

Tab.19: Veränderung der Fibrose nach konventionell offener Therapie des iAAA: Rückblick auf die Literatur (modifiziert, nach Cavallaro et al. [11] und von Fritschen et al. [89])

Studie	Patienten	Follow-up	Regression		Keine Regression	Progression
			A	B		
Baskervill et al. [4] (1987)	3	4-36 Monate	1	-	-	2
Plate et al. [57] (1988)	5	1-6 Monate	2	3	-	-
Nachbur et al. [46] (1989)	7	4-60 Monate	3	4	-	-
Stotter et al. [77] (1990)	1	1 Monat	-	-	-	1
Lindblad et al. [44] (1991)	35	1-8 Jahre	-	23	-	-
Stella et al. [74] (1993)	19	Ø 21 Monate	9	4	6	-
Gigoni et al. [21] (1996)	13	1-5 Jahre	6	6	1	-
Nitecki et al. [49] (1996)	19	Ø 12,9 Monate	10	-	9	-
Bitsch et al. [5] (1997)	21	3-108 Monate	6	12	3	-
von Fritschen et al. [89] (1999)	26	10-91 Monate	6	8	11	1
Pistolese et al. [56] (2002)	21	Ø 9,9 Monate	5	14	2	-
Bonati et al. [7] (2003)	18	Ø 61 Monate	11	7	-	-

A= komplette Regression
B= partieller Rückgang
Ø = Durchschnittswert

Beim Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe mit den Ergebnissen der Stent-Graft-Gruppe lässt sich feststellen, dass spätestens 1,5 Jahre nach der Operation bei allen Patienten beider Gruppen alle Medianwerte unter die 100%-Gerade gefallen sind. Anders gesagt hat bei allen Patienten beider Gruppen im Median eine Regression der Fibrosefläche stattgefunden. Es scheint sogar so, dass es bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe zu einer stärkeren Ausdünnung über die gesamte Länge der Aorta gekommen ist als bei der Kontrollgruppe, da bei den Stent-Graft-Patienten sogar die Maximalwerte, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, größtenteils einen Rückgang der Gefäßwanddicke aufzeigen.

Die Ergebnisse legen nahe, dass die endovaskuläre Stent-Graft-Implantation der konventionellen Methode im Ergebnis überlegen ist.

Diese Schlussfolgerung ist nicht zulässig, da die Patientenzahlen in beiden Gruppen zu gering waren, ebenso waren die Ausgangszustände nicht gleich (um eine endovaskuläre Ausschaltung des Aneurysmas vornehmen zu können, ist ein proximaler Hals des Aneurysmas von mindestens 1 cm notwendig).

Dies lässt den Schluss zu, dass das Verhalten der Fibrosefläche und somit der entzündlich verdickten Aortenwand bei den Patienten, deren iAAA mit einem

endovaskulär eingebrachten Stent-Graft therapiert worden ist, nicht negativer erscheint, als bei den konventionell mit einer Ober- und Unterbauchlaparotomie operierten Patienten der Kontrollgruppe.

4.2.3 Vergleich mit in der Literatur beschriebenen konventionell offen operierten iAAA

Die Probleme, die sich beim Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe mit den Ergebnissen, die andere Therapiezentren bei der konventionellen Operation des iAAA gewonnen haben, auftaten (Kapitel 4.2.2), sind auch beim Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit anderen „Kontrollen“ die gleichen.
Die in der Literatur vorgenommene Einteilung in „komplette Regression“, „partielle Regression“, „keine Regression“ und „Progression“ der periaortalen Fibrose [5,11,21,44,49,74,89] ist, wie schon in Kapitel 4.2.2 beschrieben, nicht immer ganz nachvollziehbar, da im seltensten Fall eine quantitative Aussage zu finden ist.
Wenn die gleichen Maßstäbe, die schon im Kapitel 4.2.2 beim Vergleich der Kontrollgruppe mit „Kontrollgruppen“ aus der Literatur verwandt wurden, wieder angesetzt werden, um die o.g. Einteilung auf die Ergebnisse der Stent-Graft-Gruppe zu übertragen, dann ist bei allen Patienten der Stent-Graft-Gruppe (100%) zumindest eine partielle Regression der Fibrose festzustellen. Bei vier der fünf Stent-Graft-Gruppen-Patienten (80%) kam es zu einer Regression der Fibrose in allen fünf Schnittebenen, wobei dieser Rückgang der Fibrose für einen Probanden nur in 60% (3/5) der Schnitthöhen zu bemerken war. Insgesamt kann bei keinem Patienten von einer Progression gesprochen werden.

Die im Universitätsklinikum Ulm durchgeführte Ausschaltung eines inflammatorischen abdominalen Aneurysmas durch einen endovaskulär eingebrachten Stent-Graft liefert, hinsichtlich der Veränderung der Fibrosefläche Ergebnisse, die mit Resultaten anderer Autoren, die ihre Patienten auf die konventionelle Weise operierten, vergleichbar sind.

4.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe im Hinblick auf Komplikationen und Nachsorge

4.3.1 Vergleich der Ergebnisse der Stent-Graft-Gruppe mit der Literatur

Bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe konnten keine intraoperativ auftretenden Komplikationen festgestellt werden, insbesondere kamen keine Todesfälle vor.
Zeitnah postoperativ vorkommende Komplikationen bei der endovaskulären Implantation eines Stent-Grafts zur Therapie von Aneurysmen sind die sog. Endo-Leaks. Beim Vorhandensein eines Endo-Leaks ist im CT- oder MRT-Bild eine Kontrastmittelanreicherung im ursprünglichen Aneurysmalumen außerhalb des Stent-Grafts zu erkennen. Das bedeutet, dass weiterhin Blut in den Aneurysmasack gelangt. Solche Endo-Leaks können durch Undichtigkeit der Gefäßprothese an den Übergangstellen zu den Gefäßen durch Stent-Graft-Defekte oder einen Kollateralfluss über Lumbalarterien in den originären Aneurysmasack bedingt sein.
Sie kommen bei der Ausschaltung von nicht inflammatorischen arteriosklerotischen abdominalen Aneurysmen mit einer Häufigkeit von ca. 17,5% vor, wie Buth et al. [10] in einer „EUROSTAR-Studie“ mit 3075 Patienten, die in 101 europäischen Kliniken behandelt wurden, herausfanden.
Hinchliffe et al. [27], die endovaskulär Patienten mit iAAA therapierten, stellten bei drei der 14 Patienten (21,5%) ein Endo-Leak fest, ein Patient verstarb daran.
Bei der hier durchgeführten endovaskulären Ausschaltung inflammatorischer Aneurysmen ergab sich ein ähnliches Bild. Ein Endo-Leak wurde bei einem der fünf Patienten der Stentgruppe (20%) festgestellt. Die Leckage wurde mit einer Coilembolisation erfolgreich behandelt. Ein Vergleich mit weiteren Gruppen endovaskulär therapierter inflammatorischer Aneurysmen ist nicht möglich, da diese Operation zu selten in der Literatur beschrieben wurde, es handelte sich mit der Ausnahme von Hinchliffe et al. [27] zudem nur um Einzelfallberichte [8,47,50,85,87].
Zwei Patienten der hier durchgeführten Studie erhielten nach der Operation einen Pigtailkatheter, um eine Stauungssymptomatik eines Ureters, bzw. der dazugehörigen Niere zu behandeln. Im Fall des Patienten S5 war dieser Eingriff erfolgreich. Ein anderer Patient (S2) entwickelte, nach kurzem Verschwinden des Nierenbeckenstaus rechts, ein halbes Jahr nach der Katheteranlage wieder eine Hydronephrose auf derselben Seite wie zuvor. Im Jahr 2003, vier Jahre nach der

Katheterimplantation, war die Gesamtausscheidungsfunktion beider Nieren normal, die Funktion der rechten Niere allerdings eingeschränkt.

Die Ureterobstruktion bei einem inflammatorischen abdominalen Aneurysma ist nichts ungewöhnliches [34], sie ist in über 20% der Fälle vorhanden [4,46,57,68,73,89]. Speziale et al. [73] berichteten davon, dass bei 24,6% ihrer iAAA-Patienten die Fibrose auch die Ureteren betraf. In 80% dieser Fälle war eine einseitige Hydronephrose anzutreffen, in 15,7% eine beidseitige und in 5,2% konnte sogar eine Atrophie der Nieren festgestellt werden. Nach der Aneurysmaausschaltung, die auf konventionelle Art erfolgte, konnte in 75% der Fälle mit renaler Beteiligung ein Rückgang der Dysfunktionen festgestellt werden. Bei 7,7% mussten während der Nachkontrollen die Ureteren mit einem Katheter versorgt werden. Bei diesen Patienten verbesserte sich die Nierenfunktion, erreichte aber, genauso wie bei dem Patienten S2, nicht wieder den Normalwert.

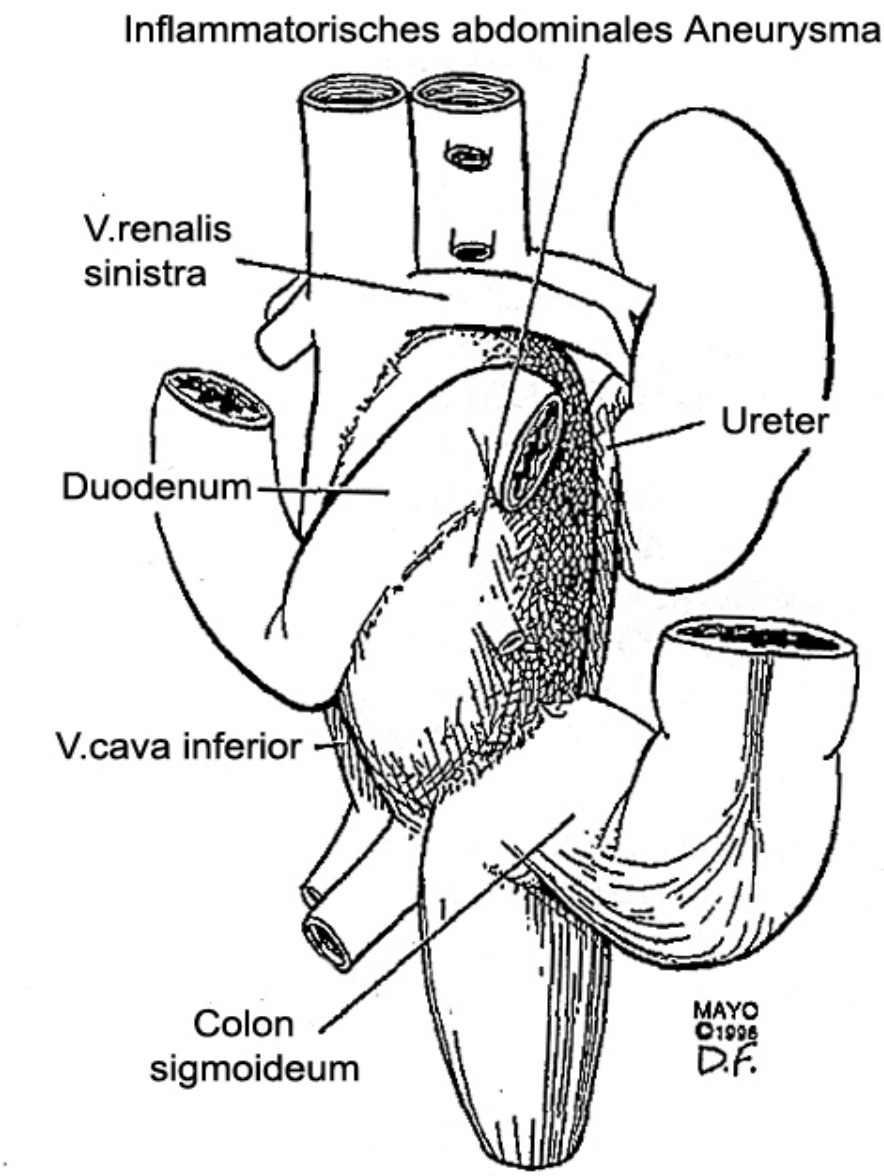


Abb.33: Illustration eines iAAA mit anhaftenden, angrenzenden abdominalen Organen (modifiziert, aus Rasmussen et al. [60] S.357); V. = Vena

Von einer Beteiligung der Ureteren berichteten auch fünf Autoren [3,27,40,47,85], die eine Ausschaltung des iAAA auf endovaskulärem Wege durchführten.
Nevelsteen et al. [47] führten bei einem Patienten, der eine beidseitige Ureterobstruktion hatte, zusätzlich zu einer endovaskulären Stent-Graft-Implantation, ein Stenting beider Ureteren und percutane Nephrostomie durch. Die Fibrose der Aorta ging zurück, eine restliche Stenose der Ureteren blieb aber bestehen, es war somit eine anhaltende Stentdrainage notwendig.
Bei Teruya et al. [85] erfolgte, obwohl der Patient eine Hydronephrose links besaß, nur die endovaskuläre Therapie des IAAA ohne eine Ureterolyse. Diese Therapie erzielte nach 6 Monaten eine geringe Verkleinerung der Aneurysmagröße und eine Auflösung der linken Hydronephrose.
Barret et al. [3] mussten bei ihrem Patienten sieben Monate nach der Aneurysma-operation eine Hydronephrose der rechten Niere feststellen.
Eine Verschlechterung der Nierenfunktion nach der endovaskulären Ausschaltung eines iAAA konnten Lambie et al. [40] bei einem 72-jährigen Patienten beobachten, der Patient wurde daraufhin medikamentös mit Prednisolon behandelt.
Hinchliffe et al. [27] konnten bei sechs von elf an Nachuntersuchungen teilnehmenden Patienten eine präoperative renale Beteiligung feststellen. Nur in einem Fall konnte die Auflösung der renalen Obstruktion erreicht werden, obwohl bei einigen Patienten ein Stenting der Ureteren oder eine Nephrostomie durchgeführt wurde. In einem Fall war sogar eine Dialyse erforderlich.
Eine Dialyse wurde für keinen der im Universitätsklinikum Ulm behandelten Patienten notwendig, auch keine temporäre, wie sie von Fritschen et al. [89] beschrieben.

4.3.2 Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe mit der Literatur

Wie schon in Kapitel 4.2.2 ist auch hier zunächst ein Vergleich der Komplikationen und der Ergebnisse der Nachsorgeuntersuchungen, die bei den Patienten der Kontrollgruppe aufgetreten sind, mit denen der in der Literatur beschriebenen sinnvoll. Es kann dadurch nachvollzogen werden, inwiefern die aufgetretenen Komplikationen und Krankheiten für die Nachsorge bei einem iAAA typisch sind.
Intraoperative Komplikationen traten bei Patienten der Kontrollgruppe nicht auf.
Bei vier der sieben Patienten war auch der postoperative Verlauf unauffällig.

Ein Harnwegsinfekt trat bei einem Patienten (K5) auf, dieser wurde mit Antibiotika therapiert. Ansonsten konnten keine pathologischen Befunde der harnleitenden Gefäße, insbesondere Obstruktionen, festgestellt werden.
Der Patient K2 erhielt eineinhalb Monate nach der Aneurysmaausschaltung einen femoro-cruralen Bypass, die Ligierung einer AV-Fistel folgte kurz darauf, wodurch es zu einer Abschwellung des vorher ischämischen linken Beines kam. Vier Jahre nach der Aneurysmaausschaltung entdeckte man einen thrombotischen Verschluss der linken V.iliaca communis und multiple AV-Fisteln zwischen A. iliaca interna und V.iliaca externa. Mehrere Embolisationen wurden daraufhin durchgeführt, desgleichen Lymphdrainagen und Kompressionsstrümpfe verordnet.
Inwieweit dieser Verlauf (multiple AV-Fisteln) mit dem inflammatorischen Aneurysma zusammenhängt ist nicht zu eruieren. Die erste Fistel, die kurz nach der Ausschaltungsoperation ligiert wurde, bestand wahrscheinlich schon vor der Aneurysmaoperation. Ihre Symptomatik wurde nur durch die des Aneurysmas überdeckt. Ähnliche Fälle sind nicht bekannt.
Der Fall des Patienten K4, der zusätzlich zum iAAA auch an einem thorakalen Aneurysma litt, findet sich in ähnlicher Weise bei Crawford et al. [15] und Pennell et al. [54]. Sie geben die Inzidenz dieser Form mit 6,7% [15] bzw. 13,4% [54] an.

4.3.3 Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit der Kontrollgruppe

Der Vergleich der Ergebnisse der Nachsorgeuntersuchungen der Stent-Graft-Gruppe mit denen der Kontrollgruppe ist wenig ergiebig. Die bei den Patienten der Kontrollgruppe aufgetretenen Probleme sind nicht unbedingt typisch für das Krankheitsbild des iAAA. Die geringe Patientenzahl macht es zusätzlich schwierig.
Der Vergleich der Stent-Graft-Gruppe mit den in der Literatur beschriebenen Fällen ist sinnvoller. Dort zeigt sich, dass das Problem der Nieren- bzw. Ureterbeteiligung häufiger auftritt, und es nach der Operation nicht immer zu einer kompletten Normalisierung der Nierenfunktion kommt.
Festzuhalten bleibt, dass alle Patienten, sowohl die der Stent-Graft-Gruppe, als auch die der Kontrollgruppe, die Operation gut überstanden, und es bis jetzt noch zu keinem Todesfall gekommen ist. Die perioperative Mortalität beim iAAA wird sonst mit 3,1% bis 31% [15,24,27,39,42,44,54,67,69,75,78,89,90] angegeben.

4.4 Schlussfolgerung

In allen aufgeführten Kriterien, d.h. Veränderung der Fibrose der Gefäßwand der Aorta, perioperative Komplikationen und Auffälligkeiten während der Nachuntersuchungen, hat die neue Operationstechnik der endovaskulären Stent-Graft-Implantation vergleichbare Ergebnisse erbracht, wie sie bei Patienten gewonnen wurden, deren iAAA konventionell über einen Zugang durch Ober- und Unterbauchlaparotomie ausgeschaltet wurden. Es konnten vergleichbare Ergebnisse gewonnen werden, d.h. nicht nur äquivalente Resultate zu konventionell im Uniklinikum Ulm operierten Patienten, sondern auch gleichwertige Ergebnisse, wie sie von Autoren anderer Zentren berichtet wurden, die Patienten auf die konventionelle Weise operierten.

Eine Fortführung dieser bei inflammatorischen Aneurysmen neu eingeführten Operationstechnik wird empfohlen.
Um eine abschließende Bewertung der endovaskulären Stent-Graft Implantation zu ermöglichen, ist eine Wiederholung dieser Studie in einigen Jahren notwendig. Einerseits können dann Langzeitergebnisse betrachtet werden und andererseits wird es dann möglich sein, eine größere Patientenanzahl miteinander zu vergleichen.

4.5 Bedeutung für die Ätiologie des iAAA

Wie gezeigt, bedingt eine endovaskuläre Stent-Graft Implantation einen Rückgang der Fibrose in der entzündlich verdickten Aortenwand. Allein die räumliche Abgrenzung des Blutes mit seinen Inhaltsstoffen, seiner Bewegung und des durch diese Flüssigkeit ausgeübten Druckes reduziert die Entzündung in der Gefäßwand, ohne dass an dieser manipuliert worden wäre.
Die Theorien, dass eine Autoimmunerkrankung [25,58], oder eine Infektion mit dem Cytomegalievirus [84] ursächlich seien, sind mit Ergebnissen dieser Art schwer in Einklang zu bringen [13].
Der Auslöser bleibt im Gefäß selber zu suchen. Einer der oben aufgezählten Faktoren - Inhaltsstoffe, Bewegung oder Druck - muss ursächlich für die Fibrose sein, oder zumindest eine unterhaltende Wirkung auf diese ausüben.

Die seit ca. Mitte der neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts gängige Meinung, dass ein Übergreifen eines retroperitonealen Prozesses (z.B. Ormond-Erkrankung [34]) als Ursache ausgeschlossen ist [88], kann mit diesem Ergebnis unterstützt werden.

Die Frage, ob das iAAA ein selbständiges Krankheitsbild ist, oder nur eine Variante des arteriosklerotischen Aneurysmas [34,72,88], kann nicht beantwortet werden.
Die Ätiologie des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas bleibt weiterhin unklar.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurde die endovaskuläre Operation des inflammatorischen abdominalen Aortenaneurysmas (iAAA) mit der konventionell offenen Ausschaltung über eine Ober- und Unterbauchlaparotomie verglichen.
Zu diesem Zweck wurden Komplikationen während und nach der Operation, der Krankheitsverlauf bei Nachuntersuchungen und die Veränderung der periaortalen Fibrose untersucht.
Komplikationen und Krankheitsverläufe wurden den Krankenakten entnommen.
Zur Beurteilung der Veränderung der perivaskulären Fibrose wurden Computertomogramm (CT) - und Magnetresonanztomogramm-Serien der Patienten gesichtet. Im Bereich der Abgänge der Arteriae renales bis zur Bifurkation wurden fünf horizontale Schnitte ausgewählt, in denen der Flächeninhalt der Fibrosezone bestimmt wurde. Präoperativ durchgeführte CT's bildeten den Ausgangswert; im Vergleich mit bei Nachuntersuchungen gewonnenen Aufnahmen konnte eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Fibrose nachgewiesen werden.

Die Studie schloss zwölf Patienten ein. Fünf der Patienten wurden mit der neuen Technik, der endovaskuären Stent-Graft-Implantation, operiert, sie wurden zur Stent-Graft-Gruppe zusammengefasst. Voraussetzung war ein Abstand des Aneurysmas von den Abgängen der Arteriae renales von mindestens 1cm. Bei den anderen sieben erfolgte die Ausschaltung des iAAA auf konventionellem Wege über eine Ober- und Unterbauchlaparotomie. Diese Patienten bildeten die Kontrollgruppe.
Zur Ausschaltung des iAAA wurden bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe Y-Prothesen vier verschiedener Hersteller verwandt (2 Gore-Excluder, 1 Guident-Ancure, 1 Metronic-Talent, 1 COOK-Zenith). Den Patienten der Kontrollgruppe wurden in zwei Fällen Rohrprothesen (2 InterVascular) und in fünf Fällen Y-Prothesen implantiert (3 InterVascular-Dacron, 2 Intervascular-γ-silberbeschichtet).
Die postoperativen Kontrollzeiträume erstreckten sich bei der Stent-Graft-Gruppe von 1,4 bis auf 4,3 Jahre, bei der Kontrollgruppe von 2 Wochen bis auf 6,1 Jahre.

Intraoperative Komplikationen traten bei keiner der beiden Gruppen auf.
In der Stent-Graft-Gruppe kam postoperativ ein Endo-Leak vor. Harnstauungsnieren konnten bei zwei der Patienten der Stent-Graft-Gruppe festgestellt werden. Durch

Pigtailkatheter konnten diese Komplikation in einem Fall erfolgreich behandelt werden. Bei dem anderen Patienten blieb die Funktion der rechten Niere eingeschränkt.
In der Kontrollgruppe kam keine Obstruktion der harnableitenden Organe vor. Ein Harnwegsinfekt wurde mit Antibiotika erfolgreich therapiert. Ein weiterer Patient litt zusätzlich an einem thorakalen Aneurysma. Bei einem Patienten mussten mehrere arterio-venöse Fisteln ligiert werden.

Bei der Betrachtung der Fibrosefläche zeigte sich bei allen Patienten der Stent-Graft-Gruppe eine Regression, zumindest eine partielle. Bei drei der fünf Patienten hatte sich die Fläche nach zweieinhalb Jahren sogar halbiert.
Ebenso konnte bei allen sieben Patienten der Kontrollgruppe eine partielle Regression der Fibrosefläche dokumentiert werden. Bei beiden Gruppen war immer mindestens in drei der fünf Horizontalschnitte ein Rückgang der Fibrose zu sehen.

In allen untersuchten Kriterien waren die bei den Patienten der Stent-Graft-Gruppe gewonnenen Resultate mit denen der Kontrollgruppe vergleichbar.
Im Vergleich zu Veröffentlichungen anderer Kliniken über konventionell, aber auch endovaskulär operierter Patienten, konnten bei beiden Gruppen gleich gute Ergebnisse erzielt werden.

Die endovaskuläre Stent-Graft-Implantation scheint eine von den Resultaten her ebenbürtige Alternative zur konventionell offenen Ausschaltung zu sein. Der weitere Einsatz dieser Operationstechnik kann somit befürwortet werden.
Für eine abschließende Beurteilung ist allerdings eine erneute Untersuchung in einigen Jahren mit einem größeren Patientengut notwendig.

Für die Ätiologie des Aneurysmas bedeuten diese Ergebnisse, dass der Auslöser der Erkrankung im Gefäß selber zu suchen ist. Inhaltsstoffe des Blutes, Bewegung oder Druck müssen ursächlich sein oder zumindest eine unterhaltende Wirkung haben, da die räumliche Abgrenzung des Blutes von der Gefäßwand einen Rückgang der Fibrose bewirkt.
Ob das iAAA ein eigenständiges Krankheitsbild, oder eine Variante des arteriosklerotischen Aneurysmas ist, bleibt unklar.

6. Literaturverzeichnis

1. Abbott DL, Skinner DG, Yalowitz PA, Mulder PG: Retroperitoneal fibrosis associated with abdominal aortic aneurysm: an approach to management. *J Urol 109:987-9 (1973)*
2. Ansell BM, Bywaters EG, Doniach I: The aortic lesion of ankylosing spondylitis. *Br Heart J 20:507 (1958)*
3. Barrett JA, Wells IP, Roobottom CA, Ashley S: Progression of peri-aortic fibrosis despite endovascular repair of an inflammatory aneurysm. *Eur J Vasc Surg 21:567-568 (2001)*
4. Baskerville PA, Blakeney CG, Young AE, Browse NL: The diagnosis and treatment of peri-aortic fibrosis (‘inflammatory’ aneurysms). *Br J Surg 70:381-385 (1983)*
5. Bitsch M, Nørgaard HH, Røder O, Schroeder TV, Lorentzen JE: Inflammatory aortic aneurysm: regression of fibrosis after aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg 13:371-4 (1997)*
6. Bloor K, Humphreys WV: Aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Hosp Med 21:568 (1979)*
7. Bonati L, Rubini P, Japichino GG, Parolari A, Contini S, Zinicola R, Fusari M, Biglioli P: Long term outcome after inflammatory abdominal aortic aneurysm repair: case-matched study. *World J Surg 27:539-44 (2003)*
8. Boyle JR, Thompson MM, Nasim A, Sayers RD, Holmes M, Bell PRF: Endovascular repair of an inflammatory aneurysm. *Eur J Vasc Surg 13:328-329 (1997)*
9. Braini A, Fabbricotti A, Spessa E, Sturlese M, Lippi C: Aneurismi infiammatori dell’aorta addominale e loro complicanze: presentazione di due casi clinici. *Chir Ital 55:85-91 (2003)*
10. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, Hop WC, Riambau V, Laheij RJ: Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg; 35:211-21 (2002)*

11. Cavallaro A, Sapienza P, di Marzo L, Mosiello G, Marchetti G, La Fauci M: Gli aneurismi infiammatori dell'aorta addominale. Revisione della letteratura dell'ultimo trentennio. *Recenti Prog Med 92:290-301 (2001)*

12. Cenacchi G, Guiducci G, Pasquinelli G, Gargiulo M, Degani A, Stella A, D'Addato M, Spina M, Martinelli GN: The morphology of elastin in non-specific and inflammatory abdominal aortic aneurysms a comperative transmission, scanning and immunoelectronmicroscopy study. *J Submicrosc Cytol Pathol 27:75-81 (1995)*

13. Chuter T, Ivancev K, Malina M, Lindblad B, Brunkwall J, Risberg B: Inflammatory aneurysm treated by means of transfemoral endovascular graft insertion. *JVIR 8:39-41 (1997)*

14. Connery CP, Descalzi ME, Kirshner R: Inflammatory aneurysm of the ascending aorta: An unreported entity. *J Cardiovasc Surg 35:33-4 (1994)*

15. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, Hallman CH, Crawford ES: Inflammatory aneurysm of the aorta. *J Vasc Surg 2:113-24 (1985)*

16. De Vries DP, Van Schil PEY, Vanmaele RG, Schoofs ELG: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: A five year experience. *Acta chir belg 94:7-11 (1994)*

17. Dorbin PB, Baker WH, Gley WC: Elastolytic and collagenolytic studies of arteries – implications for the mechanical properties of aneurysms. *Arch Surg 119:405-409 (1984)*

18. Dorigo W, Pulli R, Innocenti AA, Anichini C, Azas L, Barbanti E, Pratesi G, Gori F, Pratesi C: Isolated inflammatory aneurysm of superior mesenteric artery: unexpected pathologic diagnosis. *J Vasc Surg 39:903-5 (2004)*

19. Ehrenfeld M, Bitzur R, Schneidermann J, Smolinsky A, Sidi Y, Gur H: Aortic aneurysm and dissection are not associated with an increased risk for giant cell arteritis/polymyalgia rheumatica. *Postgrad Med J 76:409-11 (2000)*

20. Federmann M, Attenhofer CH, Jenni R: Inflammatory aneurysm of the ascending aorta mimicking intramural hemorrhage. *Circulation 93:1477-8 (1996)*

21. Gigoni R, Boraschi P, Cartei F, Braccini G, Perri G: Aneurismi infiammatori della aorta addominale: valutazione TC degli esiti post-operatori. *Radiol Med 92:213-7 (1996)*

22. Girardi LN, Coselli JS: Inflammatory aneurysm of the ascending aorta and aortic arch. *Ann Thorac Surg 64:251-3 (1997)*

23. Gmelin E, Burmester E, Vaselky A, Weiss HD: Das sogenannte „inflammatorische Aneurysma" der Bauchaorta. *Fortschr Röntgenstr 141:56-60 (1984)*
24. Goldstone J, Malone JM, Moore WS: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surg 83:425-30 (1978)*
25. Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G, Halvorsen TB, Sæther OD, Myhre HO: Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg 38:492-7 (2003)*
26. Hildebrandt H (Hrsg): Pschyrembel - Klinisches Wörterbuch. *258. Auflage, de Gruyter-Verlag, Berlin New York, S.71 (1998)*
27. Hinchliffe RJ, Macierewicz JA, Hopkins BR: Endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther 9:277-81 (2002)*
28. Hofer SOP, Rijksen FWB: Single-stage vascular surgery for a ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysm associated with septicaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg 9:355-7 (1995)*
29. Iino M, Kuribayashi S, Imakita S, Takamiya M, Matsuo H, Ookita Y, Ando M, Ueda H: Sensitivity and specificity of CT in the diagnosis of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Comput Assist Tomogr 26:1006-12 (2002)*
30. James T: Uremia due to aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Urol 7:157 (1935)*
31. Juchems M: Blutflusssimulation an aus Computer Tomographie Daten rekonstruierten Aortenaneurysmen vor und nach Stent-Graft Implantation. *Med Dissertation, Universität Ulm (2003)*
32. Kashyap VS, Fang R, Fitzpatrick CM, Hagino RT: Caval and ureteral obstruction secondary to an inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg 38:1416-21 (2003)*
33. Keen RR, Nolan KD, Cipollone M, Scott E, Shively VP, Yao JS, Pearce WH: Interleukin-1 beta induces differential gene expression in aortic smooth muscle cells. *J Vasc Surg 20:774-784 (1994)*
34. Kniemeyer HW, Kolvenbach R, Rohde E, Godehardt E, Sandmann W: Das „inflammatorische Aneurysma" der Aorta. Diagnose, Therapie, Ergebnisse. *Chirurg 61:27-31 (1990)*
35. Kobayashi M, Matsubara J, Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T, Nimura Y: Expression of angiogenesis and angiogenic factors in human aortic vascular disease. *J Surg Res 106:239-45 (2002)*

36. Koch AE, Haines GK, Rizzo RJ, Radosevich JA, Pope RM, Robinson PG, Pearce WH: Human abdominal aortic aneurysms – immunophenotypic analysis suggesting an immune-mediated response. *Am J Path 137:1199-1213 (1990)*
37. Koch AE, Kunkel SL, Pearce WH, Shah MR, Parikh D, Evanoff HL, Haines GK, Burdick MD, Strieter RM: Enhanced production of the chemotactic cytokines interleukin-8 and monocyte chemoattractant protein-1 in human abdominal aortic aneurysms. *Am J Pathol 142:1423-1431 (1993)*
38. Kochi K, Sueda T: Inflammatory aortic aneurysm with total occlusion of cervical branches. *Ann Thorac Cardiovasc Surg 10:51-3 (2004)*
39. Lacquet JP, Lacroix H, Nevelsteen A, Suy R: Inflammtory abdominal aneurysms. A retrospective study of 110 cases. *Acta Chir Belg 97:286-92 (1997)*
40. Lambie SH, De Nunzio M, Williams JH, McIntyre CW: Obstructive uropathy associated with endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Nephrol Dial Transplant 19:745-746 (2004)*
41. Latifi HR, Heiken JP: CT of inflammatory abdominal aortic aneurysm: development from an uncomplicated atherosclerotic aneurysm. *J Comput Assist Tomogr 16:484-486 (1992)*
42. Leseche G, Schaetz A, Arrive L, Nussaume O, Andreassian B: Diagnosis and management of 17 consecutive patients with inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg 164:39-44 (1992)*
43. Leu HJ: Inflammatory abdominal aortic aneurysms, a disease entity: histological analysis of 60 cases of inflammatory aortic aneurysms of unknown aetiology. *Virchows Archiv 417:427-433 (1990)*
44. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimaker H, Jivegard L, Karlström L, Lundqvist B, Olofsson P, Plate G, Thorne J, Troeng T: Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg 13:231-39 (1991)*
45. Marty AT, Webb TA, Stubbs KG, Pencava RR: Inflammatory abdominal aortic aneurysm infected by Campyelobacter fetus. *JAMA 249:1190-2 (1983)*
46. Nachbur B, Marincek B, Jakob R, Ackerman D: The impact of computed tomography in the diagnosis and postoperative follow up of ureteric obstruction in aorto-iliac aneurysmal disease. *Eur J Vasc Surg 3:475-92 (1989)*

47. Nevelsteen A, Lacroix H, Stockx L, Baert L, Depuydt P: Inflammatory abdominal aortic aneurysm and bilateral complete ureteral obstruction: Treatment by endovascular graft and bilateral ureteric stenting. *Ann Vasc Surg 13:222-224 (1999)*
48. Newman KM, Malon AM, Shin RD, Scholes JV, Ramey WG, Tilson MD: Matrix metalloproteinases in abdominal aortic aneurysm: characterization, purification, and their possible sources. *Connect Tissue Res 30:265-276 (1994)*
49. Nitecki SB, Hallett JW, Stanson AW, Ilstrup DM, Bower TC, Cherry KJ, Gloviczki P, Pairolero PC: Inflammatory abdominal aortic aneurysms; a case-control study. *J Vasc Surg 23:860-9 (1996)*
50. Parry DJ, Waterworth A, Kessel D, Robertson I, Berridge DC, Scott DJ: Endovascular repair of an inflammatory abdominal aortic aneurysm complicated by aortoduodenal fistulation with an unusual presentation. *J Vasc Surg 33:874-9 (2001)*
51. Parums DV, Mitchinson MJ: Auto-allergy in atherosclerosis. *J Pathol 146:245 (1986)*
52. Parums DV, Brown DL, Mitchinson MJ: Serum antibodies to oxidized low density lipoprotein and ceroid in chronic periaortitis. *Arch Path Lab Med 114:383-7 (1990)*
53. Pasquinelli G, Preda P, Gargiulo M, Vici M, Cenacchi G, Stella A, D'Addato M, Martinelli GN, Pileri S: An immunhistochemical study of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Submicrosc Cytol Pathol 25:103-112 (1993)*
54. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, Bernatz PE, Joyce JW, Pairolero PC, Cherry KJ, Hallett JW: Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg 2:859-869 (1985)*
55. Pietri P, Gabrielli P, Prati L, Baldetti G: Clinical aspects and treatment of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol 14:368-74 (1995)*
56. Pistolese GR, Ippoliti A, Mauriello A, Pistolese C, Pocek M, Simonetti G: Postoperative regression of retroperitoneal fibrosis in patients with inflammatrory abdominal aortic aneurysms: evaluation with spiral computed tomography. *Ann Vasc Surg 16:201-9 (2002)*
57. Plate G, Forsby N, Stigsson L: Management of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Acta Chir Scand 154:19-24 (1988)*
58. Powell J, Greenhalgh RM: Cellular, enzymatic, and genetic factors in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg 9:297-304 (1989)*

59. Ramirez AA, Riles TS, Imparato AM, Megibow AJ: CAT scans of inflammatory aneurysms: a new technique for perioperative diagnosis. *Surg 91:390-3 (1982)*
60. Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Metzger RL, Richardson DM, Harmsen WS, Goronzy JJ, Weyand CM: Genetic risk factors in inflammatory abdominal aortic aneurysms: polymorphic residue 70 in the HLA-DR B1 gene as a key genetic element. *J Vasc Surg 25:356-64 (1997a)*
61. Rasmussen TE, Hallett JW Jr: Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg 225:155-164 (1997b)*
62. Reher G, Van Schil P, Rutsaert R, De Geest R: Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta infected by Salmonella Dublin. *Eur J Vasc Endovasc Surg 9:498-500 (1995)*
63. Rijbroek A, Moll FL, Dijk HAv, Meijer R, Jansen JW: Inflammation of the Abdominal Aortic Aneurysm Wall. *Eur J Vasc Surg 8:41-46 (1994)*
64. Rizzo RJ, McCarthy WJ, Dixit SN, Lilly MP, Shively VP, Flinn WR, Yao JS: Collagen types and matrix protein content in human abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg 10:365-373 (1989)*
65. Rose AG, Dent DM: Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch Pathol Lab Med 105:409-13 (1981)*
66. Roth M, Schönburg M, Klövekorn WP, Bauer EP: Inflammatory aneurysm of the ascending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg 19:214 (2001)*
67. Rubini P, Bonati L, Parolari A, Spirito R: Aneurismi inflammatori dell'aorta abdominale. *Minerva Chir 53:287-98 (2001)*
68. Ruckert R, Inderbitzi R, Picco C, Schwarz H: Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta and ureteral obstruction. *Helv Chir Acta 56:629-632 (1989)*
69. Sasaki S, Yasuda K, Takigami K, Yamauchi H, Shiiya N, Sakuma M: Inflammatory abdominal aortic aneurysms and atherosclerotic abdominal aortic aneurysms – comparison of clinical features and long-term results. *Jpn Chir J 61:231-5 (1997)*
70. Schmitz F, Langkau G, Muller KM: Inflammatorische Aortenaneurysmen nach prothetischer Versorgung. Morphologische Befunde nach mehrjährigen Inkorporationsphasen. *Pathologic 25:120-6 (2004)*
71. Shumacker HB Jr., Garrett R: Obstructive uropathy from abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet 100:758 (1955)*
72. Siebenmann R, Schneider K, Segesser L von, Turina M: Das inflammatorische Bauchaortenaneurysma. *Schweiz med Wschr 118:881-888 (1988)*

73. Speziale F, Sbarigia E, Grossi R, Maraglino C, Fiorani P: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta involving the ureters: is combined treatment really necessary? *J Urol 165:27-31 (2001)*
74. Stella A, Gargiulo M, Faggioli GL, Bertoni F, Capello I, Brusori S, D'Addato M: Postoperative course of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg 7:229 (1993)*
75. Sterpetti AV, Hunter WJ, Feldhaus RJ, Chasan P, McNamara M, Cisternino S, Schultz RD: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic and etiologic considerations. *J Vasc Surg 9:643-650 (1989)*
76. Stewens A, Lowe J: Blutgefäßsystem, Lymphgefäßsystem und Herz. In Stevens A, Lowe J (Hrsg): Histologie des Menschen. *2. Auflage, Chapman und Hall Verlag, London Glasgow Weinheim, S.137-158 (1997)*
77. Stotter AT, Grigg MJ, Mansfield AO: The response of perianeurysmal fibrosis – the "inflammatory" aneurysm - to surgery and steroid therapy. *Eur J Vasc Surg 4:201-5 (1990)*
78. Sultan S, Duffy S, Madvahan P, Colgan MP, Moore D, Shanik G: Fifteen-year experience of transperitoneal management of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg 18:510-4 (1999)*
79. Szekanecz Z, Shah MR, Pearce WH, Koch AE: Human atherosclerotic abdominal aortic aneurysms produce interleukin (IL)-6 and interferron-gamma but no IL-2 and IL-4: the possible role for IL-6 and interferron-gamma in vascular inflammation. *Agents Actions 42:159-162 (1994a)*
80. Szekanecz Z, Shah MR, Pearce WH, Koch AE: Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression and soluble ICAM-1 (sICAM-1) production by cytokine-activated human aortic endothelial cells: a possible role for ICAM-1 and sICAM-1 in atherosclerotic aortic aneurysms. *Clin Exp Immunol 98:337-343 (1994b)*
81. Takeno M, Takagi S, Sakuragi S, Suzuki S, Tsutsumi Y, Nonogi H, Goto Y: Continuous milrinone infusion during preoperative anti-inflammatory therapy in inflammatory aortic aneurysm complicating severe congestive heart failure. *Heart Vessels 17:42-4 (2002)*
82. Tambyraja AL, Murie JA, Chalmers RT: Ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysm: insights in clinical management and outcome. *J Vasc Surg 39:400-3 (2004)*

83. Tanaka S, Toh Y, Mori R,Komori K, Okadome K, Sugimachi K: Possible role of cytomegalovirus in the pathogenesis of inflammatory aortic diseases: a preliminary report. *J Vasc Surg 16:274-279 (1992)*
84. Tanaka S, Komori K, Okadome K, Sugimachi K, Mori R: Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aortic aneurysms with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg 20:235-243 (1994)*
85. Teruya TH, Abou-Zamzam AM Jr, Ballard JL: Inflammatory abdominal aortic aneurysm treated by endovascular stent grafting. A case report. *Vasc Surg 3,5:391-5 (2001)*
86. Vertuyen M, Bosschaerts T, Barroy JP: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: review of 7 cases. *Acta chir belg 94:284-287 (1994)*
87. Villareal RP, Howell MH, Krajcer Z: Regression of inflammatory aortic aneurysm. *Tex Heart Inst J 27:146-149 (2000)*
88. Vollmar J: Arterielle Aneurysmen. In Vollmar J (Hrsg): Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. *4. überarbeitete Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart New York, S.96-153 (1996)*
89. Von Fritschen U, Malzfeld E, Clasen A, Kortmann H: Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A postoperative course of retroperitoneal fibrosis. *J Vasc Surg 30:1090-8 (1999)*
90. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I: Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Surg 59:609-14 (1972)*
91. Warnatz K, Keskin AG, Uhl M, Vaith P, Peter HH, Walker UA: Morbus Ormond und inflammatorisches Bauchaortenaneurysma- eine Vaskulitis? Case control-Studie des therapeutischen Effektes von Immunsuppressiva. *Z Rheumatol 62:118-9 (2003)*
92. White JV: The role of adventitial defects in the pathogenesis of aortic aneurysmas. In Veith FJ: Nineteenth Annual Symposium on Current Critical Problems and New Techniques in Vascular Surgery. *New York, Nov. 19-22 (1992)*

7. Danksagung

Ich danke der Abteilung Gefäß- und Thoraxchirurgie mit dem ärztlichen Direktor Herrn Prof. Dr. L. Sunder-Plassmann für die Überlassung des Themas.
Herrn Dr. R. Scharrer-Pamler danke ich für die gute Betreuung.
Herrn Dr. M. Juchems danke ich für die Einführung in die radiologische Auswertung der CT-Serien.
Ebenso gilt mein Dank allen Abteilungsmitarbeitern, die mir beim Erstellen dieser Arbeit geholfen haben.
Mein weiterer Dank gilt meiner Familie für die Unterstützung bei dieser Arbeit.

8. Lebenslauf

Stefan Mörchen

Staatsangehörigkeit:	deutsch
Familienstand:	ledig
12.05.1977	geboren in Winterberg (Nordrhein-Westfalen) als Sohn von Magdalena Paula Mörchen, geborene Padberg und Diethard Anton Mörchen

Schule

08/1983 – 07/1987	Katholische Grundschule Niedersfeld
08/1987 – 06/1996	Geschwister Scholl Gymnasium der Stadt Winterberg (vorher Städt. Gymnasium Winterberg)
04.06.1996	Abitur

Zwischen Schule und Studium

07/1996 – 04/1997	Grundwehrdienst in Coesfeld und Münster
05/1997 – 11/1997	Tätigkeit als Aushilfe im Dentallabor Hennecke und Pöppel in Olsberg
12/1997 – 04/1998	Tätigkeit in der Fertigung der Firma Schulte in Bigge

Studium

04/1998 – 06/2003	Studium der Zahnmedizin in Ulm
13.04.1999	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
22.08.2000	Zahnärztliche Vorprüfung
24.06.2003	Zahnärztliche Prüfung

Berufsausübung

26.06.2003	Erteilung der Approbation als Zahnarzt
Seit 16.10.2003	Zahnarzt an der Zahnklinik der Universität Ulm

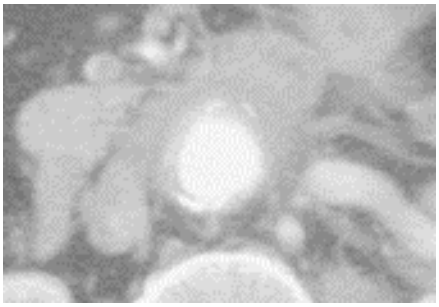
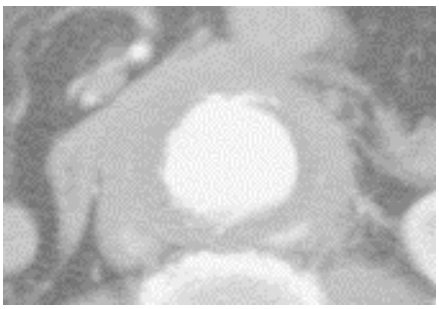
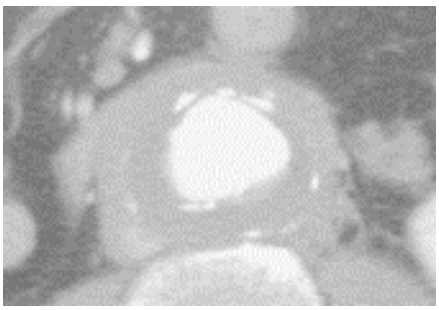
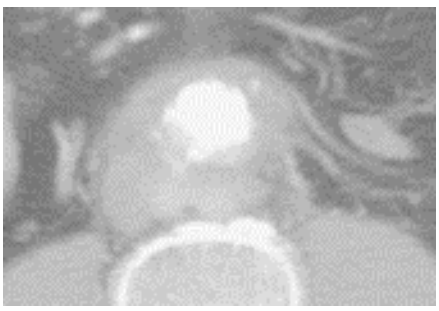
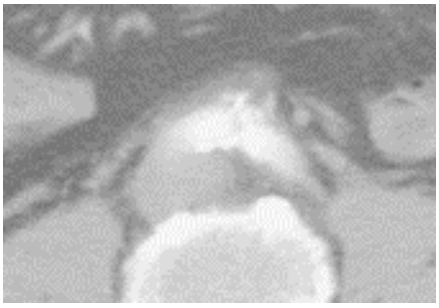
9. Anhang

CT-Serien

der

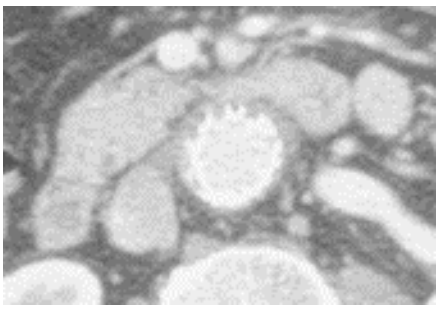
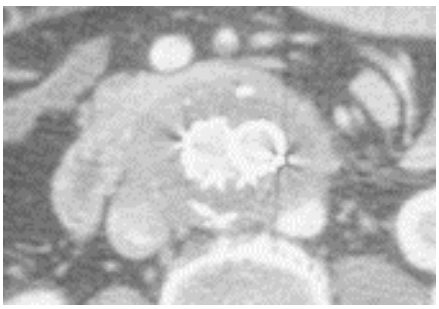
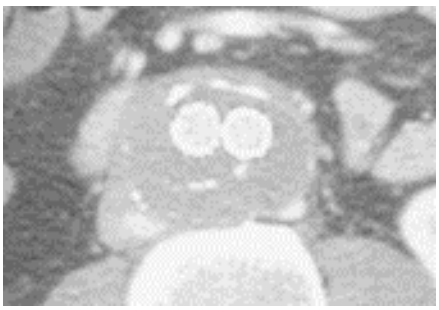
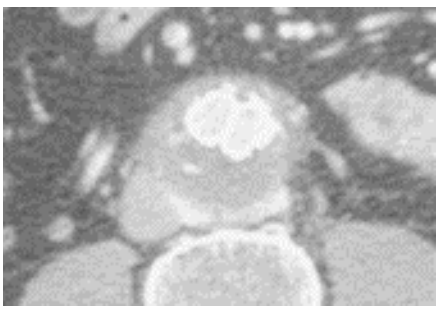
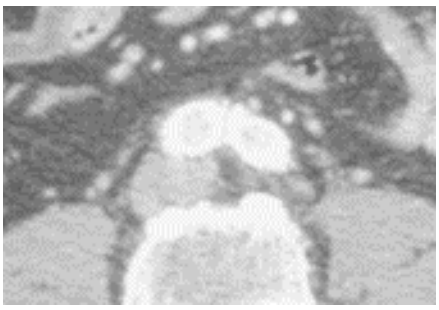
zwölf

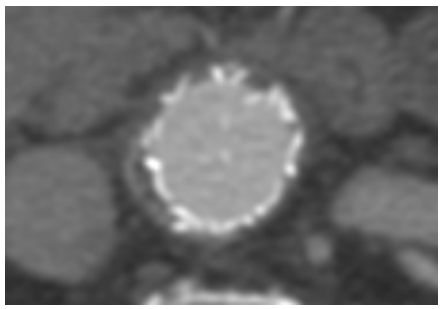
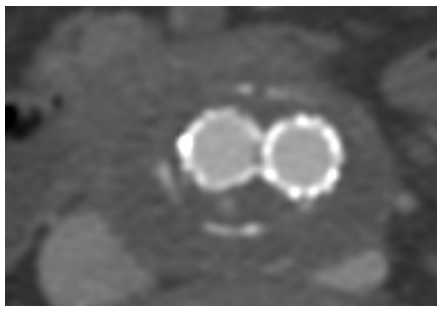
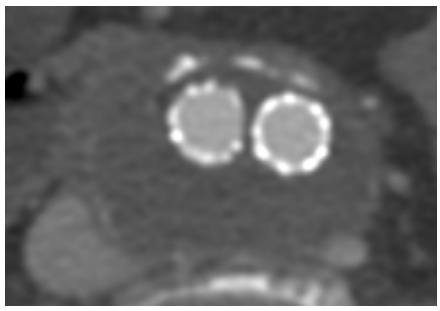
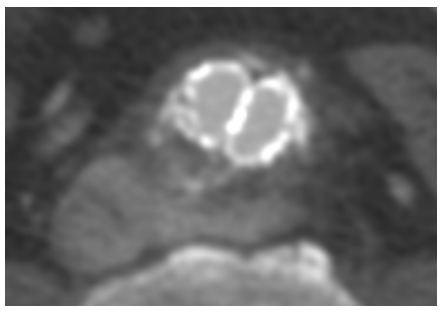
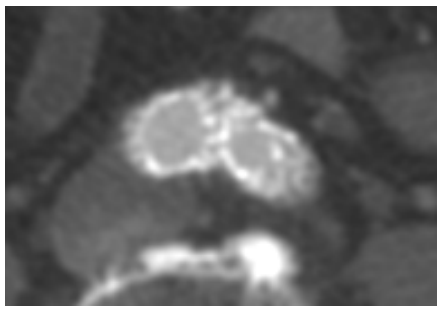
Patienten

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S1 Datum: 11.03.2002	Größe der Fibrose
1.	-286,0		10,1 cm²
2.	-308,0		11,8 cm²
3.	-319,0		12,3 cm²
4.	-341,0		14,6 cm²
5.	-363,0		4,3 cm²

Distanz (1-5): 77,0

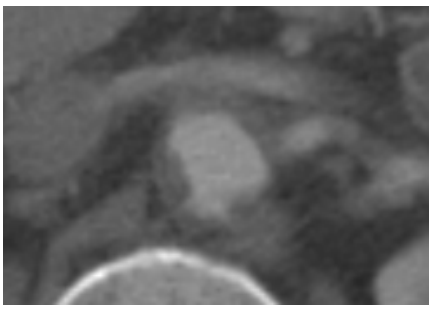
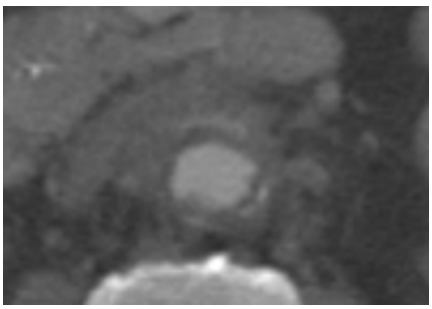
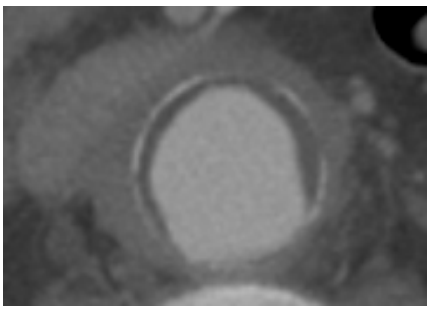
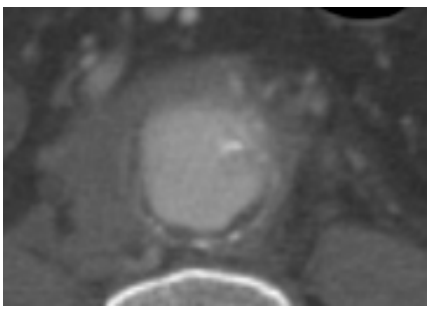
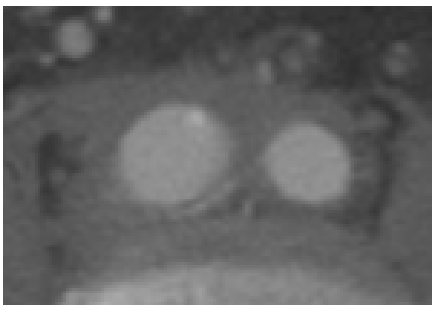
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

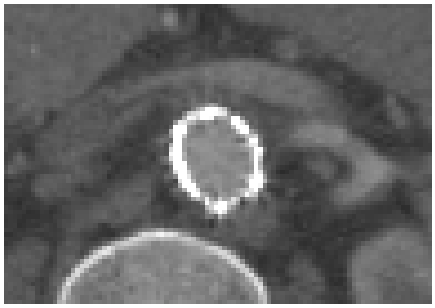
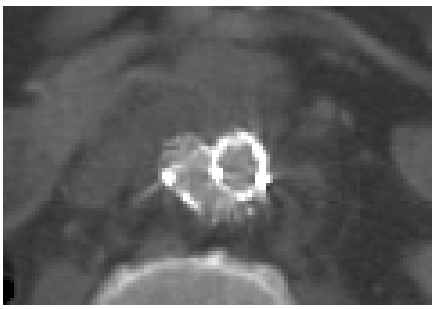
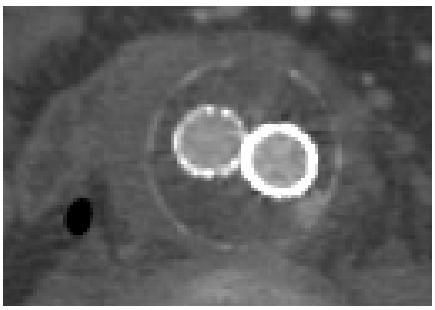
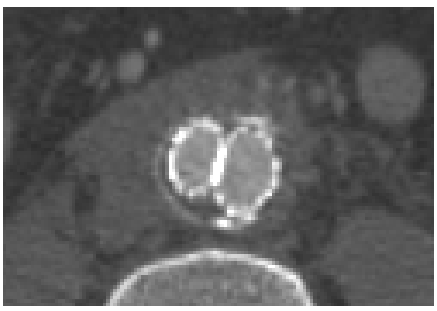
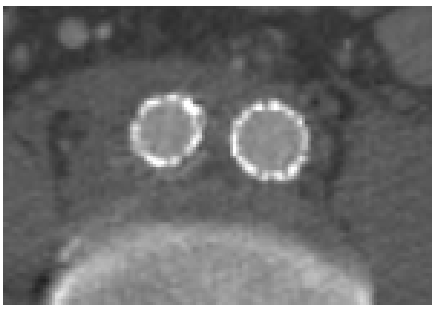
Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S1 Datum: 04.06.2002	Größe der Fibrose
1.	-153,0		3,9 cm²
2.	-171,0		7,4 cm²
3.	-189,0		8,2 cm²
4.	-207,0		10,2 cm²
5.	-234,0		4,0 cm²
Distanz (1-5): 81,0		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S1 Datum: 14.11.2003	Größe der Fibrose
1.	212,0		4,0 cm²
2.	234,0		5,5 cm²
3.	245,0		5,9 cm²
4.	267,0		4,3 cm²
5.	289,0		3,0 cm²

Distanz (1-5):
77,0

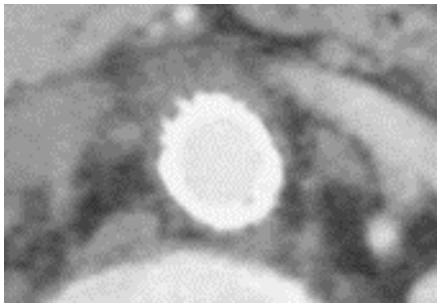
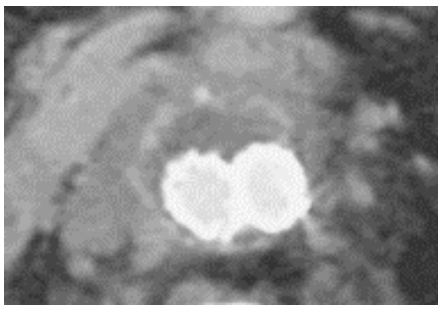
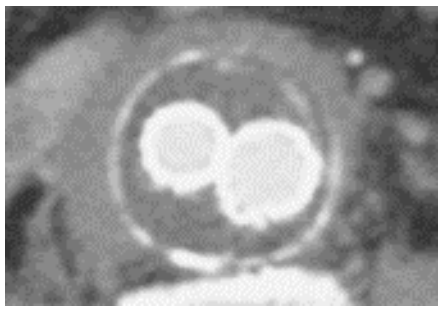
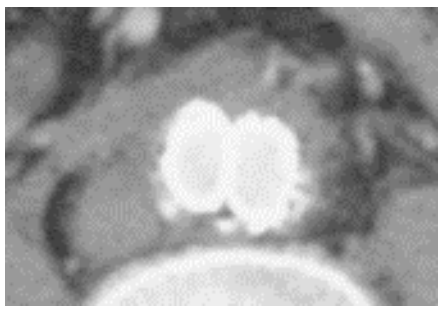
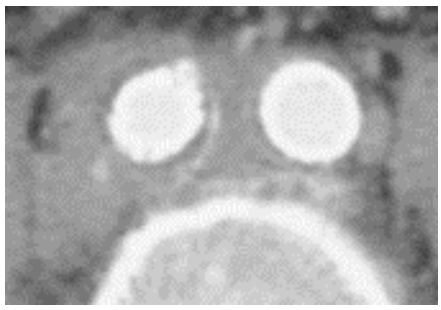
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 Datum: 18.05.1999	Größe der Fibrose
1.	343,2		3,4 cm²
2.	368,2		5,9 cm²
3.	395,7		8,2 cm²
4.	420,7		7,0 cm²
5.	445,2		7,9 cm²
Distanz (1-5): 102,0		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 Datum: 07.06.1999	Größe der Fibrose
1.	1620,8		2,3 cm²
2.	1595,2		5,9 cm²
3.	1566,4		7,3 cm²
4.	1540,8		7,6 cm²
5.	1518,4		7,0 cm²

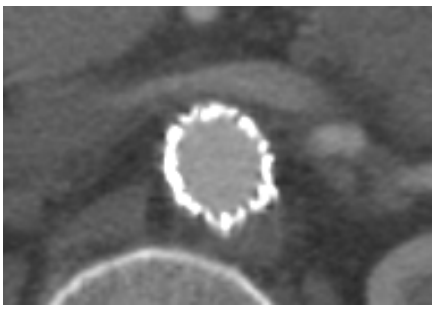
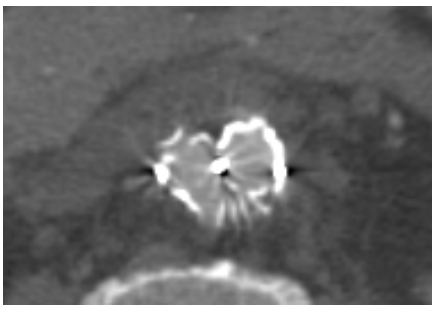
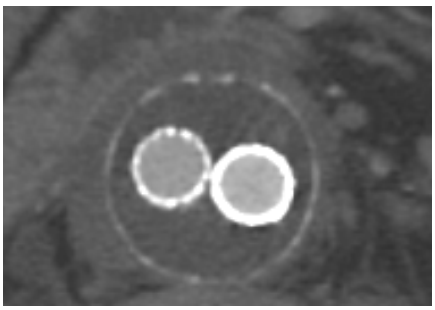
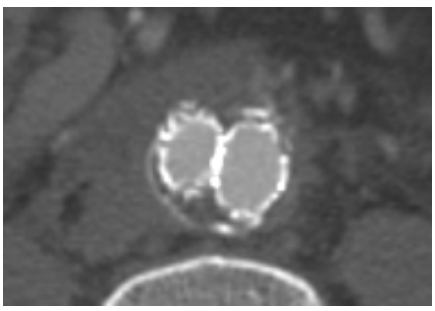
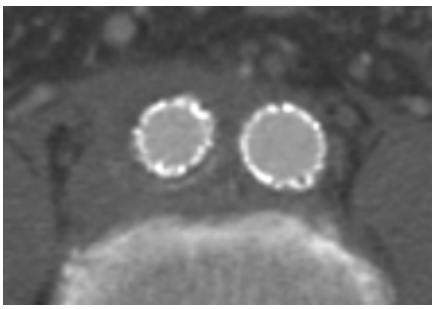
Distanz (1-5): 102,4

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 Datum: 07.07.1999	Größe der Fibrose
1.	290,2		2,9 cm²
2.	314,2		8,0 cm²
3.	344,2		8,4 cm²
4.	368,2		5,8 cm²
5.	392,2		6,2 cm²

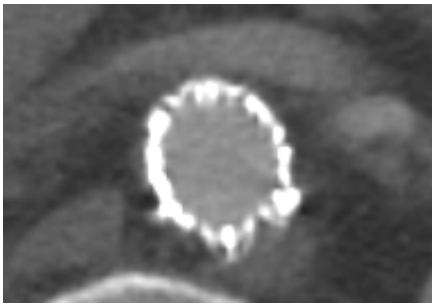
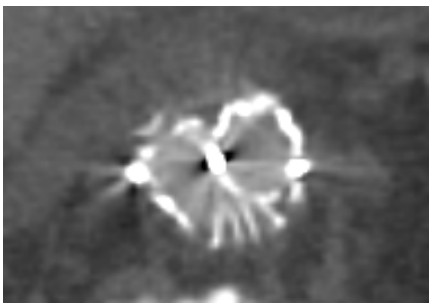
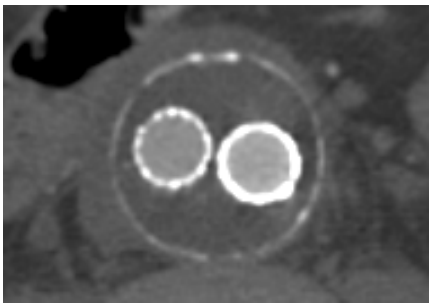
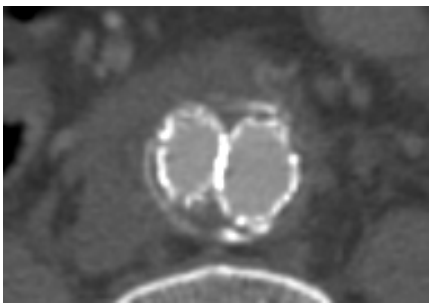
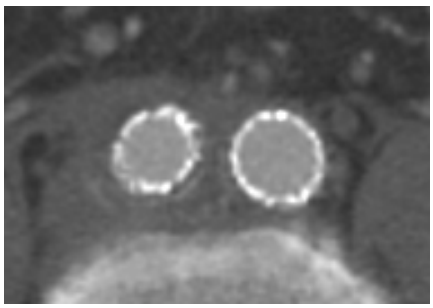
Distanz (1-5):
102,0

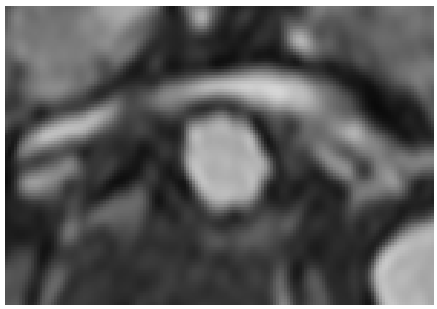
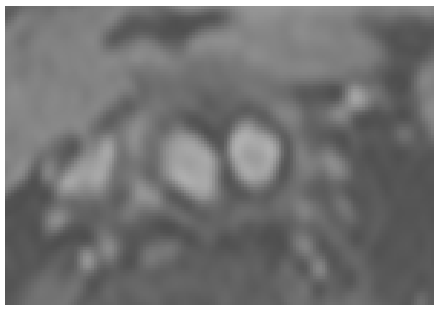
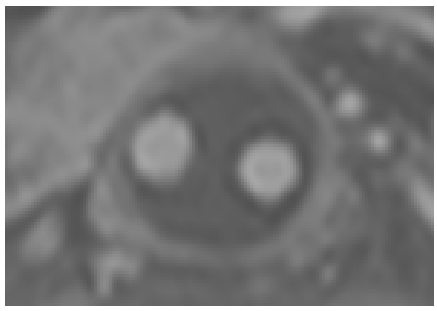
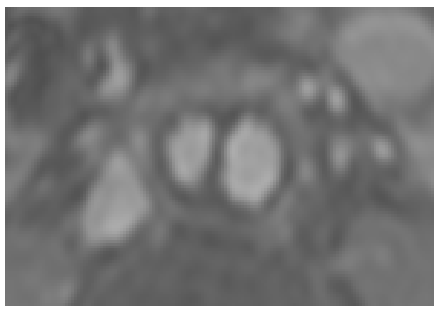
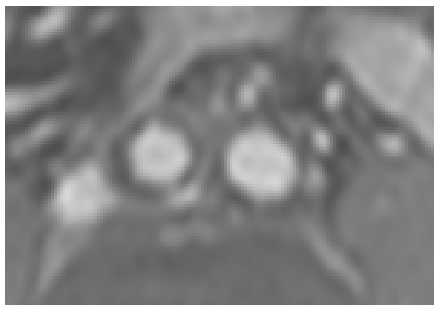
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

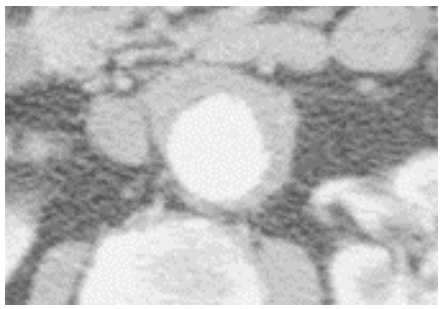
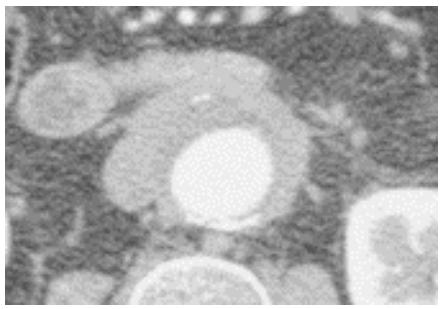
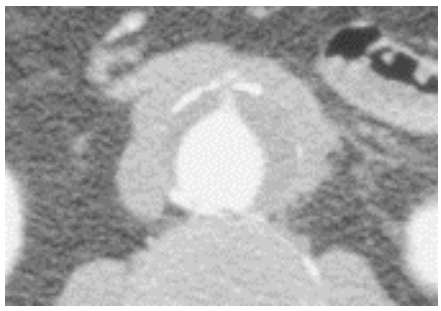
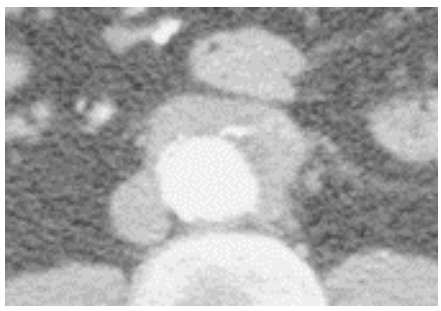
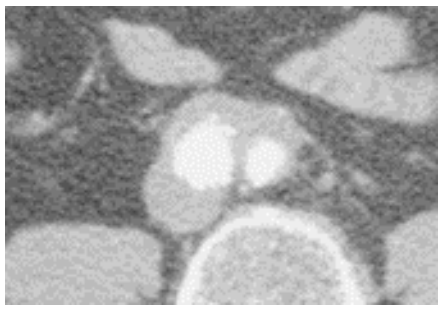
Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 Datum: 20.10.1999	Größe der Fibrose
1.	-1560,9		1,3 cm²
2.	-1536,1		2,5 cm²
3.	-1506,5		5,0 cm²
4.	-1482,5		5,7 cm²
5.	-1458,7		5,5 cm²

Distanz (1-5):
102,2

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

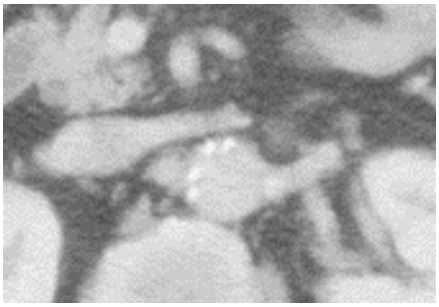
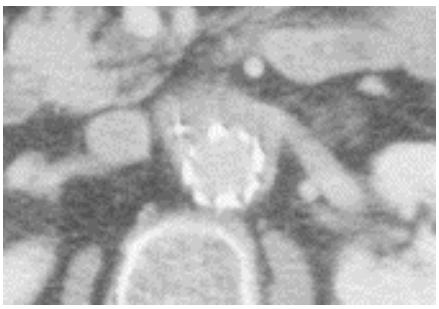
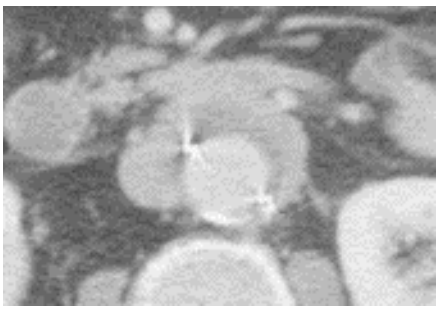
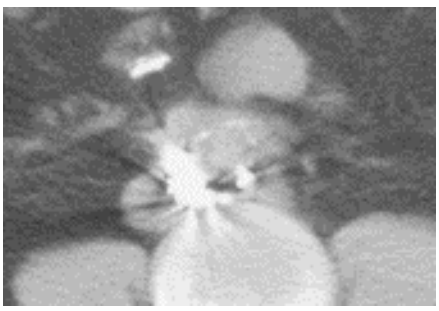
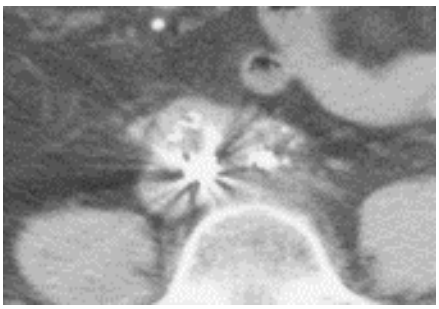
Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 Datum: 19.04.2000	Größe der Fibrose
1.	-1070,8		0,9 cm²
2.	-1046,8		1,9 cm²
3.	-1016,4		4,6 cm²
4.	-992,4		4,5 cm²
5.	-968,4		4,6 cm²
Distanz (1-5): 102,4		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S2 (MRT) Datum: 16.09.2003	Größe der Fibrose
1.	95,6		3,2 cm²
2.	66,8		5,0 cm²
3.	45,2		5,3 cm²
4.	16,4		5,5 cm²
5.	-5,2		4,0 cm²
	Distanz (1-5): 100,8	(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S3 Datum: 29.01.2001	Größe der Fibrose
1.	-300,0		7,4 cm²
2.	-320,0		10,0 cm²
3.	-340,0		7,8 cm²
4.	-370,0		7,9 cm²
5.	-390,0		5,2 cm²

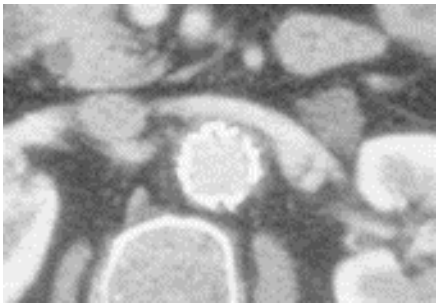
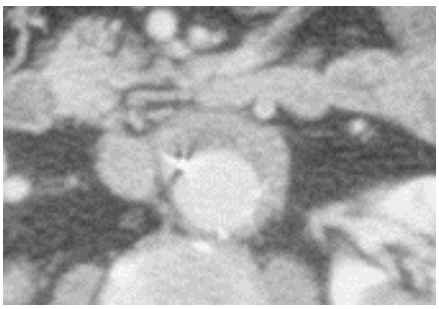
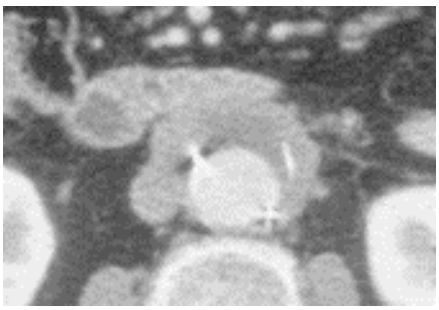
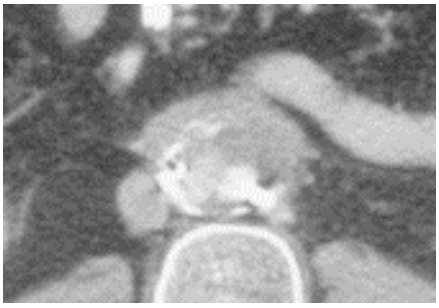
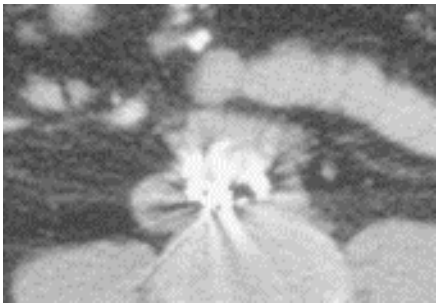
Distanz (1-5):
90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S3 Datum: 06.07.2001	Größe der Fibrose
1.	-105,0		3,0 cm²
2.	-125,0		6,7 cm²
3.	-145,0		8,0 cm²
4.	-174,0		4,0 cm²
5.	-192,0		6,6 cm²

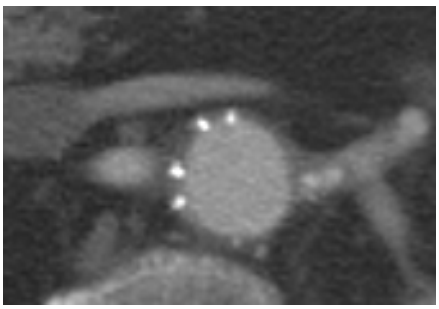
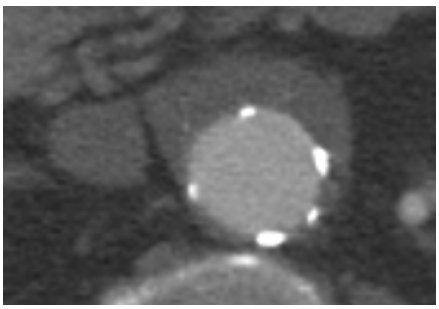
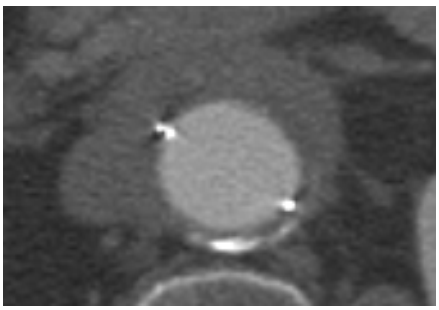
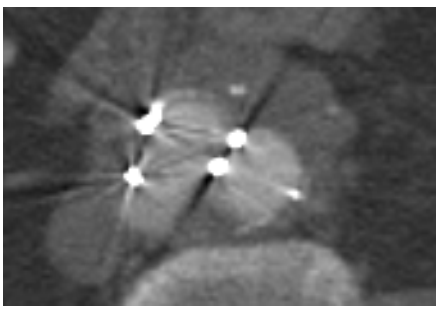
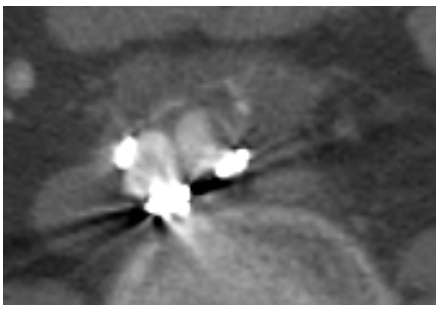
Distanz (1-5): 87,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S3 Datum: 14.03.2002	Größe der Fibrose
1.	-117,0		1,9 cm²
2.	-135,0		7,4 cm²
3.	-162,0		8,1 cm²
4.	-189,0		8,7 cm²
5.	-207,0		5,6 cm²

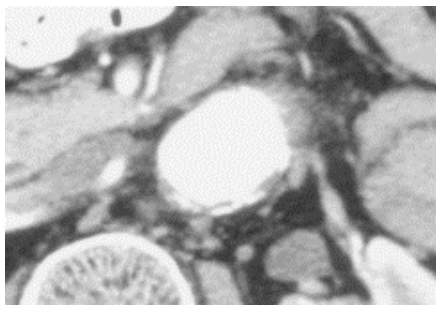
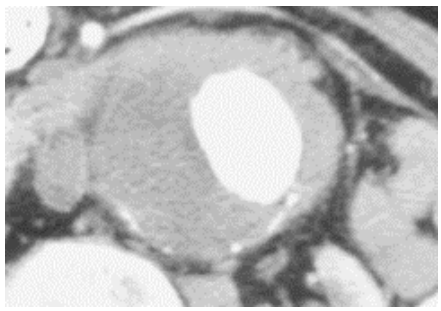
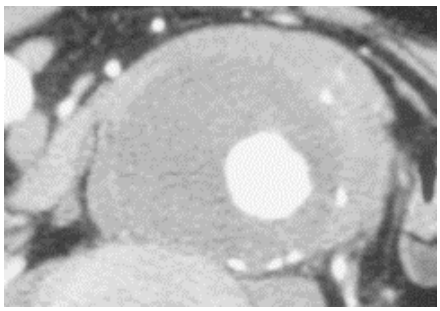
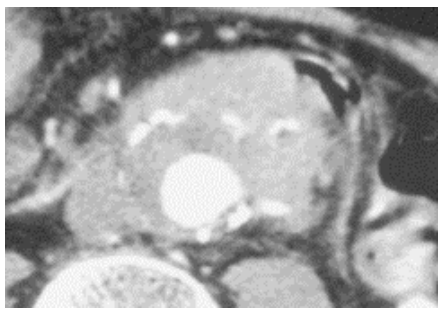
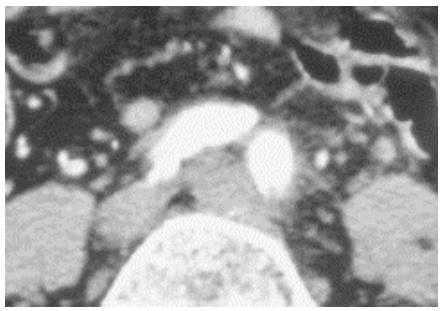
Distanz (1-5):
90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S3 Datum: 21.08.2003	Größe der Fibrose
1.	-390,9		1,9 cm²
2.	-370,1		5,1 cm²
3.	-350,9		6,8 cm²
4.	-320,5		8,5 cm²
5.	-299,7		6,0 cm²

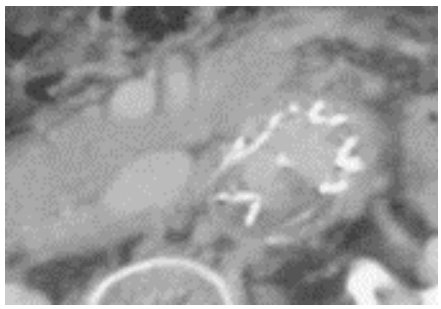
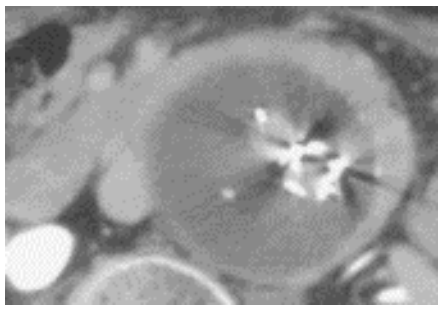
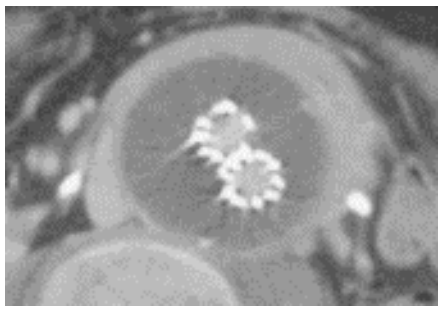
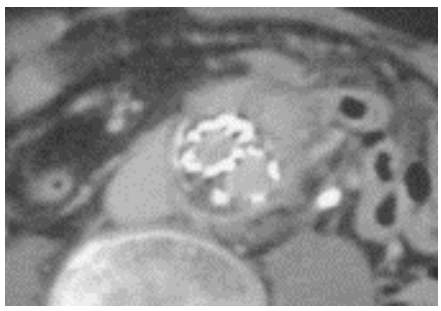
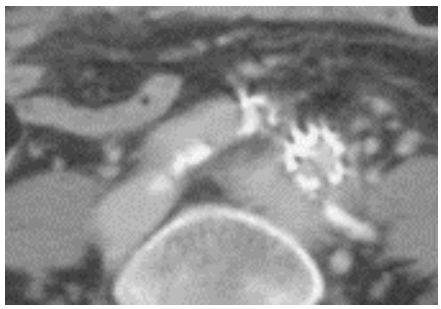
Distanz (1-5): 91,2

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S4 Datum: 24.03.2000	Größe der Fibrose
1.	-108,0		2,7 cm²
2.	-138,0		10,6 cm²
3.	-168,0		15,2 cm²
4.	-192,0		13,2 cm²
5.	-220,0		5,0 cm²

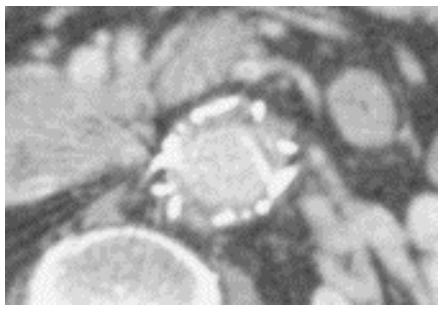
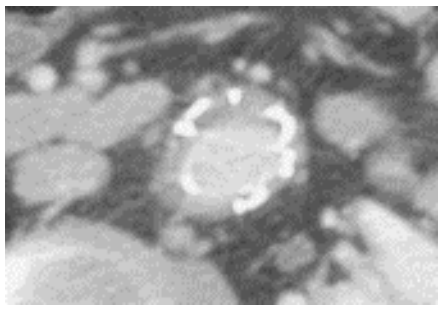
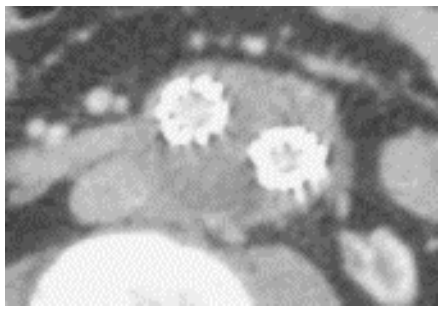
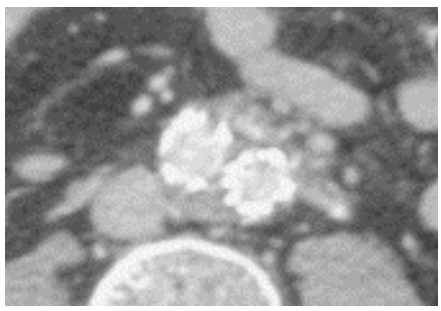
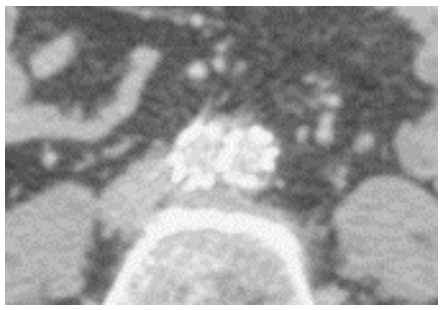
Distanz (1-5):
114,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S4 Datum: 02.05.2000	Größe der Fibrose
1.	269,3		5,5 cm²
2.	299,3		11,8 cm²
3.	329,3		11,8 cm²
4.	351,8		5,1 cm²
5.	381,8		8,5 cm²

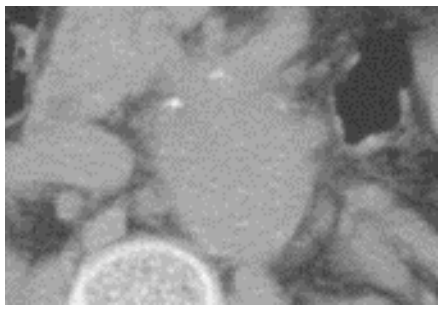
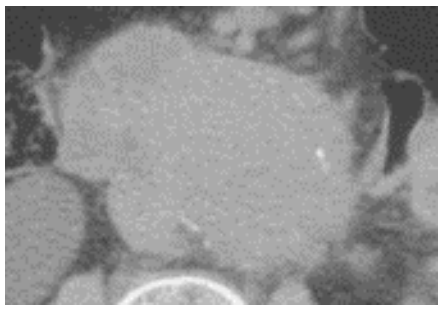
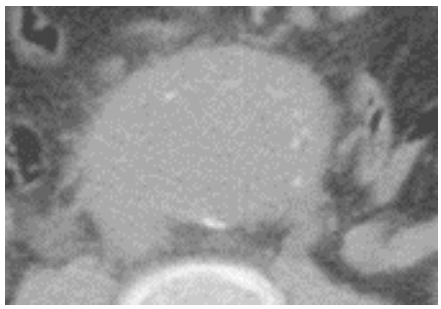
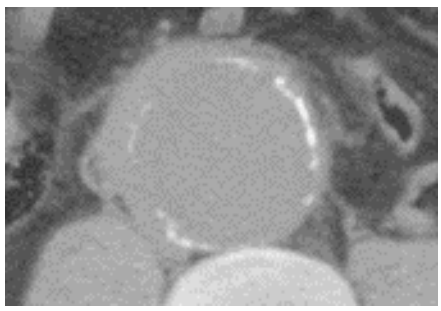
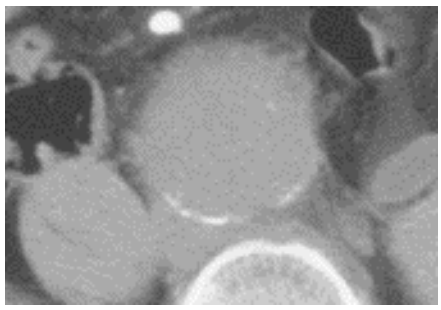
Distanz (1-5): 112,5

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S4 Datum: 25.07.2002	Größe der Fibrose
1.	-110,5		1,9 cm²
2.	-136,0		3,0 cm²
3.	-170,0		5,7 cm²
4.	-195,5		3,5 cm²
5.	-221,0		1,7 cm²

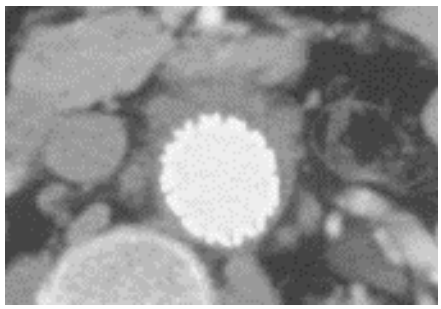
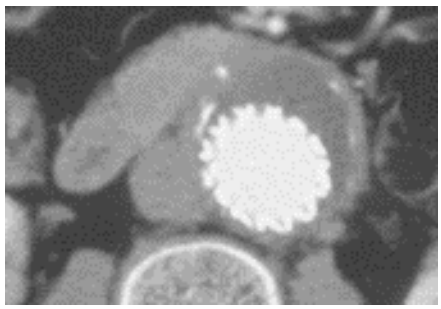
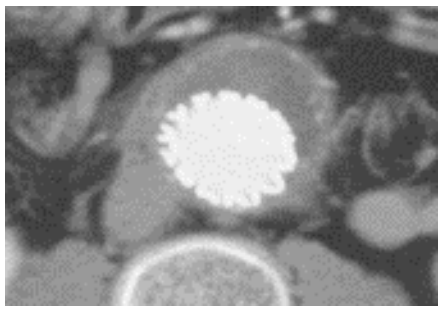
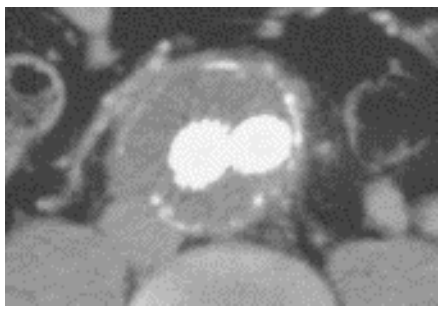
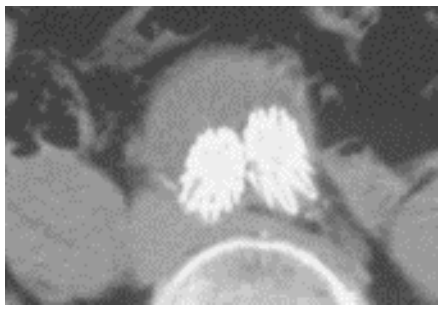
Distanz (1-5): 110,5

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S5 Datum: 25.02.2002	Größe der Fibrose
1.	-297,0		7,9 cm²
2.	-324,0		16,4 cm²
3.	-351,0		11,3 cm²
4.	-378,0		9,7 cm²
5.	-405,0		9,1 cm²

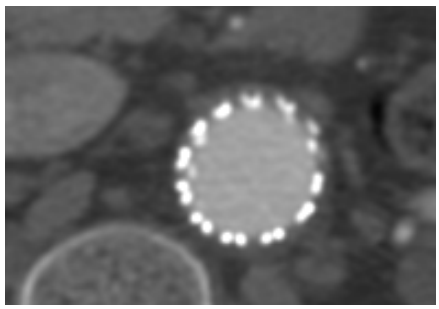
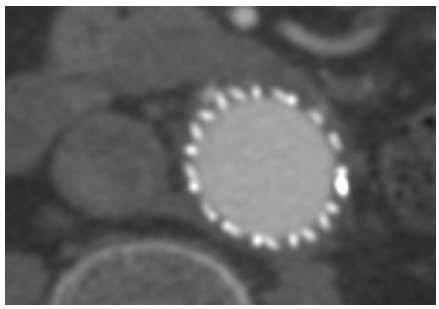
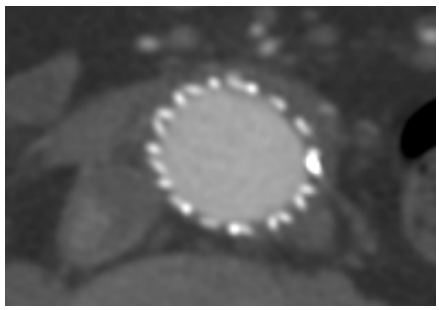
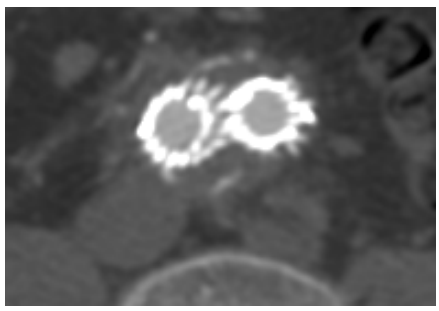
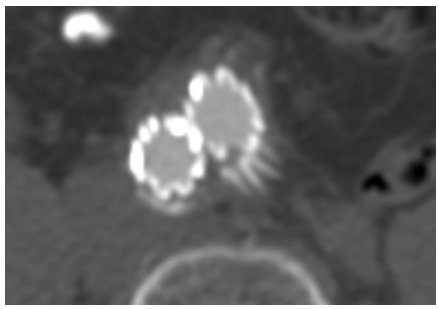
Distanz (1-5):
108,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S5 Datum: 03.06.2002	Größe der Fibrose
1.	-306,0		8,0 cm²
2.	-333,0		6,9 cm²
3.	-360,0		7,9 cm²
4.	-387,0		6,9 cm²
5.	-414,0		7,4 cm²

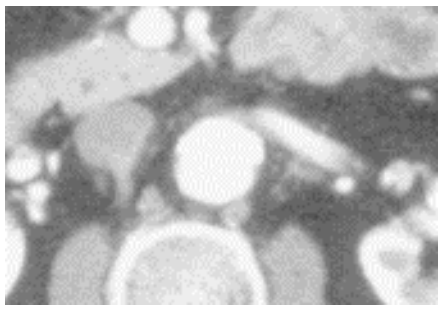
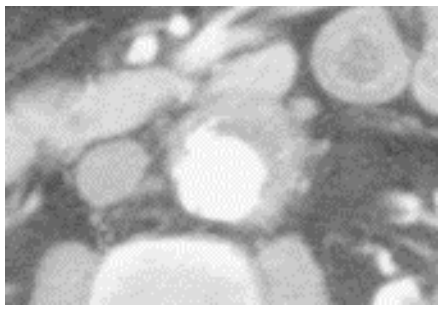
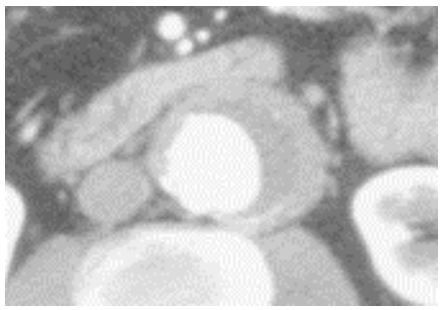
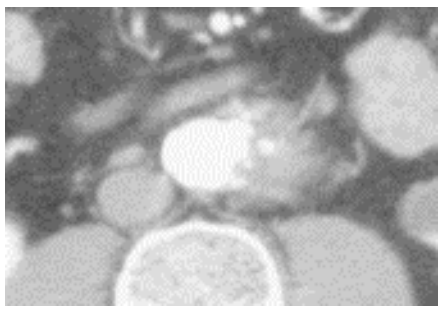
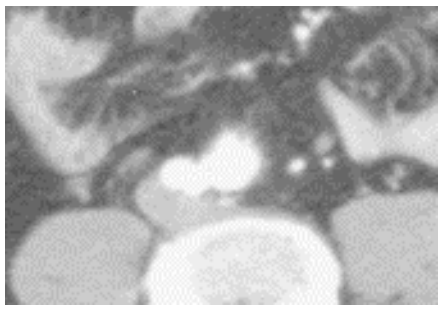
Distanz (1-5):
108,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: S5 Datum: 19.08.2003	Größe der Fibrose
1.	-1663,0		3,6 cm²
2.	-1636,0		4,1 cm²
3.	-1609,0		5,5 cm²
4.	-1582,0		8,0 cm²
5.	-1555,0		5,4 cm²

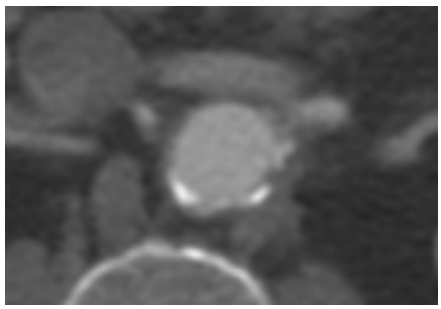
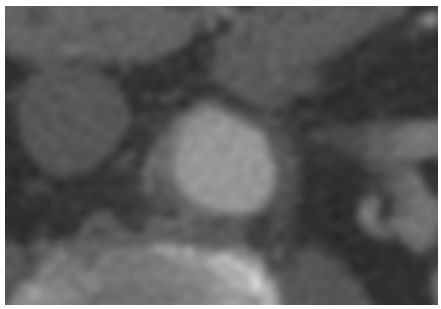
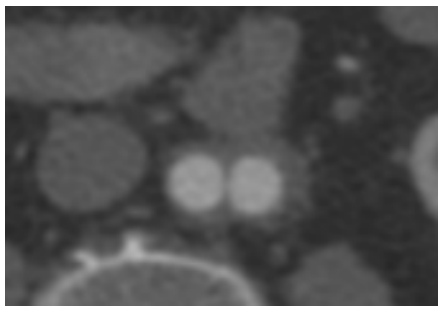
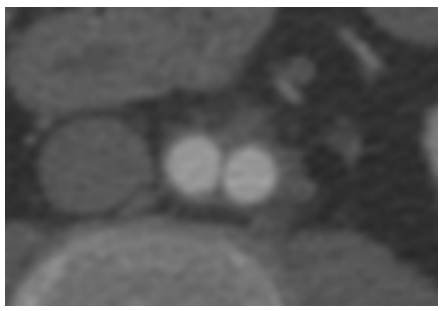
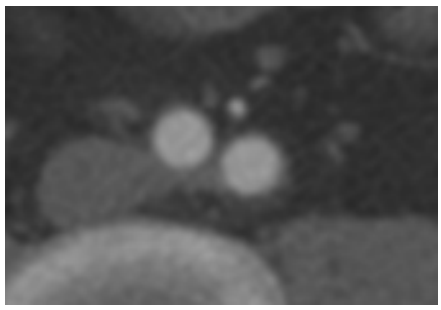
Distanz (1-5): 108,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K1 Datum: 13.06.2001	Größe der Fibrose
1.	-297,0		1,1 cm²
2.	-315,0		5,6 cm²
3.	-342,0		7,9 cm²
4.	-360,0		5,8 cm²
5.	-387,0		1,7 cm²

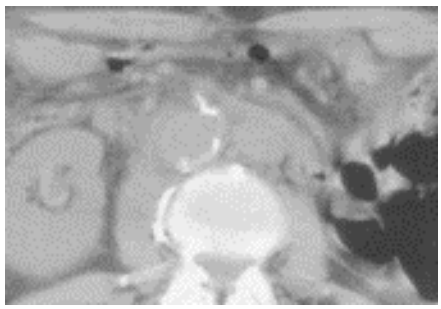
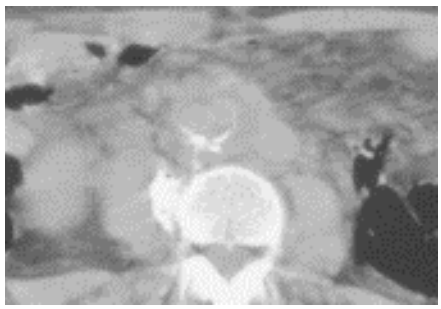
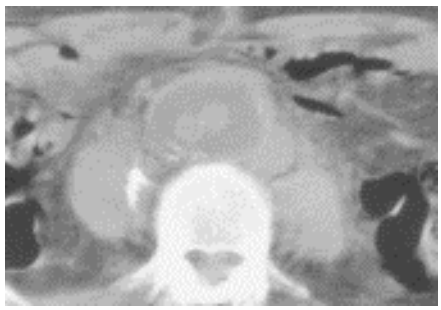
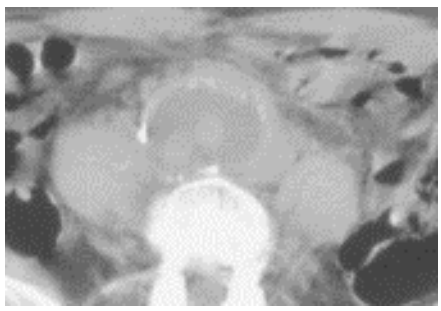
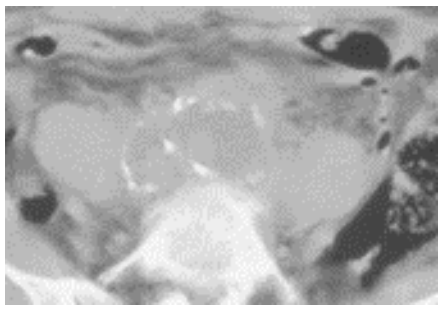
Distanz (1-5): 90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K1 Datum: 06.05.2003	Größe der Fibrose
1.	-763,0		2,7 cm²
2.	-745,0		3,3 cm²
3.	-718,0		2,8 cm²
4.	-700,0		3,2 cm²
5.	-673,0		1,8 cm²

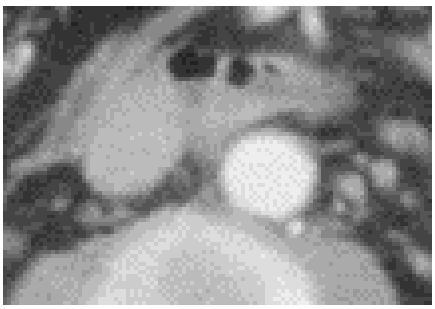
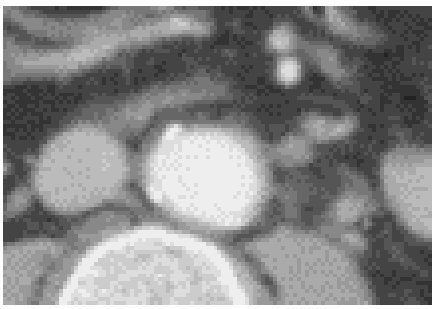
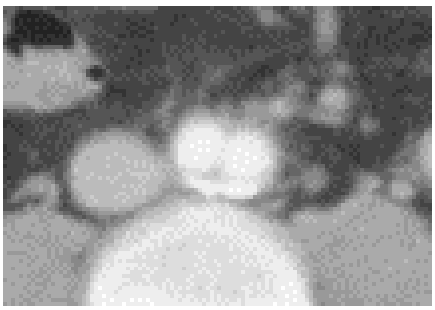
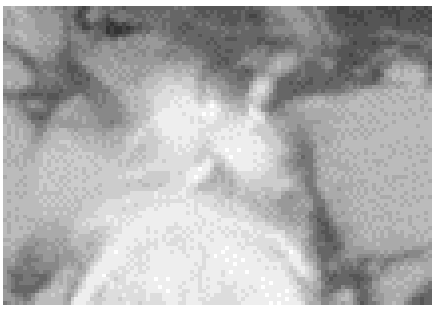
Distanz (1-5): 90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K2 Datum: 17.12.1996	Größe der Fibrose
1.	191,3		3,6 cm²
2.	211,3		6,1 cm²
3.	231,3		7,4 cm²
4.	251,3		10,1 cm²
5.	271,3		12,3 cm²

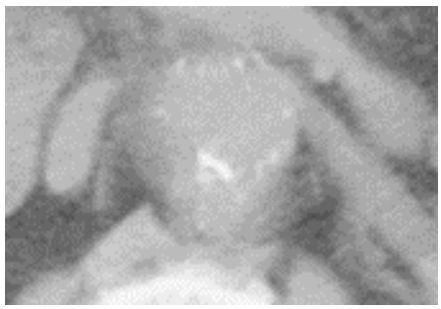
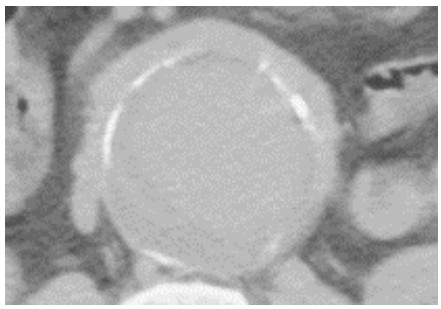
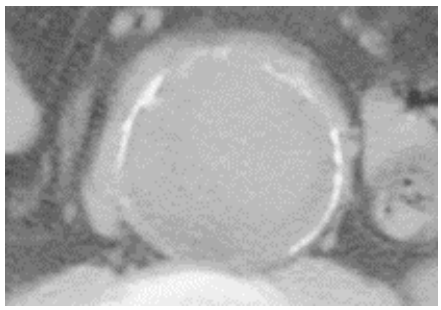
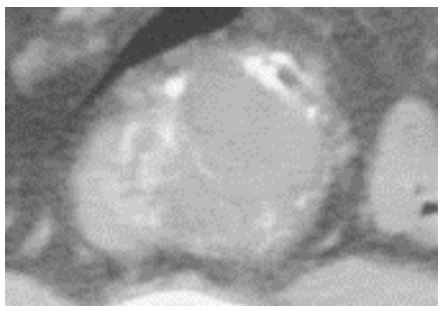
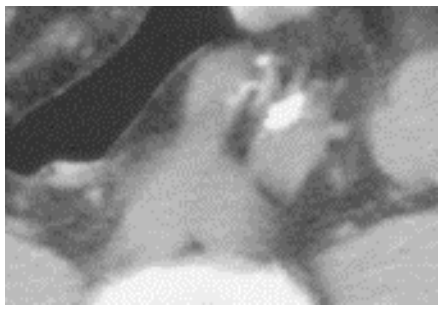
Distanz (1-5):
80,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K2 Datum: 26.10.2001	Größe der Fibrose
1.	-243,4		2,4 cm²
2.	-259,4		3,2 cm²
3.	-283,4		4,0 cm²
4.	-299,4		3,2 cm²
5.	-323,4		6,4 cm²

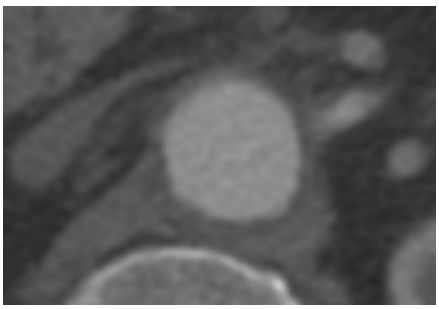
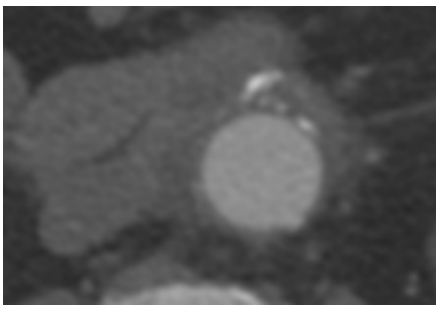
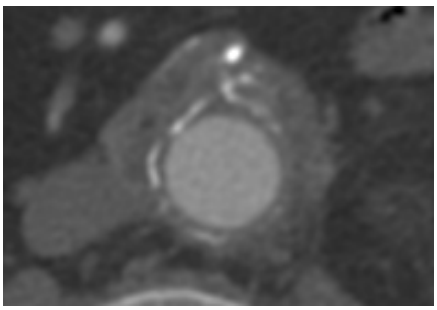
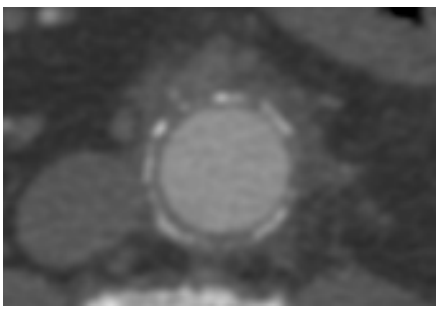
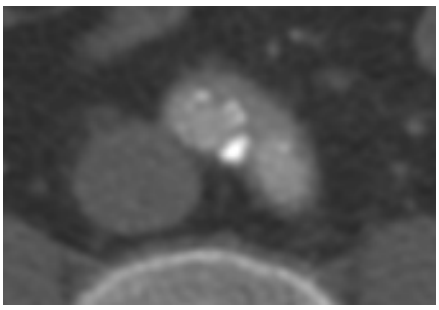
Distanz (1-5):
80,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K3 Datum: 16.07.1997	Größe der Fibrose
1.	226,0		7,3 cm²
2.	256,0		10,1 cm²
3.	276,0		9,4 cm²
4.	296,0		7,0 cm²
5.	316,0		2,6 cm²

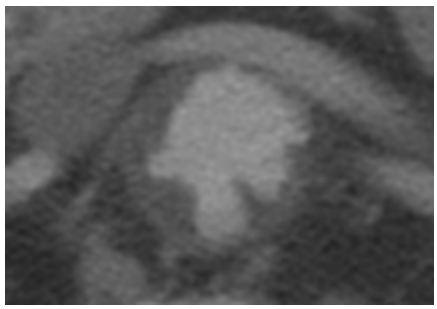
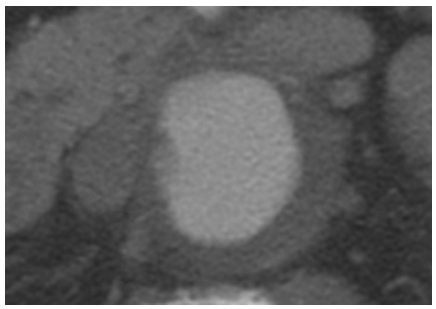
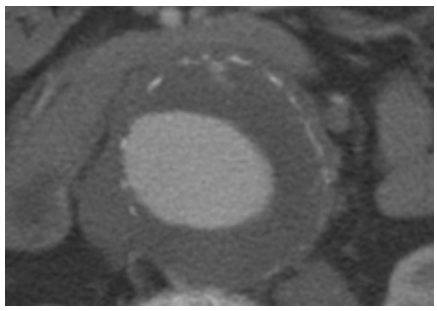
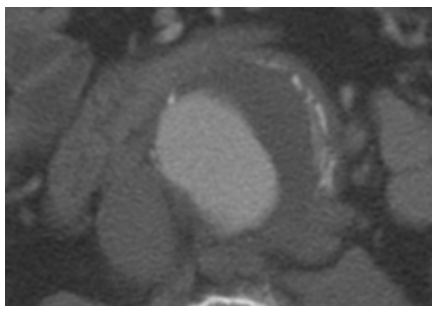
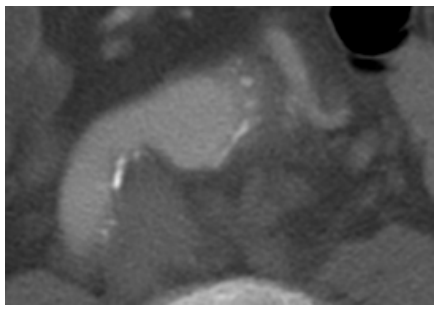
Distanz (1-5): 90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K3 Datum: 25.08.2003	Größe der Fibrose
1.	-654,5		5,1 cm²
2.	-624,5		8,7 cm²
3.	-604,5		11,0 cm²
4.	-584,5		6,7 cm²
5.	-564,5		3,4 cm²

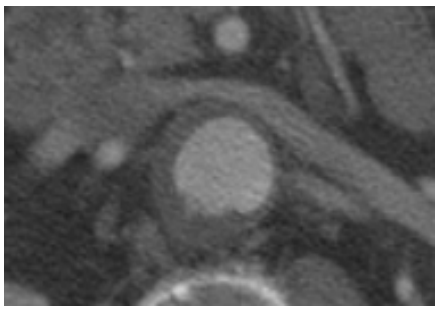
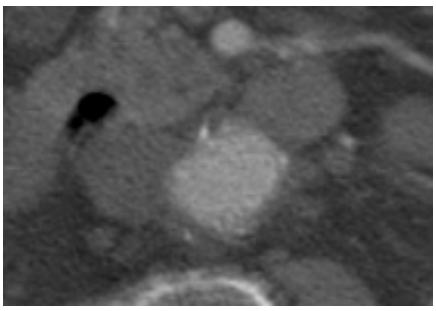
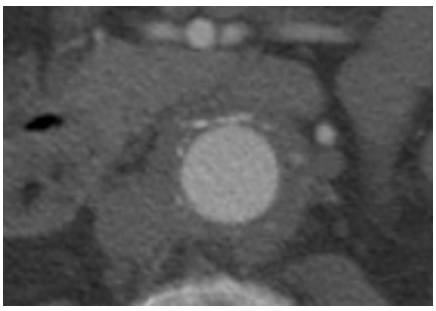
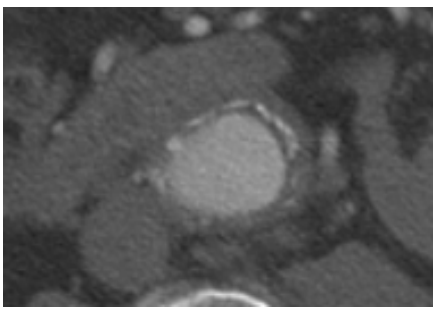
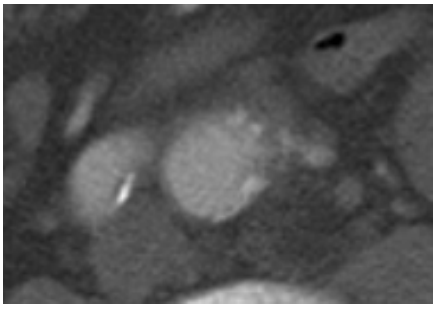
Distanz (1-5):
90,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K4 Datum: 13.10.1997	Größe der Fibrose
1.	309,9		5,5 cm²
2.	329,9		12,6 cm²
3.	349,9		8,0 cm²
4.	369,9		11,2 cm²
5.	387,4		8,5 cm²

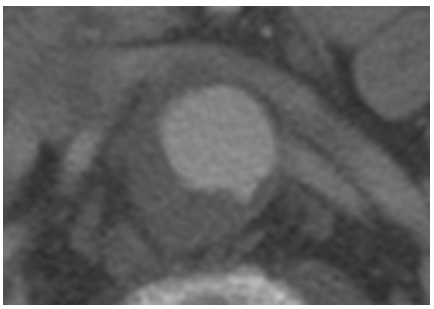
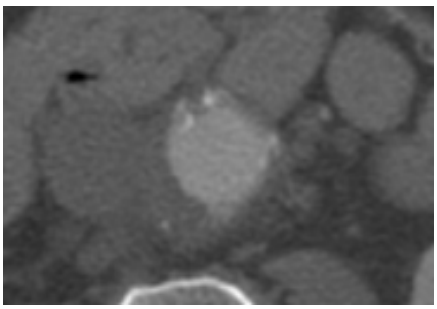
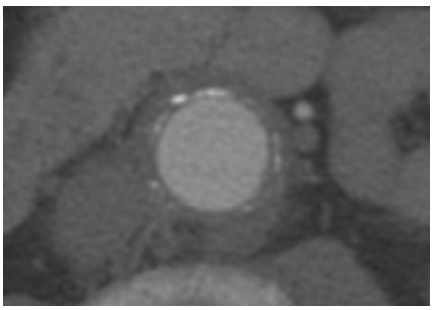
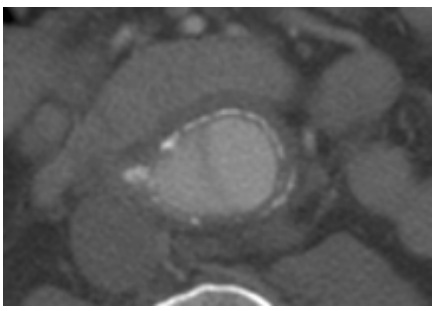
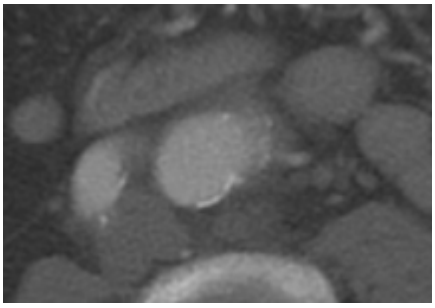
Distanz (1-5): 77,5

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K4 Datum: 06.12.1998	Größe der Fibrose
1.	-677,9		6,1 cm²
2.	-657,9		5,7 cm²
3.	-637,9		9,2 cm²
4.	-617,9		9,9 cm²
5.	-600,4		9,9 cm²

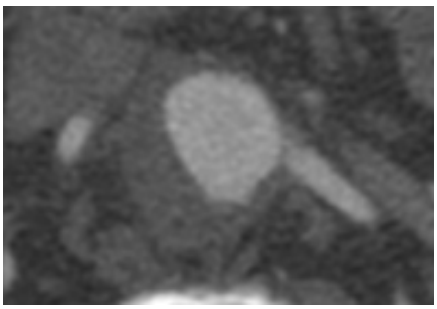
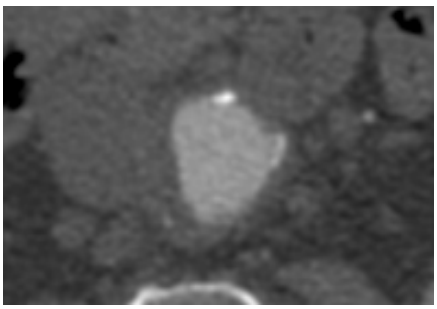
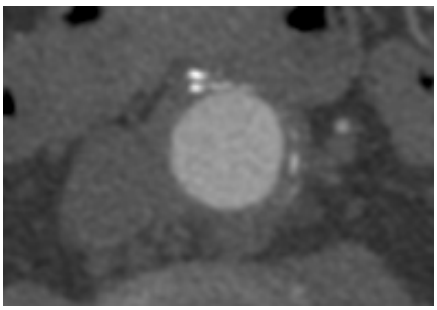
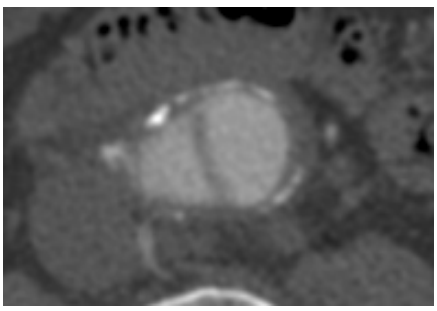
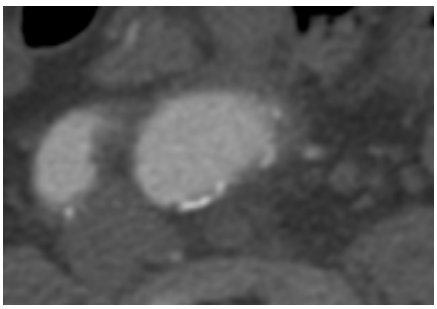
Distanz (1-5): 77,5

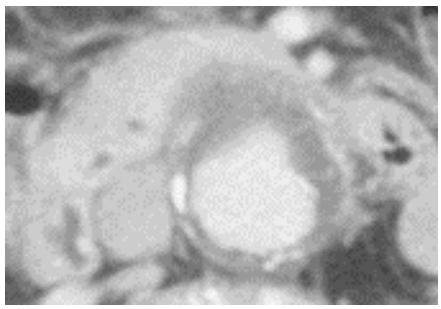
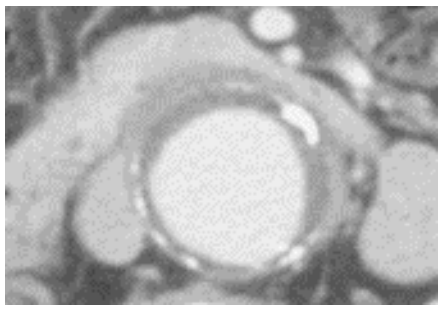
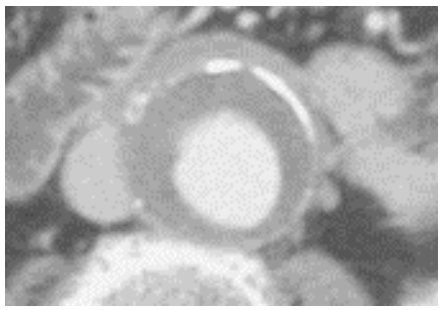
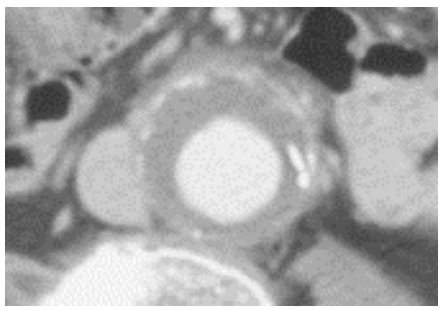
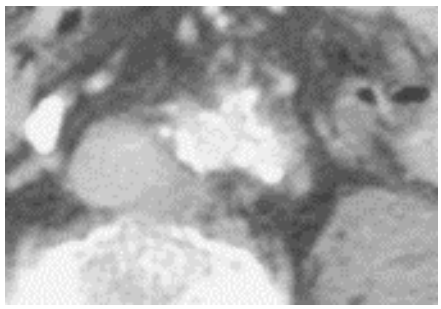
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K4 Datum: 20.12.2001	Größe der Fibrose
1.	-1560,9		7,1 cm²
2.	-1538,5		6,5 cm²
3.	-1519,3		7,4 cm²
4.	-1500,1		10,4 cm²
5.	-1484,1		9,0 cm²

Distanz (1-5): 76,8

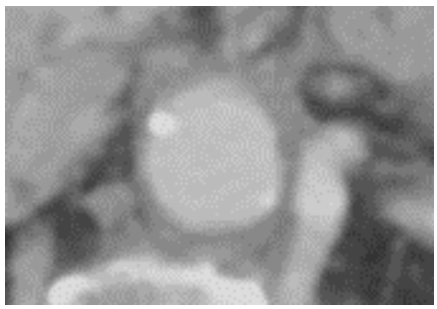
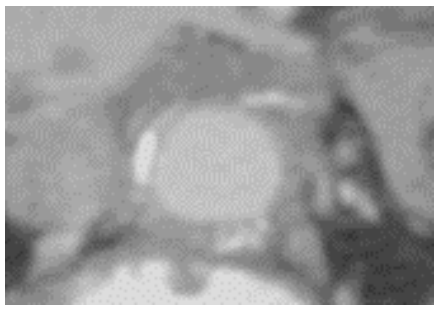
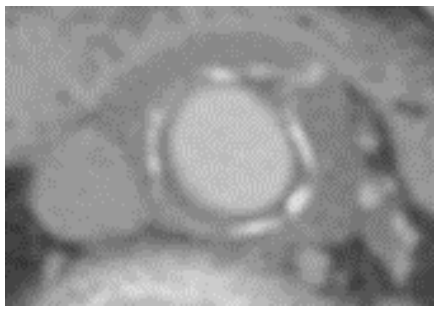
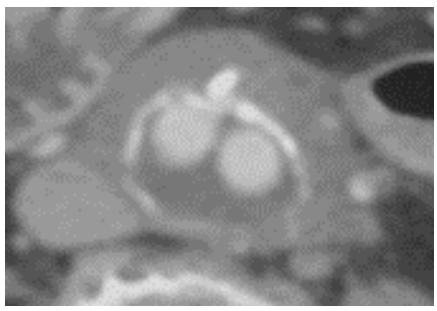
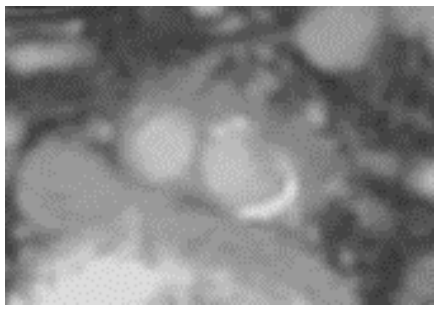
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K4 Datum: 24.09.2003	Größe der Fibrose
1.	-565,5		8,6 cm²
2.	-545,5		7,0 cm²
3.	-525,5		6,2 cm²
4.	-505,5		10,1 cm²
5.	-488,5		8,2 cm²
Distanz (1-5): 77,0		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K5 Datum: 12.12.2001	Größe der Fibrose
1.	-104,0		3,9 cm²
2.	-120,0		4,9 cm²
3.	-144,0		5,3 cm²
4.	-160,0		4,4 cm²
5.	-184,0		2,3 cm²

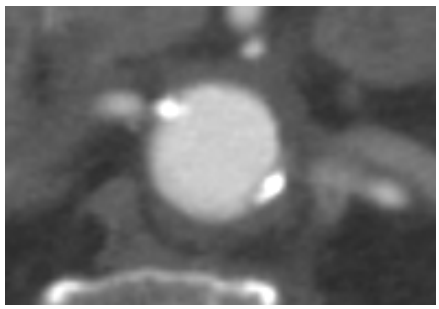
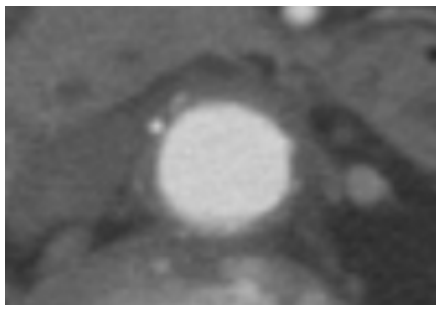
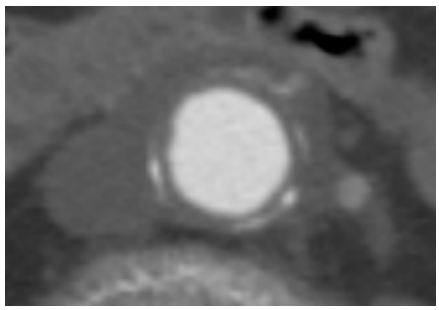
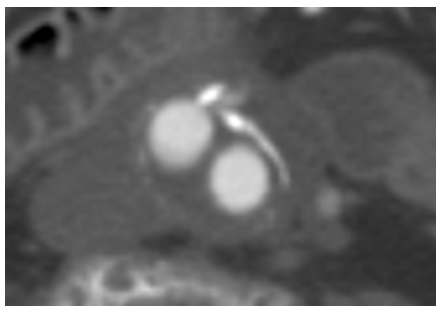
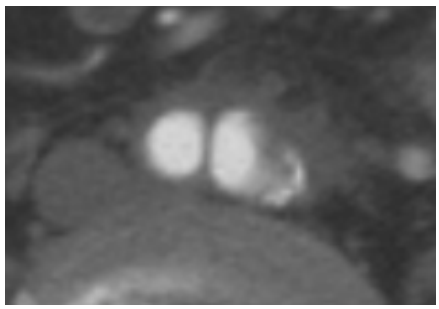
Distanz (1-5):
80,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K5 Datum: 13.03.2002	Größe der Fibrose
1.	-248,0		3,1 cm²
2.	-264,0		4,9 cm²
3.	-288,0		4,9 cm²
4.	-304,0		6,2 cm²
5.	-328,0		2,7 cm²

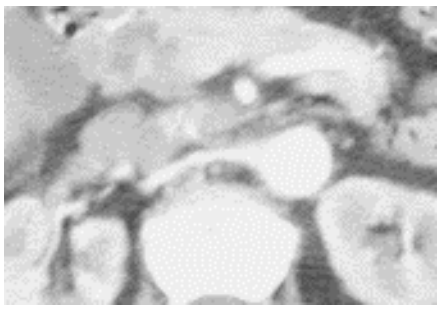
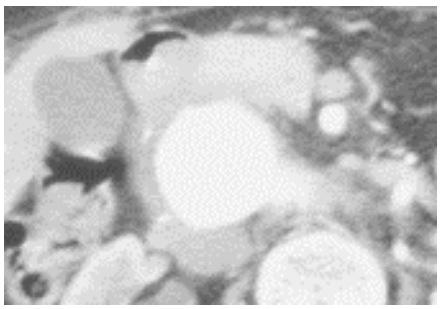
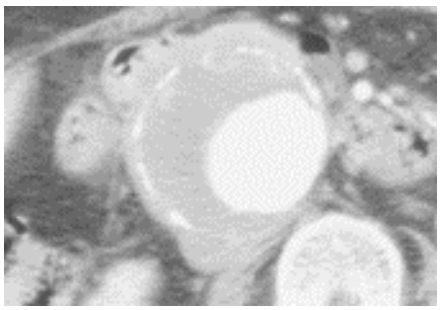
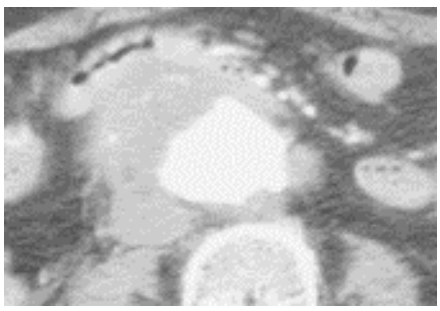
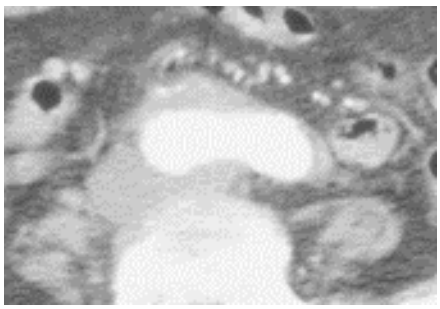
Distanz (1-5): 80,0

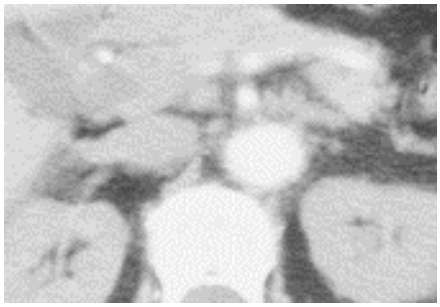
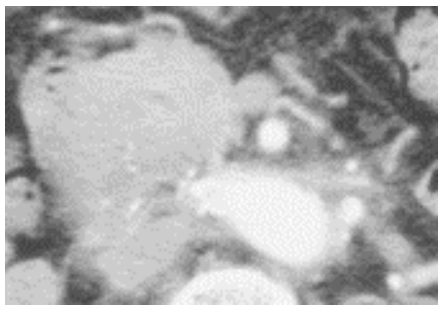
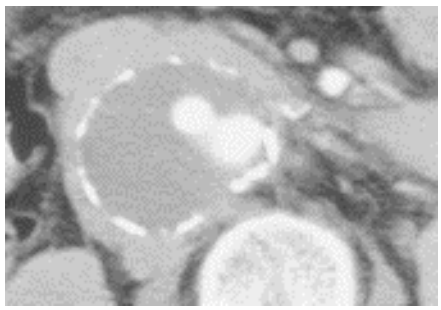
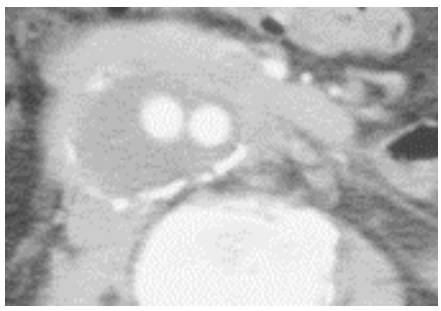
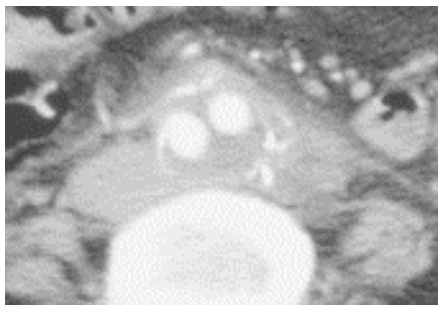
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K5 Datum: 21.08.2003	Größe der Fibrose
1.	-416,7		3,4 cm²
2.	-400,7		3,0 cm²
3.	-376,7		3,4 cm²
4.	-360,7		3,8 cm²
5.	-336,7		3,2 cm²

Distanz (1-5): 80,0

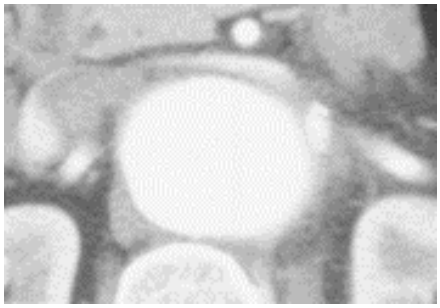
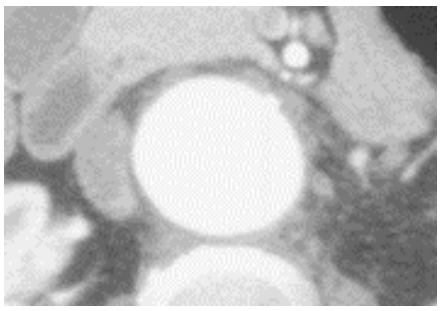
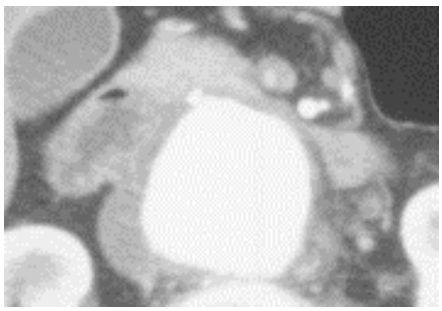
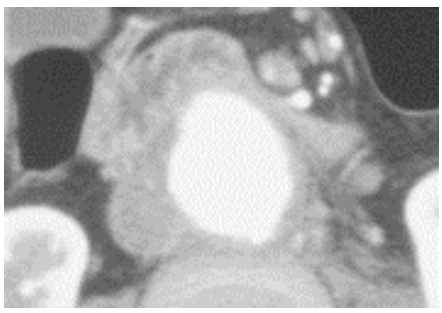
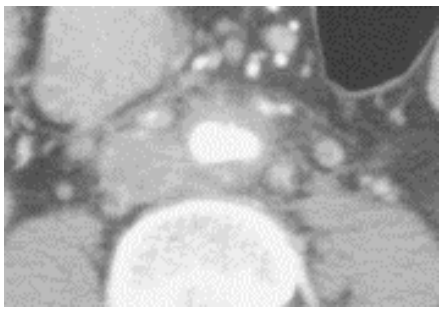
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K6 Datum: 07.11.1995	Größe der Fibrose
1.	152,9		1,3 cm²
2.	177,9		5,8 cm²
3.	207,9		7,8 cm²
4.	237,9		13,0 cm²
5.	262,9		7,2 cm²
Distanz (1-5): 110,0		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K6 Datum: 29.11.1995	Größe der Fibrose
1.	-300,7		3,0 cm²
2.	-275,3		4,3 cm²
3.	-246,3		13,1 cm²
4.	-220,7		11,6 cm²
5.	-191,9		6,2 cm²

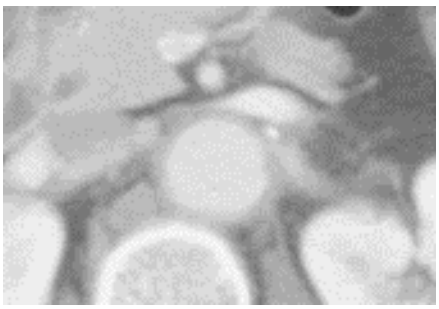
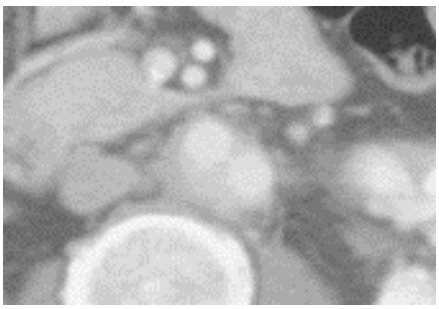
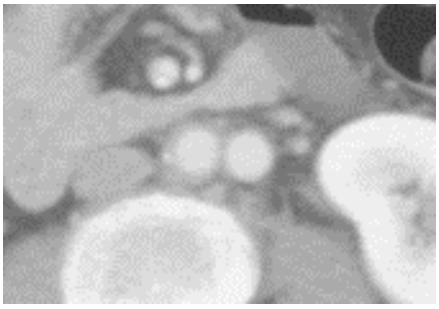
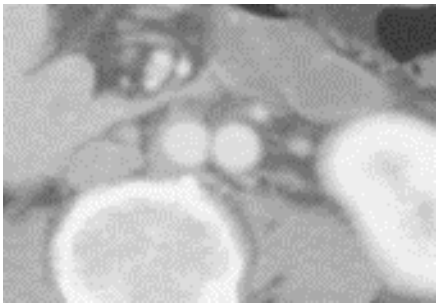
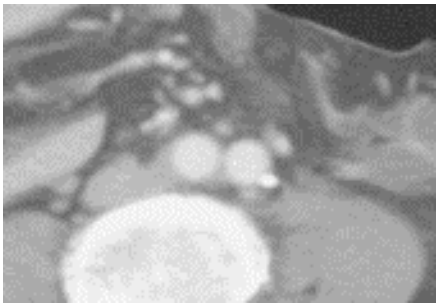
Distanz (1-5): 108,8

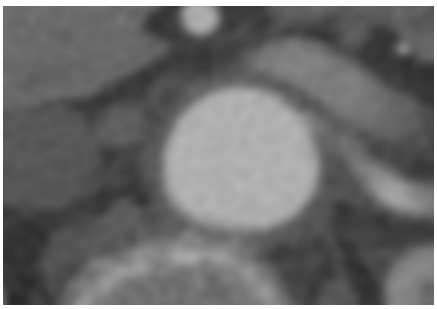
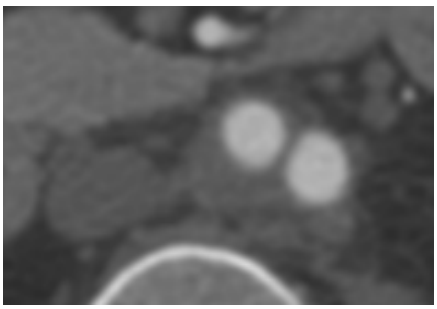
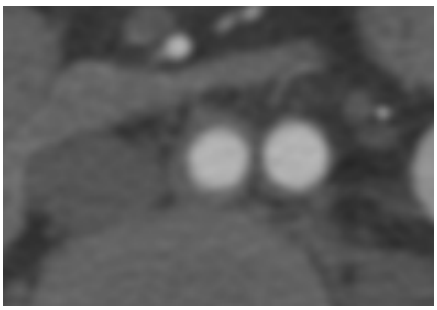
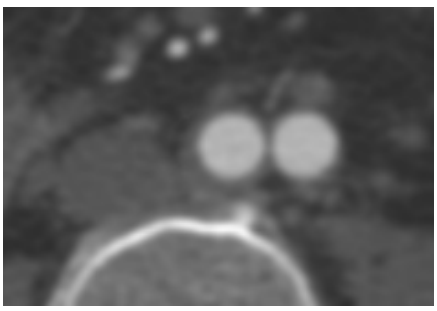
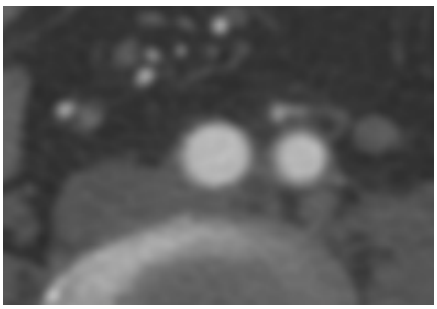
(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K7 Datum: 30.08.2001	Größe der Fibrose
1.	-71,5		5,5 cm²
2.	-93,5		4,4 cm²
3.	-115,5		5,5 cm²
4.	-126,5		7,0 cm²
5.	-148,5		2,9 cm²

Distanz (1-5): 77,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K7 Datum: 11.03.2002	Größe der Fibrose
1.	-253,0		3,6 cm²
2.	-275,0		2,4 cm²
3.	-297,0		2,9 cm²
4.	-308,0		2,1 cm²
5.	-330,0		1,7 cm²
Distanz (1-5): 77,0		(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)	

Schnitthöhe (Nr.)	(mm)	Patient: K7 Datum: 01.04.2003	Größe der Fibrose
1.	-1139,0		3,5 cm²
2.	-1117,0		4,7 cm²
3.	-1095,0		2,3 cm²
4.	-1084,0		1,9 cm²
5.	-1062,0		1,8 cm²

Distanz (1-5): 77,0

(der Maßstab kann zwischen den Bildern variieren)