

**Aus dem Institut für Röntgendiagnostik**

**der Universität Würzburg**

**Direktor: Professor Dr. med. D. Hahn**

Materialdefekte von Stents und ihre klinischen Auswirkungen im Bereich der unteren  
Extremität

**Inaugural - Dissertation**

**zur Erlangung der Doktorwürde der**

**Medizinischen Fakultät**

**der**

**Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von**

Armin Halla

**aus Ruderting**

**Würzburg, April 2009**

**Referent:** Priv.-Doz. Dr. med. G. Wittenberg

**Koreferent:** Prof. Dr. med. D. Hahn

**Dekan:** Prof. Dr. med. M. Frosch

**Tag der mündlichen Prüfung:** 16.02.2010

**Der Promovend ist Arzt**

## INHALT

1.	Einleitung.....	1
1.1	Die periphere arterielle Verschußkrankheit.....	2
1.1.1	Grundlagen.....	2
1.1.2	Klinik der peripheren arteriellen Verschußkrankheit.....	5
1.2	Die farbkodierte Duplexsonographie.....	9
1.2.1	Entwicklung und physikalische Grundlagen.....	9
1.2.2	Hämodynamische Grundlagen.....	10
1.3	Stentimplantation.....	15
1.3.1	Entwicklung und Grundlagen.....	15
1.3.2	Indikation und Methode der Stentimplantation.....	19
1.3.3	Komplikationen und Einflußgrößen.....	21
2.	Patienten und Methoden.....	24
2.1	Patienten.....	24
2.2	Stenttypen.....	26
2.2.1	Wallstent von Boston Scientific.....	27
2.2.2	Xpert-Stent von Abbott Laboratories.....	29
2.2.3	Luminexx-Stent von Bard.....	30
2.2.4	Dynalink-Stent von Guidant.....	32
2.2.5	Absolute-Stent von Guidant.....	33
2.2.6	SMART-Stent von Cordis.....	34
2.2.7	Weitere Stenttypen.....	35
2.3	Klassifikation der Stentbrüche.....	37
2.4	Untersuchung mit der farbkodierten Duplexsonographie.....	39
2.5	Statistik.....	40
3.	Ergebnisse.....	41
3.1	Frakturen der verschiedenen Stenttypen.....	42
3.2	Lokalisation der frakturierten Stents.....	44
3.3	Längen der frakturierten Stents.....	47
3.4	Durchmesser der frakturierten Stents.....	49

3.5	Nachsorgedauer und in dem Zeitraum aufgetretene Stentbrüche..	51
3.6	Gefäßwandbeschaffenheit und Lokalisation der Stents bei Frakturen.....	56
3.7	Frakturen überlappend gelegter Stents.....	59
3.8	Anzahl der Stents pro Patient und deren Frakturnraten.....	64
3.9	Auftreten von Restenosen und Okklusion.....	65
3.10	Überlebenszeitanalysen.....	70
3.10.1	Überlebenszeitanalysen für Stentfrakturen.....	70
3.10.2	Überlebenszeitanalysen für Restenosen und Okklusion.....	85
3.11	Univariate Analyse.....	111
3.11.1	Stentfrakturen.....	111
3.11.2	Restenose.....	113
3.11.3	Okklusion.....	115
3.12	Multiple logistische Regressionsanalyse.....	117
3.13	Multiple Analyse mit Cox Modell.....	120
4.	Diskussion.....	122
4.1	Stentfrakturen.....	122
4.2	Restenosen und Okklusion.....	131
5.	Zusammenfassung.....	141
6.	Literaturverzeichnis.....	143

## **Einleitung**

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), die sich langsam über Jahre oder Jahrzehnte entwickelt, ist meist Folge von Atherosklerose. Neben dem Alter und dem inhalativen Tabakrauchen, spielen bei der Entstehung der Atherosklerose Risikofaktoren des metabolischen Syndroms wie Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Hyperlipoproteinämie eine bedeutende Rolle. Da in unserer immer älter werdenden Gesellschaft diese Faktoren stetig zunehmen ist die steigende Inzidenz und Prävalenz der PAVK nicht überraschend. Darüber hinaus weist jeder zweite Patient mit Claudicatio intermittens auch koronare Durchblutungsstörungen auf [27, 43].

Um die PAVK möglichst frühzeitig zu erkennen und ihr Fortschreiten zu unterbinden, stehen heutzutage verschiedene diagnostische und therapeutische Verfahren zur Verfügung. Die am häufigsten verwendeten Methoden, atherosklerotische Gefäßwandveränderungen zu diagnostizieren und ihren Verlauf zu beobachten, stellen, neben der Anamnese und körperlichen Untersuchung, die nicht-invasive farbkodierte Duplexsonographie und die gering-invasive Magnetresonanztomographie (MRA), welche die minimal-invasive digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zur reinen Diagnostik weitestgehend abgelöst hat, dar. In der Therapie kommen je nach Schweregrad der Erkrankung Vermeidung der Risikofaktoren, physikalische Therapien, Medikamente wie zum Beispiel Thrombozytenfunktionshemmer oder Cumarine, die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) und immer häufiger auch die Implantation von endovasalen Gefäßstützen (Stents) in Betracht. Falls diese konservativen bzw. minimal-invasiven Behandlungsmethoden nicht ausreichen kann gefäßchirurgisch therapiert werden [3]. Lange Zeit war die hohe In-Stent-Restenoserate durch überschießende Intimahyperplasie, vor allem in Stents der Arteria femoralis superficialis (Afs), ein großes Problem der Gefäßendoprothesen welches jedoch mit der Entwicklung von neuen Stentdesigns verbessert werden konnte [4, 3].

In der vorliegenden Untersuchung des Patientenkollektivs werden Materialdefekte von Stents im Bereich der unteren Extremität beurteilt.

Es werden verschiedene Stenttypen miteinander verglichen und der Einfluss der Stent-Brüche auf die Intimahyperplasie bzw. Okklusion des Gefäßes bewertet.

## 1.1 Die periphere arterielle Verschlusskrankheit

### 1.1.1 Grundlagen

Die mit der Atherosklerose verbundenen Herz-Kreislaufkrankungen sind die häufigste Todesursache in den westlichen Industrienationen. Jeder zweite Deutsche stirbt heutzutage an einer kardiovaskulären Erkrankung. Im Bereich der Extremitäten wird die PAVK zu 95 % durch Atherosklerose verursacht und stellt die häufigste periphere Gefäßerkrankung, mit jährlich mehr als 35000 Amputationen in Deutschland, aufgrund von dekompensierter Extremitätenischämie, dar. Seltener Ursachen für die PAVK sind eine Reihe entzündlicher Gefäßkrankheiten, wie z.B. die Thrombangiitis obliterans. In über 90 % ist die untere Extremität betroffen [16, 27]. Unter Atherosklerose versteht man längerdauernde Umbauvorgänge im arteriellen Gefäßsystem, die mit initialen Lipidablagerungen und nachfolgender Proliferation von glatten Muskelzellen beginnen und letztendlich zu einer Verhärtung mit Elastizitätsverlust der Arterienwand führen. Zusätzlich wird das Gefäßlumen eingeengt [16]. Atherosklerotische Gefäßwandveränderungen treten schon in der frühen Kindheit auf. Erheblichen Einfluss auf die Entstehung und Progression der Atherosklerose haben ein manifester Diabetes mellitus, Nikotinabusus, die arterielle Hypertonie, die Hypertriglyzeridämie und die Hypercholesterinämie. Diese schädigenden Einflussgrößen gelten durch zahlreiche epidemiologische Studien als gesichert. Weitere Risikofaktoren sind Adipositas, genetische Faktoren, Alter und auch das Geschlecht, da Männer bis zu fünfmal häufiger betroffen sind. Die Prävalenz der PAVK liegt bei 35-jährigen Männern bei 2,4 % und steigt bei 65-jährigen auf 34 % an. Die asymptomatische Form der PAVK, also Stadium I der Fontaine-Klassifikation, ist in allen Altersklassen dreimal so häufig wie die symptomatischen Stadien. Insgesamt leiden 4,5 % der 55 bis 74-jährigen Frauen und Männer an einer symptomatischen arteriellen Verschlusskrankheit, wobei der Altersgipfel der Frauen etwa 10 Jahre später auftritt [13].

Die Atheroskleroseentstehung wird durch eine Vielzahl von Mechanismen beeinflusst, weshalb man ihr keine einheitliche pathogenetische Entwicklung zugrunde legen kann. Es existieren mehrere Hypothesen, wobei in der "Response to Injury" Hypothese, die die Atheroskleroseentstehung am besten fundiert, eine

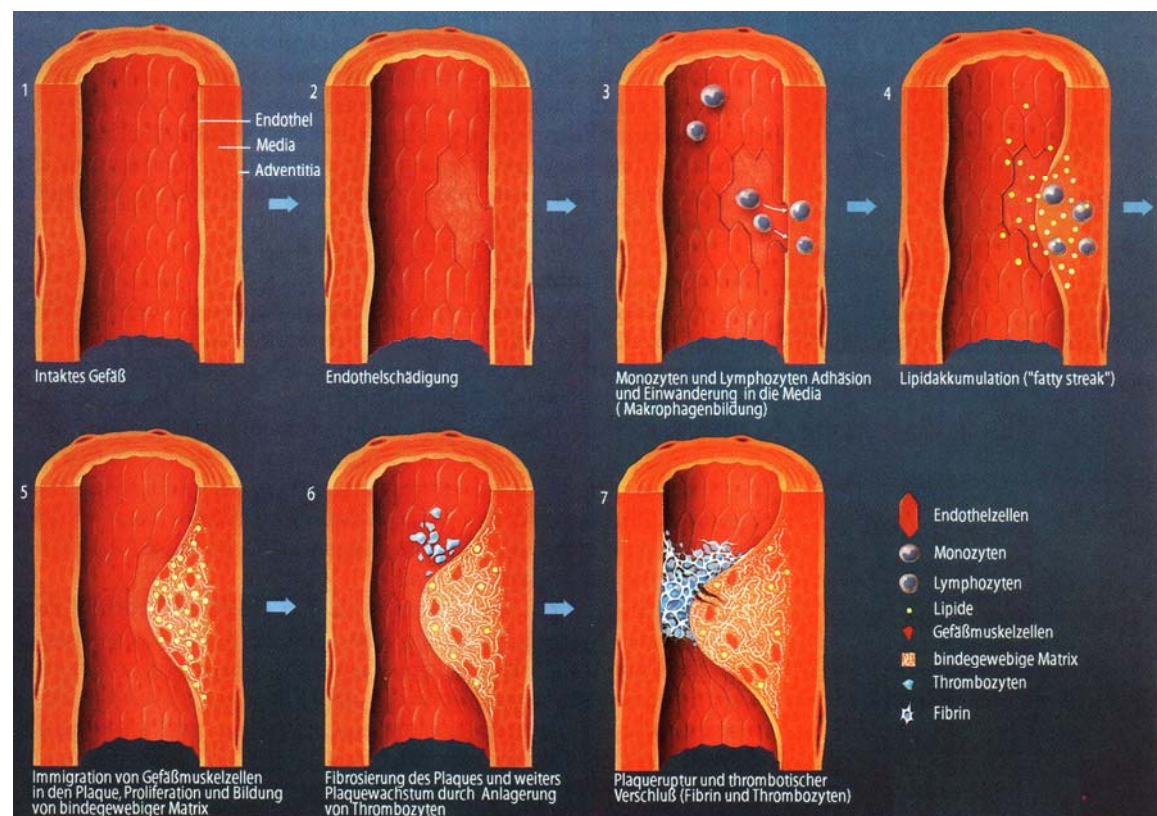
Endothelläsion den initialen Faktor für die atherosklerotischen Gefäßwandveränderungen bildet. Im gesunden Endothel wird der lokale Gefäßtonus durch die Sekretion von gefäßdilatierenden (z.B. Endothelium derived relaxing Factor (EDRF) = NO) und gefäßkonstringierenden Faktoren gesteuert. Durch Hypercholesterinämie, hohe Scherkräfte bei Hypertonie, chemische Noxen (z.B. Nikotin), immunologische Mechanismen, Bakterien oder Viren kann es neben vielen anderen Faktoren zur Sekretion von gefäßtonusbeeinflussenden Faktoren und zu Endotheldysfunktionen kommen. Zum Beispiel sinkt die Sekretion des Endothelium derived relaxing Factors wodurch das Endothel für Low-Density-Lipoproteine durchlässig wird und deren Konzentration in der Gefäßwand zunimmt.

Über Adhäsionsmoleküle der stimulierten Endothelzellen gelangen ebenfalls Monozyten in die Intima, welche als stimulierte Makrophagen vermehrt LDL-Cholesterin aufnehmen und dieses in Fettvakuolen im Zytoplasma ablagern. Dadurch entstehen so genannte Schaumzellen die sich streifenförmig unter dem Endothel anhäufen und sich makroskopisch als Fatty Streaks (Lipidplaques) beziehungsweise als atherosklerotische Frühläsion zeigen [3, 13]. Nur diese Frühläsionen sind, im Gegensatz zu Spätstadien der Atherosklerose, wie fibrinöse Plaques oder atheromatöse Ulcera, noch reversibel [16]. Werden zu viele Schaumzellen angehäuft, wölbt sich das Endothel ins Gefäßlumen vor und kann dort, zum Beispiel durch Scherkräfte, geschädigt werden, wodurch das lokale Gerinnungssystem aktiviert wird. Es lagern sich Thrombozyten an, die den Platelet derived growth Factor (PDGF) freisetzen, der wiederum Myozyten aktiviert und zur Proliferation anregt. Weitere Stimulation erhalten die glatten Muskelzellen durch Wachstumsfaktoren und Zytokine, die sie zum Teil selbst ausschütten, beziehungsweise von Endothelzellen, Thrombozyten oder auch Monozyten gebildet werden. Diese myointimalen Zellen produzieren vermehrt Kollagen und Proteoglykane und tragen zur Entstehung von Atheromen bei [15, 13]. Atherome sind atherosklerotische Plaques die durch supraendotheliale, endotheliale und subendotheliale Veränderungen, wie zum Beispiel Fibrinauflagerungen, Schaumzellen- und Detrituseinlagerungen, Lipidanhäufungen, Kollagenvermehrung und Myozytenproliferation charakterisiert sind [15]. Zusätzlich kommt es zu einer zentralen Nekrose und zur Ablagerung von Kalksalzen. Somit entsteht eine komplexe und komplizierte Läsion. Wenn diese atheromatösen Plaques nun einreißen lagern sich Thrombozyten an und der Thrombus

verschließt das Gefäß, wodurch die Atherosklerose meist klinisch in Erscheinung tritt. Thromben können auch Gefäße in der Peripherie embolisieren, falls sie sich von der Läsion lösen [13].

Abbildung 1 zeigt eine schematische Darstellung der histologisch-anatomischen Veränderung bei der Atherogenese [15].

**Abb. 1:** Histologisch-anatomische Veränderungen bei der Atherogenese [15]



Die periphere arterielle Verschlusskrankheit kann sehr lange durch körpereigene Kompensationsmechanismen verborgen bleiben. Erst wenn über 60 % des Gefäßes stenosierte sind, vermindert sich seine Ruhedurchblutung und es treten Symptome auf. Als Reaktion auf die Minderperfusion werden Kollateralgefäße ausgebildet, die die Stenose oder den Verschluss überbrücken, und der poststenotische Strömungswiderstand gesenkt [3]. Darüber hinaus wird aufgrund des Bohr-Effektes (Affinität des O<sub>2</sub> zum Hämoglobin sinkt bei niedrigem pH oder hohem CO<sub>2</sub>-Partialdruck) der Sauerstoff in minderdurchbluteten Arealen vermehrt extrahiert, die anaerobe Energiebereitstellung erhöht (z.B. Kreatinphosphat) und die mitochondriale Sauerstoffausschöpfung optimiert [13].



### 1.1.2 Klinik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit

Das Ausmaß der klinischen Symptomatik bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit wird hauptsächlich bestimmt durch den Stenosegrad beziehungsweise das Ausmaß der Okklusion, die Geschwindigkeit der Entwicklung der Läsion und der Kapazität der Kollateralgefäße. Ein Gefäßverschluss der unteren Extremitäten kann bei einem ausreichenden Kollateralkreislauf mit fehlender oder einer sehr geringen klinischen Symptomatik einhergehen, wobei jedoch Kollateralgefäße nie so leistungsfähig sind wie natürliche Gefäße [31]. Darum erfolgt die Schweregradeinteilung der PAVK nicht anhand morphologischer Veränderungen sondern nach klinischen Symptomen, die René Fontaine (1899-1979) in vier Stadien klassifiziert hat (siehe Abbildung 2) [16].

**Abb. 2:** Klinische Stadieneinteilung der PAVK nach Fontaine [16]



Im Stadium I haben Patienten weder in Ruhe noch unter Belastung klinische Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und sind, trotz nachweisbarer Gefäßwandveränderungen, vor allem durch ausreichende Kollateralkreisläufe, schmerzfrei. Jedoch treten bei einem Viertel dieser Patienten innerhalb von fünf Jahren die ersten typischen klinischen Beschwerden der PAVK im Stadium II auf. Diese sind Folge einer Gewebsischämie und verursachen den so genannten Ischämieschmerz (Claudicatio intermittens), der in 75 % das Initialsymptom der PAVK darstellt. Dieser Schmerz tritt zu Beginn nur bei Belastung auf, da die erforderliche Mehrdurchblutung bei Muskelarbeit nicht erbracht werden kann. Die Patienten verspüren beim Gehen Schmerzen, die sie zum Stehen bleiben zwingen und dabei wieder abklingen. Daher auch der Name "Schaufensterkrankheit".

Anfangs treten die Schmerzen meist einseitig, langsam und schubweise fortschreitend auf und sind von Taubheitsgefühl, Krämpfen und untypischem Kältegefühl in den Beinen begleitet. Die Muskelschmerzen projizieren sich eine Etage unterhalb der Läsion, was in Abbildung 3 dargestellt ist. Anhand der zurücklegbaren Gehstrecke kann man das PAVK-Stadium II in IIa (Schmerzfreie Gehstrecke über 200 m) und IIb (Schmerzfreie Gehstrecke unter 200 m) einteilen.

Bei einer weiter fortgeschrittenen arteriellen Verschlusskrankheit kommt es zu Ischämieschmerzen, die auch in Ruhe und vor allem nachts bei Horizontallage der Beine, auftreten (Stadium III). Durch Beintiefelagerung oder häufiges aufstehen wird der arteriell-luminalen Druck mit Hilfe der Schwerkraft erhöht und der hypoxiebedingte Schmerz gelindert.

Im Stadium IV, welches das Endstadium darstellt, kommt es zu Mangeldurchblutung des Gewebes und trophischen Hautschädigungen, wie Ulkus oder Gangrän, vor allem an druckexponierten Stellen. Bakterielle Superinfektionen und die Ausschüttung ischämiebedingter Toxine tragen außerdem häufig dazu bei dass eine Amputation als lebensrettende Maßnahme notwendig wird [31, 13].

In 95 % der Fälle lässt sich die periphere arterielle Verschlusskrankheit bereits mit einer gründlichen körperlichen Untersuchung und der Palpation der peripheren arteriellen Pulse diagnostizieren. Distal von Stenosen oder Verschlüssen sind die arteriellen Pulse, vor allem im Seitenvergleich, abgeschwächt oder nicht mehr zu tasten. Außerdem vergleicht man die Hauttemperatur der beiden Extremitäten um eine Minderdurchblutung, die bereits für Stadium II sprechen würde, festzustellen. Einen Überblick über die Schmerz- und Verschlusslokalisation sowie typischer Pulstastbefunde bietet Abbildung 3.

**Abb. 3:** Schmerz- und Stenose-lokalisierung bei PAVK mit Pulstastbefund [16]

<b>Stenose-lokalisierung</b>	<b>Häufigkeit</b>	<b>Claudicatio</b>	<b>Pulsausfall</b>
Aortoiliakal	8-28 %	Gesäß, Ober-schenkelmuskulatur	Komplett
Femoropopliteal	42-75 %	Wadenmuskulatur	A. poplitea und Fußpulse
Tibiofibular	17-30 %	Fußsohle	Fußpulse
Kombiniert	21 %	Schwere Claudicatio, abhängig von der Ver-schlusslokalisation	Komplett

Die Auskultation gestattet Strömungsgeräusche bei Stenosen wahrzunehmen, wobei ein Strömungsgeräusch nicht zwingend pathologisch anzusehen ist. Darüber hinaus kann mit Hilfe der Lagerungsprobe nach Ratschow die Durchblutung der Beine überprüft und bewertet werden. Um im Stadium II zwischen II a und II b unterscheiden zu können wird bei der Laufbandergometrie, die standardisiert bei einer Bandgeschwindigkeit von drei km/h und einem Steigungsgrad von 12 % durchgeführt wird, die schmerzfreie und maximale Gehstrecke ermittelt [13, 16].

Weitere apparative diagnostische Maßnahmen sind die mechanische Stufenoszillographie, die dopplersonographische Bestimmung der arteriellen Verschlussdrücke und des Knöchel-Arm-Index, die akrale Volumenplethysmographie, die B-Bild-Sonographie, die direktionale Dopplersonographie und schließlich die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) [3]. Besteht bei einem Patienten die Indikation zu einer revaskularisierenden oder lumeneröffnenden Therapiemaßnahme wird zuvor mit FKDS und der Magnetresonanztomographie das Vorgehen geplant [13].

Prävention mit Erkennung und Vermeidung der Risikofaktoren ist bei der PAVK die erste wichtige Maßnahme, die ein Fortschreiten der Erkrankung verzögern bzw. verhindern kann. Ebenso sind Thrombozytenfunktionshemmer, wie Acetylsalicylsäure, Clopidogrel oder Antikoagulanzen (z.B. Phenprocoumon) in der Lage eine Progression der Erkrankung zu verlangsamen und Rezidive, zum Beispiel

nach PTA, zu verhindern. Es muss bei der Therapieplanung auch immer daran gedacht werden, dass Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit oft multimorbide sind und mit hoher Wahrscheinlichkeit auch koronare und zerebrale atherosklerotische Veränderungen aufweisen. Im Stadium IIa mit belastungsabhängigen Beschwerden ist Gehtraining die Therapie der Wahl und fördert die körpereigenen Kompensationsmechanismen. Ist die Gehstrecke jedoch deutlich eingeschränkt oder sind Zeichen für eine dekompensierte periphere Ruhedurchblutung (Stadium III beziehungsweise IV) vorhanden, sind lumeneröffnende Maßnahmen erforderlich. Neben gefäßchirurgischen Verfahren steht die perkutane transluminale Angioplastie, die durch eine Stentplatzierung ergänzt werden kann, zur Verfügung [13].

## 1.2 Die farbkodierte Duplexsonographie

### 1.2.1 Entwicklung und physikalische Grundlagen

Im Jahr 1843 beschrieb C. Doppler die Beobachtung, dass die Wellenlänge des Schalls abhängig ist von der Bewegung von Quelle und Beobachter relativ zueinander. Das bedeutet, angewendet auf die Blutgeschwindigkeitsanalyse, dass bei der Doppler-Sonographie der vom Schallkopf ausgesendete Schallpuls auf bewegte Blutkörperchen trifft und je nach Blutflussrichtung mit höherer oder niedrigerer Frequenz reflektiert wird (Doppler-Effekt). Strömt der Erythrozyt zum Beispiel auf den Schallkopf zu, so wird die Frequenz zu höheren Frequenzen hin verschoben. Somit ist es möglich aus den gemessenen Frequenzen und der bekannten Sendefrequenz die Bewegungsrichtung und -geschwindigkeit der korpuskulären Blutbestandteile zu errechnen.

Das Bild bei der farbkodierten Duplexsonographie besteht aus einem B-Bild das die Strukturen des Gewebes, mit Hilfe der Summation mehrerer Ultraschalllinien und Umsetzung der Amplitude in einen Grauwert, zweidimensional wiedergibt. Zusätzlich kodiert ein Farbanteil die Bewegungen im Bildabschnitt. Dem Untersucher bleibt überlassen festzulegen welche Farbe einen Fluss zum Schallkopf hin und welche einen Fluss vom Schallkopf weg repräsentiert. Üblicherweise wird der Blutfluss in einer rot-blau Darstellung untersucht, wobei der Farbwert umso heller ist, je größer die Doppler-Verschiebung beziehungsweise die Blutflussgeschwindigkeit ist [32]. Dadurch können Gefäßstenosen farbduplexsonographisch diagnostiziert werden, da es im Bereich von Stenosen zu Flussbeschleunigungen kommt. Demnach erhält man bei der FKDS zusätzlich zu den Informationen über die Gewebemorphologie auch hämodynamische Information über die physiologischen und pathologischen Strömungsphänomene in einem Gefäß [58].

In der Regel finden bei der Untersuchung der Beckenarterien Sendefrequenzen des Schallkopfes mit 5 Megahertz ihren Einsatz. Allerdings kann die Patientenkonfiguration dies verhindern und niedrigere Sendefrequenzen, z.B. 3,5 MHz, mit erheblicher Bildauflösungsver schlechterung notwendig werden. Zur Abbildung der Beinarterien kommt meist ein Schallkopf mit 5 beziehungsweise 7,5 Megahertz zum Einsatz [35].

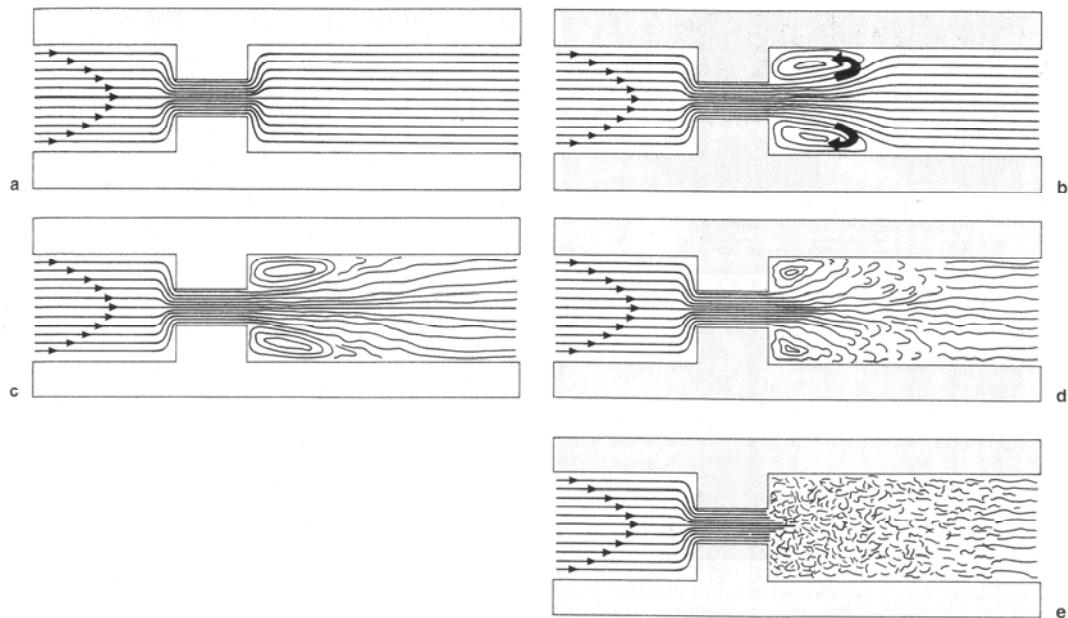
## 1.2.2 Hämodynamische Grundlagen

Die Hämodynamik beschreibt das Fließverhalten von Blut, wobei die hydrodynamischen Gesetzmäßigkeiten im Bereich der Gefäße gelten. Blut besitzt eine gewisse Zähigkeit die auch Koeffizient der inneren Reibung oder Viskosität genannt wird und hauptsächlich vom Hämatokrit bestimmt ist. Die Viskosität nimmt in den Kapillaren stark ab.

In großen Körpergefäßen kann der Blutfluss vereinfacht als laminare Strömung mit paraboloidem Geschwindigkeitsprofil beschrieben werden, die abhängig ist von der Viskosität, der Anziehungskraft zwischen Molekülen (Kohäsion) und der Adhäsion des Blutes an der Gefäßwand (äußere Reibung). Daraus ergibt sich, dass im Gefäßzentrum die höchsten Strömungsgeschwindigkeiten gemessen werden und diese sich in der FKDS als relativ hellster Farbton darstellen. Zur Wand hin nimmt die Flussgeschwindigkeit ab und wird im Farbdoppler dunkler kodiert.

Verengt sich nun ein Gefäß, zum Beispiel durch eine Stenose, kommt es zur Erhöhung der intrastenotischen Strömungsgeschwindigkeit, welche auch nach der Stenose, zumindest zentral im Gefäß, für eine bestimmte Distanz noch erhöht bleibt (poststenotischer Jet). In Nähe der Gefäßwand kann es poststenotisch auch zu Strömungsumkehrungen ("flow reversal") und Turbulenzen kommen. Diese Flussstörungen sind abhängig von der Stenosegeometrie (konzentrisch, exzentrisch), dem Stenosegrad, der Gefäßwandoberfläche, der prästenotischen Flussgeschwindigkeit, der Pulsatilität und der Blutviskosität. Je größer die Strömungsgeschwindigkeit beziehungsweise der Stenosegrad ist, desto ausgeprägter sind die poststenotischen Strömungsstörungen und Turbulenzen (Abbildung 4) sowie damit auch der Energieverlust des Blutflusses. Farbduplexsonographisch zeigen sich bei "flow reversal" Farbwerte in der Gegenfarbe und bei Turbulenzen sind die beiden Flussrichtungsfarben wechselnd direkt nebeneinander abgebildet.

**Abb. 4:** Poststenotische Strömungsveränderungen bei prästenotischer Strömungsgeschwindigkeitserhöhung [35]

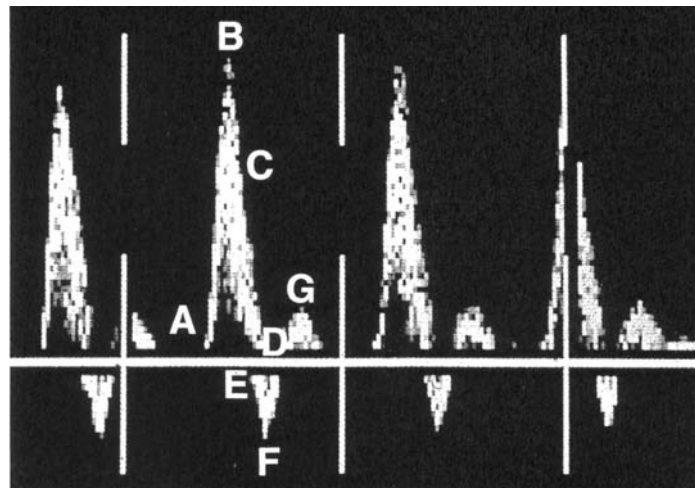


- a) Niedriger prästenotischer Fluss ohne poststenotische Strömungsveränderung (laminarer Fluss)
- b) Zunahme des prästenotischen Flusses mit randständigem "flow reversal" (noch laminarer Fluss)
- c) Weitere Zunahme des prästenotischen Flusses mit "flow reversal" und gestörtem, wellenförmigen Fluss
- d) Hoher prästenotischer Fluss mit sich aus "flow reversal" entwickelnden Turbulenzen
- e) Sehr hoher prästenotischer Fluss mit ausgeprägten Turbulenzen

Bei hohem peripherem Widerstand, der vor allem durch die Arteriolen bewirkt wird, liegt unter Ruhebedingungen eine pulsatile Wellenflussform, die auch triphasische Flusskurve genannt wird, in den Beinarterien vor. Im Doppler-Spektrum beziehungsweise in der Zeit-Geschwindigkeits-Kurve, wie in Abbildung 5, stellt sich in der Systole ein steiler Anstieg (A bis B) gefolgt von einem schnellen Abfall (C) der Strömungsgeschwindigkeit dar. Typischerweise kommt es in der frühen Diastole zu einem Rückfluss (F) bevor wieder ein geringer Vorwärtsfluss (G) einsetzt. Wenn die

Form des triphasischen Flussspektrums im Verlauf eines Gefäßes unverändert ist, kann man davon ausgehen, dass keine hämodynamisch relevante Stenose vorliegt.

**Abb. 5:** Triphasisches Flussspektrum [35]



Stenosebedingte Veränderungen des Blutflusses und der Strömungsgeschwindigkeit können mit Hilfe der verschiedenen Doppler-Techniken erkannt und quantitativ bestimmt werden.

Mit Hilfe der Kontinuitätsgleichung, welche besagt, dass das Stromzeitvolumen in einem Gefäß ohne Verzweigungen zu jedem Zeitpunkt konstant ist, kann der Grad der Stenosierung ermittelt werden. Dazu muss nur die prä- und intrastenotische Geschwindigkeit gemessen und in Gleichung 1 eingesetzt werden. Die prä- und intrastenotische Geschwindigkeit kann bestimmt werden mit der Erfassung des Doppler-Spektrums oder durch die Registrierung der farbkodierten Strömungsgeschwindigkeit im FKDS-Bild.

**Gl. 1:** Berechnung des Stenosegrades in Prozent [35]

$$X = 100 \times (1 - 100/Y) \quad \text{oder} \quad X = 100 \times (1 - v_1/v_2)$$

mit  $X$  = Stenosegrad in Prozent (= relative Flächenreduktion)

$Y$  = relative Geschwindigkeitserhöhung in Prozent

$v_1$  = prästenotische Geschwindigkeit

$v_2$  = poststenotische Geschwindigkeit



Ferner kann mit dem Verhältnis der maximalen systolischen Flussgeschwindigkeit in und vor einer Läsion eine Stenose farbduplexsonographisch eindeutig bestimmt werden, wenn diese "velocity ratio" den Wert zwei annimmt oder übersteigt. Ein solches Geschwindigkeitsverhältnis entspricht einer Durchmesserreduktion um mindestens 50 % (Abbildung 6)

**Abb. 6:** "Velocity ratio" mit entsprechendem Stenosegrad [58]

<b>Läsionsart</b>	<b>Farbduplexsonographie-Befund</b>	<b>Angiographie-Befund</b>
• Normalbefund	• Vel. ratio < 1,5 glatte Wände	• Glatte Arterienwände
• Nichtstenosierende Plaques	• Vel. ratio < 1,5 Wandveränderungen	• 1-29 % Durchmesserreduktion
• Geringgradige Stenose	• Vel. ratio < 1,5-1,9	• 30-49 % Durchmesserreduktion
• Mittelgradige Stenose	• Vel. ratio < 2-4	• 50-75 % Durchmesserreduktion
• Hochgradige Stenose	• Vel. ratio > 4	• 76-99 % Durchmesserreduktion
• Verschluss	• Fehlendes Farbflusssignal	• Kein Kontrastmittelfluss

Die farbkodierte Duplexsonographie ist als nicht-invasive und beliebig oft wiederholbare Methode aus der angiologischen Diagnostik nicht mehr wegzudenken. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass auch Fehler auftreten können. Einerseits können dem Untersucher Fehler bei der Geräteeinstellung sowie -bedienung unterlaufen indem beispielsweise ein ungünstiger Schallwinkel oder unzureichende Farbsättigung gewählt wird. Andererseits können zum Beispiel bei Mehretagenstenosen falsche Aussagen gemacht werden, wenn der distale Blutfluss geringer ist als die Nachweisgrenze des Gerätes oder es kann bei kurzstreckigen Verschlüssen mit bestehender Kollaterale zur Verwechslung dieser mit dem eigentlichen Gefäß kommen. Physikalische Einschränkungen der Aussagekraft

bestehen auch bei Adipositas, Darmgasüberlagerungen, vor allem bei Untersuchungen der Beckenarterien oder auch bei starker Atherosklerose mit Gefäßverkalkungen und dorsaler Schallauslöschung [35, 58].

In der Beurteilung der farbkodierten Duplexsonographie mit Hilfe der arteriellen Angiographie ergaben Evaluierungen eine hohe Exaktheit der FKDS im Nachweis von Stenosen und Okklusionen mit einer Sensitivität von 88 % bis 97 % und einer Spezifität von 95 % bis 99 % (Abbildung 7) [35].

**Abb. 7:** Vergleich der FKDS in der Diagnostik der PAVK mit der arteriellen Angiographie [35]

	<b>Sensitivität</b>	<b>Spezifität</b>	<b>Genauigkeit</b>
Koennecke (n = 53)	97 %	97 %	97 %
Landwehr (n = 52)	92 %	99 %	96 %
Polak (n = 17)	88 %	95 %	93 %
Wittenberg (n = 153)	90 %	99 %	95 %

## 1.3 Stentimplantation

### 1.3.1 Entwicklung und Grundlagen

Fünf Jahre nach der Erstbeschreibung der transluminalen Angioplastie, publiziert Charles Dotter 1969 seine Idee der perkutanen transluminalen Applikation von Spiralprothesen zur internen Gefäßschienung. Eine Beschränkung der klinischen Anwendung der neuen Technik war jedoch, dass damit nur kleine Spiraldrahtprothesen, mit einem Durchmesser von höchstens 3,5 mm, eingesetzt werden konnten. Deshalb gab es auf dem Gebiet der Stentimplantation erst nach der Entwicklung neuer Technologien und Materialien weitere Fortschritte.

Ab 1982 veröffentlichten mehrere Zentren Ergebnisse über erfolgreiche experimentelle Untersuchungen mit Gefäßprothesen. Dotter und auch Cragg entwickelten 1983 unabhängig voneinander erste transluminal applizierbare Drahtspiralen aus Nitinol. Der Vorteil von Nitinol ist, dass diese Nickel-Titanium-Legierung ein temperaturabhängiges Formverhalten besitzt. Das bedeutet, dass der Draht, der bei ca. 500 Grad Celsius in einer Spiralform ausgeglüht wurde, nach dem Abkühlen unter seine Konversionstemperatur verformbar und weich ist, um dann bei Wiedererwärmung im Gefäß in seine gespeicherte Spiralform zurückzukehren. Diese Eigenschaft wird thermoabhängiger Memory-Effekt genannt. Allerdings ist ein Problem dieser Nitinol-Drahtspiralen, dass sie nur relativ ungenau und kompliziert ins Gefäßlumen eingebracht werden können.

Als Weiterentwicklung dieser Technik wurden mehrere Stents aus Nitinol gefertigt, die durch ihre Abwurfssysteme wesentlich besser zu platzieren sind. Zu nennen sind der Nitinol-Stent von Cragg, der Flachprofilstent von Angiomed und der Nitinol-Strecker-Stent von Boston Scientific.

Ein Stent ist ein biokompatibler Metall- oder Drahtzylinder der perkutan endoluminal eingeführt wird, sich selbst beziehungsweise mit Hilfe eines Ballons expandiert und somit das Gefäßlumen offen hält. Die Applikation und Fixation muss technisch zuverlässig sein und es darf keine Wanderung im Gefäß oder Gefäßperforation auftreten. Durch die myointimale Proliferation findet eine Auskleidung der Endoprothese mit einer Neointima statt. Tritt jedoch eine überschießende myointimale Proliferation in Form einer intimalen Hyperplasie auf, dann sinkt

hierdurch die Durchgängigkeitsrate bis hin zu einer Restenose, was das Hauptproblem für Langzeitprognosen von Stents ist [46, 63].

Gegenwärtig stehen zwei verschiedene Arten von Stents zur Verfügung: Selbstexpandierende Stents und ballonexpandierbare Stents. Für beide Gruppen existieren Bare-metal Stents, also konventionelle Stents ohne Beschichtung, gecoverte Stents (siehe unten) und Drug eluting Stents, die medikamentenbeschichtet sind und vor allem in den Koronararterien verwendet werden. Diese Medikamente, wie z.B. Sirolimus oder Paclitaxel, werden langsam freigesetzt und sollen die Intimahyperplasie hemmen.

Zur Gruppe der selbstexpandierenden Bare-metal Stents zählen die Nitinol Stents, da sie sich durch die verwendete Nickel-Titanium-Legierung und deren Memory-Effekt selbstständig im Gefäßlumen entfalten und das Gefäß offen halten.

In der vorliegenden Studie werden folgende Nitinol Stents betrachtet:

- der Xpert Stent von Abbott Laboratories
- der Luminexx Stent von Bard
- der Dynalink Stent von Guidant
- der Absolute Stent von Guidant
- der SMART Stent von Cordis
- der Protégé GPS Stent von EV3

Zu den selbstexpandierenden Bare-metal Stents gehört ebenfalls

- der VascuFlex Stent von B. Braun
- der Wallstent von Boston Scientific.

Die von Hans Wallsten entworfene Endoprothese besteht aus einem biokompatiblen Metalldraht der röhrenförmig geflochten ist und dessen Kreuzungspunkte nicht verlötet sind, wodurch er flexibel, dehnbar und selbstexpandierend ist.

Ein zweites Stentsystem stellen die ballonexpandierbaren Endoprothesen dar. Diese Metallstents sind auf einem Ballonkatheter vormontiert und werden in situ bei Insufflation des Ballons passiv mitgedehnt und bei der Deflation des Ballons abgelöst. Sie sind exakter zu applizieren als selbstexpandierende Stents, weil sie mit bekannten Angioplastietechniken eingesetzt werden und sich dabei auch nur gering verkürzen. Ein Nachteil ist jedoch, dass sie nur bis zu einer bestimmten Ballonlänge

verfügbar sind und damit längere Stenosen ein Problem darstellen können. Ballonexpandierbare Stents kamen in der vorliegenden Studie nicht zum Einsatz.

Für die Behandlung von zum Beispiel Aneurysmen, Pseudoaneurysmen oder a.-v. Fisteln stehen endovaskuläre Stent-Grafts (gecoverte Stents) zur Verfügung, die wie ein innerer Bypass funktionieren. Sie führen zu einer Ausschaltung des erweiterten Gefäßlumens bzw. überbrücken die Gefäßperforationsstelle.

Der Fluency Vascular Stent Graft von Bard ist ein, in expandierbarem Polytetrafluorethylen (ePTFE) eingekapselter, gitterartiger Zylinder aus Nitinol. Der Stent-Graft wird genauso wie ein selbstexpandierender Bare-metal Stent appliziert [46, 63].

In einer Untersuchung von selbstexpandierenden Stentsystemen vom Institut für Implantat-Technologie und Biomaterialien e.V. [39] wurden unter anderem der Boston Scientific Wallstent RP 9x61 mm, der Cordis SMART Control 9x80 mm, der Bard Luminexx 9x80 mm und der Guidant Dynalink 9x56 mm miteinander verglichen und z.B. auf Röntgensichtbarkeit (Abbildung 8) und Radialfestigkeit (Abbildung 9) überprüft.

In Bezug auf die Röntgensichtbarkeit der expandierten Stents ergab sich dabei beim Wallstent der beste Röntgenkontrast aller Stents. Nur die Stents mit Stentmarker hatten durch diese einen besseren Röntgenkontrast und waren daher im Röntgenbild deutlicher erkennbar.

**Abb. 8:** Röntgenkontrast der expandierten Stents [39]

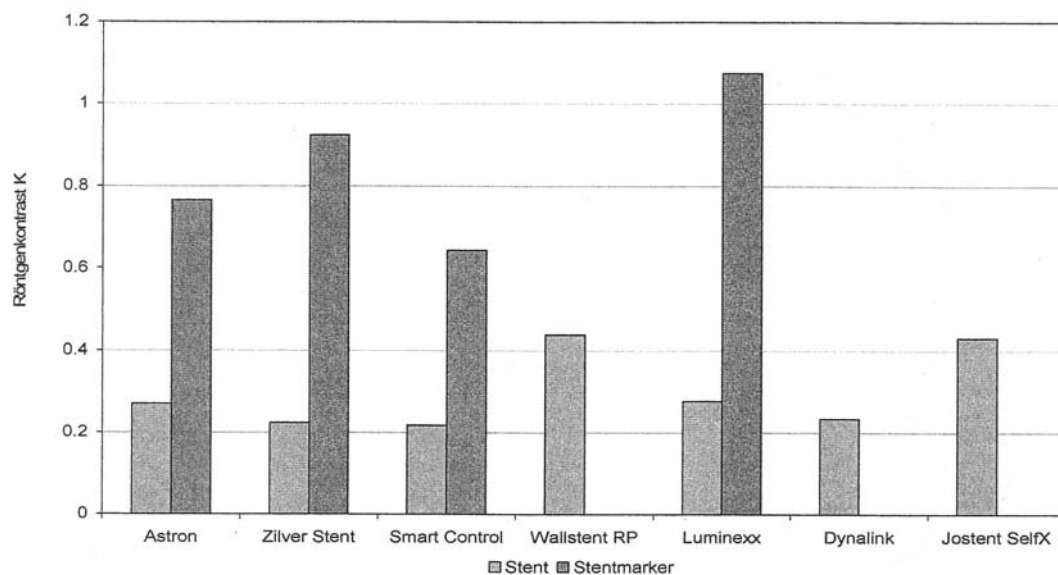
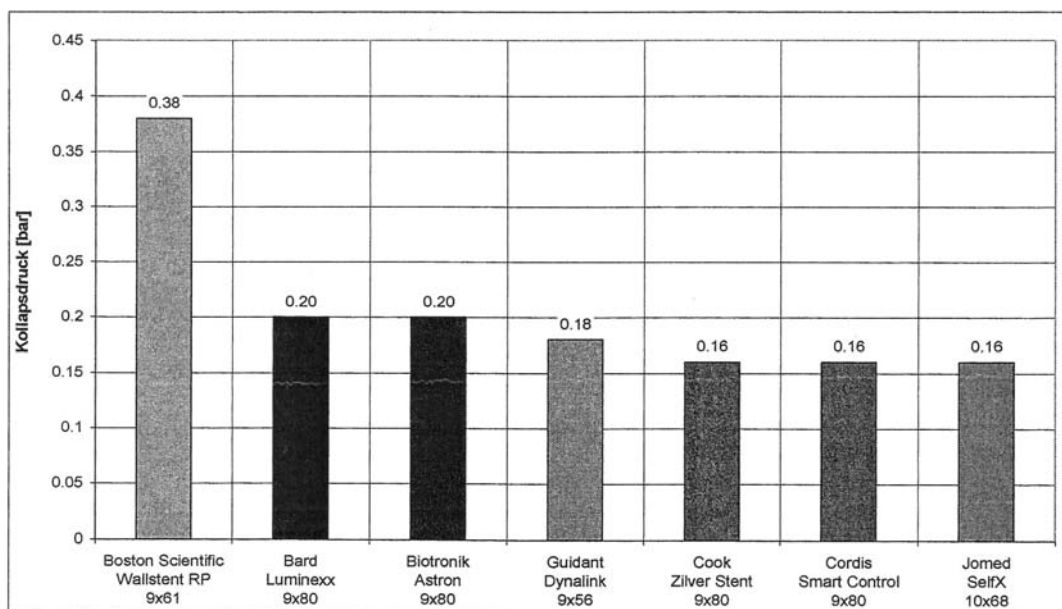


Abbildung 9 zeigt die graphische Darstellung der Stentkollapsdrücke in der Untersuchung. Es wurde in der Versuchsanordnung der Umgebungsdruck auf die Stents solange erhöht bis diese kollabiert sind und somit ihre Radialfestigkeit geprüft. Nach Druckentlastung haben alle Stents ihr ursprüngliches Innenlumen wiederhergestellt. Auch hier toleriert der Wallstent die höchsten Druckwerte mit einem Kollapsdruck von 0,38 bar. Die übrigen Stents unserer Studie kollabierten bei einem Druck von 0,16 bis 0,20 bar.

**Abb. 9:** Gegenüberstellung der Stentkollapsdrücke aus der Radialfestigkeitsmessung [39]



Auf die in dieser Studie vorkommenden Stentmarken und ihre technischen Einzelheiten wird in Kapitel 2.2 noch genauer eingegangen.

### 1.3.2 Indikation und Methode der Stentimplantation

Die Weiterentwicklung der Stenttechnologie hat in den letzten Jahren den Einsatz der perkutanen Therapiemaßnahmen bedeutend verbessert. Als Indikationen für die Verwendung von Stents im Bereich der unteren Extremitäten können genannt werden:

- Restenosen über 30 % oder Reokklusion nach PTA mit Perfusionseinschränkung, z.B. durch elastische oder exzentrische Stenosen
- hämodynamisch relevante Dissektion nach PTA
- Abgelöste arteriosklerotische Plaque mit Lumenobstruktion nach PTA
- Okklusion nach Thrombolyse oder nach Aspiration und vor Dilatation
- chronischer Verschluss
- Aneurysmen
- Pseudoaneurysmen nach PTA [46, 63]

Wie bereits erwähnt gibt es verschiedene Arten von Stents: selbstexpandierende und ballonexpandierbare. Von beiden ist eine Vielzahl von Stents kommerziell verfügbar, die sich in Material, Design und ihren mechanischen Eigenschaften unterscheiden. Anforderungen an eine ideale Endoprothese sind:

- Hohe Radialkraft bei Selbstexpansion
- Minimale oder keine Induktion von Intimahyperplasie oder Restenosen
- Gute Röntgensichtbarkeit des Komplettsystems und des expandierten Stents
- Radialfestigkeit und Kompressionswiderstandsfähigkeit des expandierten Stents
- Hohe Fähigkeit sich dem Gefäß anzupassen
- Niedriges Profil bzw. Durchmesser des Komplettsystems und hohes Expansionsverhältnis
- Minimale oder keine Verkürzung des Stents bei Expansion zur exakten Platzierung
- Einfache Stentapplikation
- MR-Kompatibilität
- Lange Haltbarkeit
- Niedriger Preis [36]

Da kein Stent alle diese Eigenschaften vereinigt, muss man bei jeder Läsion entscheiden, welcher Stent sich für die gegenwärtige Situation am besten eignet.

Ist die Indikation zu einer Stentimplantation gegeben, erfolgt diese in der Mehrzahl der Fälle über einen ipsilateralen Zugang in der A. femoralis communis. Für eine geplante Stentimplantation im Beckenbereich wird retrograd, im Femoral- und Poplitealbereich wird antegrad punktiert. Alternativ ist auch eine kontralaterale, retrograde Punktion der A. femoralis communis und Applikation des Stents in Cross-over-Technik möglich. Nach Lokalanästhesie der Leistengegend wird meist eine 6-French-Einführschleuse mit Hämostaseventil in Seldingertechnik angelegt, über welche ein 0,035''-Führungsdraht eingeführt wird, der die zu stentende Gefäßläsion überbrückt. Mit Hilfe dieses Führungsdrahts kann das jeweilige Stentsystem eingebracht werden und die Läsion zuvor gegebenenfalls noch durch einen PTA-Ballon geweitet werden. Mittlerweile stehen auch 4-French-kompatible Systeme zur Verfügung, die über 0,018''-Führungsdrähte appliziert werden. Die Länge des Stents sollte so gewählt sein, dass die Stentenden die Gefäßschädigung gering überlappen. Je nach Durchmesser der zu versorgenden Arterie wird der Stentdurchmesser mindestens 1 mm größer gewählt, damit der selbstexpandierende Stent sicher platziert ist und nicht dislozieren kann. Die verwendeten Größen im Beckenbereich betragen 6 bis 14 mm, im Femoralabschnitt 5 bis 8 mm und im Poplitealbereich 4 bis 6 mm. Noch periinterventionell wird mit einer Kontrastmittelspritzung die ausreichende Expansion des Stents kontrolliert und bei nicht zufriedenstellender Entfaltung des Stents mit einem Ballonkatheter nachdilatiert.

Als Vorbereitung auf die Angioplastie wird 3 Tage zuvor eine Thrombozytenaggregationshemmung mit 100 mg Acetylsalicylsäure pro Tag eingeleitet, die lebenslang fortgeführt wird. Außerdem erfolgt eine 6-wöchige Thrombozytenaggregationshemmung mittels 75 mg Clopidogrel täglich. Zusätzlich erhält der Patient periinterventionell 3000 IE Heparin intraarteriell. Der Patient soll bis zu 24 Stunden nach der Intervention einen Kompressionsverband tragen und das Bett nicht verlassen [3, 63].



### 1.3.3 Komplikationen und Einflussgrößen

Absolute Kontraindikationen für die Verwendung der perkutanen transluminalen Therapieverfahren stellen eine hämorrhagische Diathese und eine bekannte schwere Kontrastmittelallergie dar. Als relative Gegenanzeigen werden vor allem technische Probleme, die zum Beispiel bei starker Adipositas, Narben oder schwerer Sklerose im Bereich der Punktionsstelle in der Leiste auftreten, betrachtet. In diesem Fall kann der Zugang alternativ kontralateral in so genannter "cross-over"-Technik, transbrachial oder transpopliteal erfolgen [45].

Bei der Implantation von Stents gibt es natürlich auch bestimmte Risiken und Komplikationen die auftreten können. Zum einen sind die Komplikationen zu nennen die auch bei einer Angiographie oder perkutanen transluminalen Angioplastie vorkommen und meist konservativ beherrschbar sind. Sie treten in unter 3 % der Fälle auf und beinhalten lokale beziehungsweise systemische Komplikationen. Zu den lokalen Problemen zählen unter anderem an der Punktionsstelle Blutungen (auch retroperitoneal), Hämatome, a.-v. Fisteln, Thrombosen und Infektionen. Im Angioplastiebereich oder auch distal davon kann es ebenfalls zu Thrombosen, Gefäßspasmen, Blutungen und Embolisationen kommen. Als systemische Komplikationen treten nur sehr selten (unter 1 %) Angina-pectoris Anfall, Myokardinfarkt, Apoplex, Lungenembolie, akutes Nierenversagen, Sepsis, allergische Kontrastmittelreaktion und disseminierte intravaskuläre Koagulopathie auf [24].

Andererseits muss man mit stentassoziierten Komplikationen rechnen, die, laut einer Metaanalyse von Bosch et al. aus dem Jahre 1997, noch in 9% der Fälle vorkamen und damals in 5,2 % zu chirurgischen Interventionen zwangen [8]. In der heutigen Zeit treten diese Komplikationen jedoch viel seltener (ca. 2 %) [38] bis überhaupt nicht mehr auf [30]. Zu nennen sind die akuten thrombotischen Verschlüsse der Endoprothesen, periphere Embolisationen durch das Verschlussmaterial nach Beckenstentung und nach femoropoplitealer Implantation. Als Grund für Spätverschlüsse kommen die intimale Hyperplasie und die fortschreitende Atherosklerose in Frage. Therapeutisch kann man gegen diese Komplikationen sekundär zum Beispiel mit einer erneuten PTA, lokalen Lyse, Thrombendarteriektomie oder auch einer fraktionierten perkutanen Bestrahlung

vorgehen. Äußerst selten treten Stentdislokationen, die im Röntgenbild bei Verlaufskontrollen sichtbar sind, und Gefäßrupturen auf. Generell gilt, dass Komplikationen unabhängig von Stentdesign oder -art auftreten, jedoch positiv mit der Interventionsdauer korrelieren [46].

Scheinert und Mitarbeiter berichten in ihrer Studie von Materialdefekten und dadurch verursachte Restenosen und -verschlüsse in ca. zweidrittel der Stents mit Brüchen [53], wohingegen Duda und Mitarbeiter von klinisch unauffälligen Brüchen berichten [19]. In wie weit Stentbrüche zu Komplikationen wie Restenosen führen ist auch Gegenstand der vorliegenden Studie.

Bei Patienten mit kurzen und nur gering verkalkten Läsionen im Bereich der A. iliaca kann die perkutane transluminale Ballonangioplastie alleine bereits sehr gute Ergebnisse mit primären Durchflussraten von 81 % und 75 % nach 2 und 5 Jahren, wie Becker und Mitarbeiter berichten, erzielen [7]. Handelt es sich jedoch um kompliziertere Gefäßstörungen verbessert der Einsatz von Stents in den Iliakalgefäßen die hämodynamischen Langzeitergebnisse. So berichten beispielsweise Vorwerk und Mitarbeiter bei sekundärer Stentung, nach frustraner Ballonangioplastie, von erreichten Offenheitsraten von 88 % und 82 % nach 2 und 4 Jahren [61] und von Offenheitsraten von 83 % und 78 % nach 2 und 4 Jahren bei primärem Einsatz von Stents. Der technische Erfolg der primären Stentimplantation lag hierbei bei 98 % [62].

Im Gegensatz zu den guten Resultaten bei Stents in der A. iliaca sind die Ergebnisse in der A. femoralis superficialis und A. poplitea weniger positiv. Der Vorteil des Einsatzes von Stents gegenüber der alleinigen PTA von komplexen Läsionen ist in diesem Gefäßbereich auch geringer ausgeprägt als in den Iliakalgefäßen. Bei der PTA sinkt die Offenheitsrate auf 60 % nach 3 Jahren [34]. Nach einem und 2 Jahren berichten Sabeti und Mitarbeiter bei Wallstents von primären Durchflussraten von 54 % und 34 %, bei selbstexpandierbaren Nitinol-Stents von 75 % und 69 % [49]. In einer von Lugmayr und Mitarbeiter veröffentlichten Studie wird die primäre Offenheitsrate immerhin mit bis zu 76 % nach 3 Jahren angegeben und die sekundäre Offenheitsrate, dass heißt nach erneuten Ballonangioplastien im Stent, betrug 87 % [37].

Gründe für die weniger erfolgreichen Ergebnisse der Femoropoplitealinterventionen sind zum einen äußere Kräfte die die A. femoralis superficialis in ihrem

oberflächlichen Verlauf und beim Durchtritt durch den Adduktorenkanal beeinflussen. Diese äußeren Kräfte können durch externe Stentkompression, -flexion, -traktion und -torsion zu Restenosen und Reokklusionen führen. Da Nitinol-Stents selbstexpansiv sind und sich dadurch nach Kompression wieder öffnen können wird hier ein Vorteil gegenüber ballondilatierbaren Stents gesehen [46]. Ein anderer Erklärungsansatz ist zum Beispiel, dass eine Stentimplantation in der muskulöseren Femoropoplitealarterie eine ausgeprägtere Endothelreaktion mit eventuell daraus resultierender Restenose hervorruft als die Implantation in der elastischeren A. iliaca [54].

Ob in den femoropoplitealen Gefäßenabschnitten im Vergleich zu den iliakalen Gefäßen auch vermehrt Frakturen von Stents eintreten und in wie weit diese Stentfrakturen einen Einfluss auf Restenosen und Reokklusionen haben wird in unserer Studie genauer beleuchtet. Folgende Kriterien wurden in der vorliegenden Auswertung besonders berücksichtigt um Rückschlüsse auf die Ursache der Stentbrüche und deren Auswirkungen zu erkennen:

- Stenttyp
- Bruchtyp
- Lokalisation des Stents
- Länge des Stents
- Durchmesser des Stents
- Zeit bis zum Bruch
- Gefäßverkalkung
- Überlappung von Stents
- Intimahyperplasie und Reokklusion

## **2. Patienten und Methoden**

### 2.1 Patienten

In den vorliegenden prospektiv erfassten Untersuchungsdaten aus dem Institut für Röntgendiagnostik der Universität Würzburg wurden in einem Zeitraum von bis zu 68 Monaten 168 Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit der unteren Extremität, die mit einem oder mehreren Stents versorgt wurden, untersucht. Dabei wurden Materialdefekte von Stents und deren Einfluss auf die Intimahyperplasie bzw. die Reokklusion des Gefäßes ermittelt. Bei den korrelierten Patienten handelt es sich um 68 Frauen und 100 Männer im Alter zwischen 38 Jahren und 89 Jahren. Das Durchschnittsalter beträgt 67,8 Jahre.

Die Untersuchungen und Auswertungen erfolgte durch Ärzte mit unterschiedlichem Ausbildungsstand.

Es fanden 255 Interventionen im Patientenkollektiv statt, wobei 405 Gefäßendoprothesen eingesetzt wurden. Daraus ergibt sich, dass durchschnittlich 1,6 Stents pro Intervention (range: 1 - 5) und im Mittel 2,4 Stents pro Patient (range: 1 - 9) implantiert wurden. 40 Patienten erhielten einen oder mehrere Stents im Verlauf beider unteren Extremitäten, 128 nur in einer Extremität.

Um die Lokalisation der eingesetzten Stents genauer angeben zu können, wurden die Gefäße der unteren Extremität in drei Segmente unterteilt:

- Beckensegment mit 127 implantierten Stents
- Oberschenkelsegment mit 232 implantierten Stents
- Poplitealsegment mit 46 implantierten Stents

Abbildung 10 können die jeweiligen Subsegmente entnommen werden

**Abb. 10:** Segmente und Subsegmente der Arterien der unteren Extremität

Segment	Subsegment	Anatomische Begrenzung
Arteria iliaca (n = 127)	A. iliaca communis (n = 71)	Abgang aus Bauchaorta bis Abzweigung A. iliaca interna
	A. iliaca externa (n = 56)	Abzweigung A. iliaca interna bis Leistenband
Arteria femoralis (n = 232)	A. femoralis communis (n = 5)	Leistenband bis Abzweigung A. profunda femoris
	A. femoralis superficialis, proximal (n = 32)	Abzweigung A. profunda femoris bis Canalis adductorius
	A. femoralis superficialis, medial (n = 109)	
	A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal (n = 86)	Eintritt bis Austritt Canalis adductorius
Arteria poplitea (n = 46)	A. poplitea, proximal (n = 35)	Supragenua
	A. poplitea, medial (n = 9)	Genua
	A. poplitea, distal (n = 2)	Subgenua

Die Verlaufskontrollen nach Stentimplantation erfolgten üblicherweise nach einem Tag, einem Monat, drei Monaten, sechs Monaten, einem Jahr und weiter jährlich. Dabei wurde eine Röntgen-Stentzielaufnahme in zwei Ebenen angefertigt und eine FKDS-Untersuchung durchgeführt. Falls hämodynamische Gefäßveränderungen festgestellt wurden, erfolgte eine digitale Subtraktionsangiographie mit Reintervention. Die nachstehende Abbildung 11 gibt die verschiedenen Klassen der Gefäßbeschaffenheit wieder, in die der Gefäßzustand der Patienten in den Nachkontrolluntersuchungen eingeteilt wurde.

**Abb. 11:** Gefäßbeschaffenheit

	Anzahl
Keine bis geringe Gefäßkalzifizierung	176
Mäßige Gefäßkalzifizierung	64
Starke Gefäßkalzifizierung	78
Exzentrisch kalzifizierte Plaques	85
Aneurysma	2

Keine bis geringe, die mäßige und die starke Gefäßkalzifizierung werden in der späteren Auswertung auch als konzentrische Gefäßwandkalzifizierung zusammengefasst und von den exzentrischen Gefäßwandverkalkungen differenziert.

## 2.2 Stenttypen

Insgesamt wurden 405 Stents implantiert, welche sich auf nachfolgende Stentmarken verteilen:

- **104 Wallstents von Boston Scientific**
- **84 Xpert-Stents von Abbott Laboratories**
- **79 Luminexx-Stents von Bard**
- **62 Dynalink-Stents von Guidant**
- **29 Absolute-Stents von Guidant**
- **24 SMART-Stents von Cordis**
- **23 weitere Stents:**
  - 8 Jomed Jostent SelfX
  - 3 Vascularflex von B.Braun
  - 3 Fluency Vascular Stent Graft von Bard
  - 2 Protege GPS von EV3
  - 2 Medtronic AVE
  - 2 Wallgraft
  - 1 Stentinel Vascular
  - 1 Boston Scientific Endvascular Graft
  - 1 Passager Stent

Die verschiedenen technischen Merkmale und Eigenschaften, der in dieser Studie am zahlenmäßig häufigsten vorkommenden Stents, werden nachfolgend betrachtet.

### 2.2.1 Wallstent von Boston Scientific

Der Wallstent ist aufgebaut aus röhrenförmig geflochtenen Drähten, die aus einer biokompatiblen Superlegierung mit einem strahlenundurchlässigen Kern bestehen. Da die Kreuzungspunkte des gewobenen Maschendesigns nicht verschweißt sind, ist der Stent sehr flexibel, dehnbar und selbstexpandierend. (Siehe Abbildung 11)

**Abb. 11:** Wallstent [9]



Der Expansionsdruck und die Flexibilität können anhand der Netzdichte und der Drahtfilamentdicke geändert werden. Aufgrund des gewobenen Designs, ist der Wallstent in seinem speziellen Applikationssystem länger als in der freigesetzten Form und diese Verkürzung macht die genaue Platzierung etwas schwieriger.

In dieser Studie kamen 104 Wallstents mit 20 bis 90 mm Länge und einem Durchmesser von fünf bis 14 mm zum Einsatz. Der Gefäßabschnitt in den die Wallstents implantiert wurden ist Abbildung 12 zu entnehmen.

**Abb. 12:** Lokalisation der Wallstents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	6
A. iliaca externa	8
A. femoralis communis	1
A. femoralis superficialis, proximal	11
A. femoralis superficialis, medial	26
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	36
A. poplitea, proximal	13
A. poplitea, medial	3
A. poplitea, distal	0
	insgesamt 104

Bei der Verwendung des Stents gelten die allgemeinen Indikationen und Kontraindikationen. Der Hersteller weist auch darauf hin, dass bei Verwendung mehrerer Stents die Materialien aller Stents eine ähnliche Zusammensetzung haben sollen und immer zuerst der distale Stent plaziert wird. In unserer Studie wurden 67 Wallstents mit Überlappung implantiert. Darüber hinaus soll die Läsion vor Implantation mittels Ballonkatheter vorgedehnt werden. Der Einsatz zur Stentung von Läsionen im Bereich der Arteria poplitea ist vom Hersteller nicht erwähnt.

Der Wallstent ist, wie auch alle anderen in der Studie verwendeten Stents, MR-kompatibel. Es ist lediglich mit geringen Artefakten in unmittelbarer Umgebung des Stents zu rechnen [9, 36, 63].

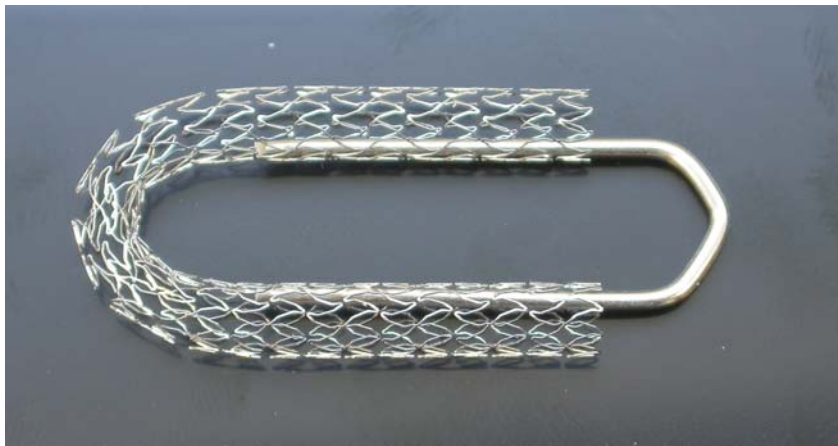
Im expandierten Zustand hat der Wallstent, wie in Abbildung 8 zu erkennen ist, die beste Röntgensichtbarkeit der Stents ohne Stentmarker. Auch in der Radialfestigkeitsmessung (siehe Abbildung 9) erreicht der Wallstent mit 0,38 bar die höchsten Umgebungsdrücke bis der Stent kollabiert.



## 2.2.2 Xpert-Stent von Abbott Laboratories

Der Xpert-Stent ist ein selbstexpandierender Bare-metal Nitinol-Stent (Siehe Abbildung 13). Er ist auf einem speziellen Trägersystem montiert, welches die genaue Positionierung ermöglicht.

**Abb. 13:** Xpert-Stent [1]



Es wurden 84 Xpert-Stents, mit einer Länge von 20 bis 40 mm und einem Durchmesser von fünf und sechs mm, in dieser Studie verwendet und in die in Abbildung 14 aufgeführten Gefäßsegmente eingesetzt.

**Abb. 14:** Lokalisation der Xpert-Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	0
A. iliaca externa	0
A. femoralis communis	0
A. femoralis superficialis, proximal	11
A. femoralis superficialis, medial	34
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	19
A. poplitea, proximal	14
A. poplitea, medial	4

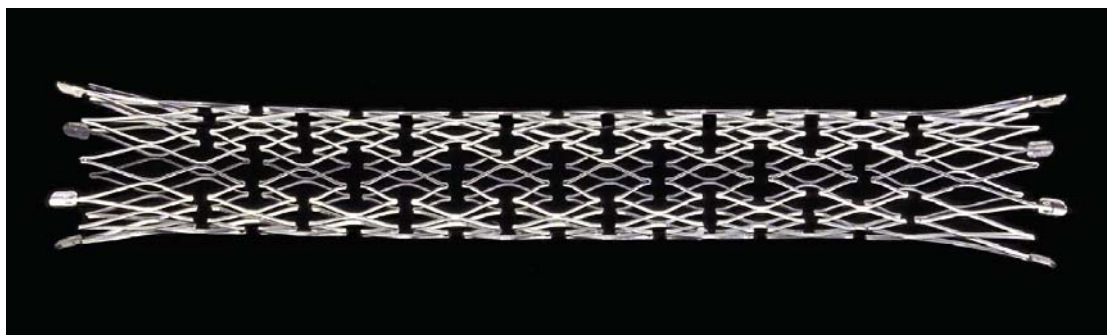
A. poplitea, distal	1
Bypass, A. poplitea, proximal	1
	insgesamt 84

Auch bei Verwendung des Xpert-Stents sollte die Gefäßläsion mittels eines Ballonkatheters vordilatiert worden sein. Dem Hersteller nach ist es auch möglich mehrere Stents von distal her beginnend, überlappend zu implantieren, was in unserer Studie mit 54 Xpert-Stents geschah. Der Stent kann im peripheren Gefäßsystem eingesetzt werden, wobei genauere Gefäßabschnitte in der Produktbeschreibung nicht erwähnt werden [1].

### 2.2.3 Luminexx-Stent von Bard

Der Stent besteht aus Nitinol und ist, wie alle Nitinol-Stents, auf ein flexibles Applikationsbesteck vormontiert. Der Gitterzylinder wird mit einem Laser aus einem Nitinolrohr ausgeschnitten und poliert (Siehe Abbildung 15).

**Abb. 15:** Luminexx-Stent [6]



Im Gegensatz zum Wallstent und Xpert-Stent besitzt der Luminexx-Stent an seinen Enden jeweils vier röntgendichte Tantalmarker, durch die er über eine hohe Röntgensichtbarkeit verfügt (siehe Abbildung 8). Auch in Bezug auf die Radialfestigkeit erreicht der Stent im Vergleich zu den übrigen Nitinol-Stents einen guten Wert mit einem Kollapsdruck von 0,20 bar (siehe Abbildung 9).

Wenn man den Durchmesser des zu implantierenden Stents um einen Millimeter größer als den Gefäßquerschnitt wählt, tritt keine Verkürzung des Stents ein. Die hier verwendeten 79 Endoprothesen hatten einen Durchmesser von sechs bis zwölf mm und eine Länge von 30 bis 120 mm. Sie verteilen sich auf folgende Gefäßabschnitte (siehe Abbildung 16):

**Abb. 16:** Lokalisation der Bard Luminexx-Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	22
A. iliaca externa	24
A. femoralis communis	1
A. femoralis superficialis, proximal	5
A. femoralis superficialis, medial	16
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	10
A. poplitea, proximal	1
A. poplitea, medial	0
A. poplitea, distal	0
	insgesamt 79

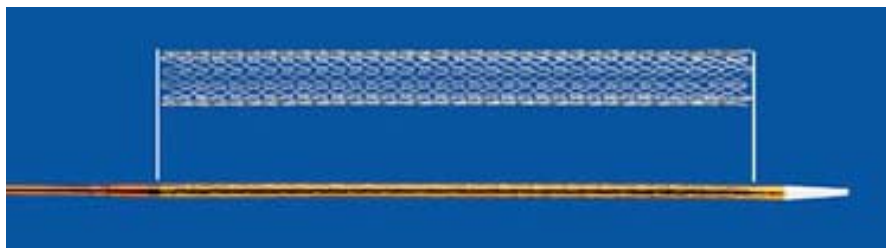
Laut Hersteller ist der Einsatz des Luminexx-Stents im distalen Abschnitt der Arteria femoralis superficialis und in der Arteria poplitea nicht zu empfehlen. Ferner sollen zwei überlappende Stents denselben Durchmesser haben und am besten nur zwei überlappende Gefäßstützen verwendet werden, um die natürliche Flexibilität in der Arterie zu bewahren. Weitere Stents sollen Ende-an-Ende gelegt werden [6]. Überlappend wurden 45 Stents implantiert.

#### 2.2.4 Dynalink-Stent von Guidant

62 Dynalink-Stents wurden bei der vorliegenden Studie implantiert. Der Nitinol-Stent besitzt, im Gegensatz zum ansonsten baugleichen Absolute-Stent, keine Stentmarker an den Enden und hat somit eine geringere Sichtbarkeit im Röntgenbild, wie Abbildung 8 zu entnehmen ist.

(Abbildung 17)

**Abb. 17:** Dynalink-Stent [25]



Verwendet wurden Dynalink-Stents mit einem Durchmesser von vier bis 14 mm und 28 bis 56 mm Länge.

**Abb. 18:** Lokalisation der Dynalink-Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	24
A. iliaca externa	10
A. femoralis communis	1
A. femoralis superficialis, proximal	1
A. femoralis superficialis, medial	15
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	9
A. poplitea, proximal	2
A. poplitea, medial	0
A. poplitea, distal	0
	insgesamt 62

Bei der Verwendung mehrerer und überlappender Stents zusammen mit Dynalink- oder Absolute-Stents sollen diese eine ähnliche Materialzusammensetzung besitzen. 40 Dynalink-Stents und 14 Absolute-Stents sind mit Überlappung eingesetzt worden. Die Implantation der Stents kann in allen Gefäßsegmenten erfolgen, obgleich darauf hingewiesen wird, dass ab der Arteria femoralis die Sicherheit und Wirksamkeit des Stents nicht belegt ist [25].

### 2.2.5 Absolute-Stent von Guidant

Wie bereits oben erwähnt, wurden 29 Absolute-Stents eingebaut, die an ihren Enden jeweils sechs röntgendichte Marker, bestehend aus einer Nickel-Titan-Legierung, aufweisen und damit die Röntgensichtbarkeit erhöhen.

(Abbildung 19)

**Abb. 19:** Absolute-Stent [25]



Der Durchmesser der Stents betrug fünf bis 10 mm und ihre Länge 30 bis 100 mm. Sie wurden in die in Abbildung 20 dargestellten Gefäße eingesetzt.

**Abb. 20:** Lokalisation der Absolute-Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	10
A. iliaca externa	9
A. femoralis communis	1
A. femoralis superficialis, proximal	2
A. femoralis superficialis, medial	2
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	4
A. poplitea, proximal	0
A. poplitea, medial	1
A. poplitea, distal	0
	insgesamt 29

### 2.2.6 SMART-Stent von Cordis

Der SMART-Stent ist ebenfalls ein Nitinol-Stent, der an seinen Enden sechs röntgensichtbare Tantalmarker aufweist (siehe Abbildung 8).

**Abb. 21:** SMART-Stent [12]



Die Lokalisation der Stents ist in Abbildung 22 gezeigt. Die Größen der Gefäßprothesen betragen sechs mm im Durchmesser und 40 bis 100 mm in der Länge.

**Abb. 22:** Lokalisation der SMART-Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	0
A. iliaca externa	0
A. femoralis communis	0
A. femoralis superficialis, proximal	2
A. femoralis superficialis, medial	13
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	6
A. poplitea, proximal	2
A. poplitea, medial	1
A. poplitea, distal	0
	insgesamt 24

Der Hersteller empfiehlt den Einsatz in der Arteria iliaca und Arteria femoralis superficialis und überdies sollten nie mehr als zwei überlappende Stents implantiert werden [12]. In unserer Studie wurden insgesamt 17 SMART-Stents überlappend eingesetzt.

### 2.2.7 Weitere Stenttypen

In der vorliegenden Studie kommen noch neun weitere Stenttypen vor, die jedoch wegen ihrer geringen Anzahl von insgesamt nur 23 Stents eine untergeordnete Rolle spielen und hier nur kurz erwähnt werden.

Es handelt sich um:

- 8 Jomed Jostent SelfX
- 3 Vascularflex von B.Braun
- 3 Fluency Vascular Stent Graft von Bard
- 2 Protege GPS von EV3
- 2 Medtronic AVE

- 2 Wallgraft
- 1 Stentrol Vascular
- 1 Boston Scientific Endvascular Graft
- 1 Passager Stent

Diese Stents wurden in die in Abbildung 23 aufgeführten Gefäßabschnitte implantiert. Die Durchmesser betragen sechs bis zwölf mm und die Längen reichten von 28 bis 92 mm. Überlappend wurden acht Stents eingesetzt.

**Abb. 23:** Lokalisation der Stents

Lokalisation	Anzahl
A. iliaca communis	9
A. iliaca externa	5
A. femoralis communis	1
A. femoralis superficialis, proximal	0
A. femoralis superficialis, medial	3
A. femoralis superficialis, Adduktorenkanal	2
A. poplitea, proximal	2
A. poplitea, medial	0
A. poplitea, distal	1
	insgesamt 23



### 2.3 Klassifikation der Stentbrüche

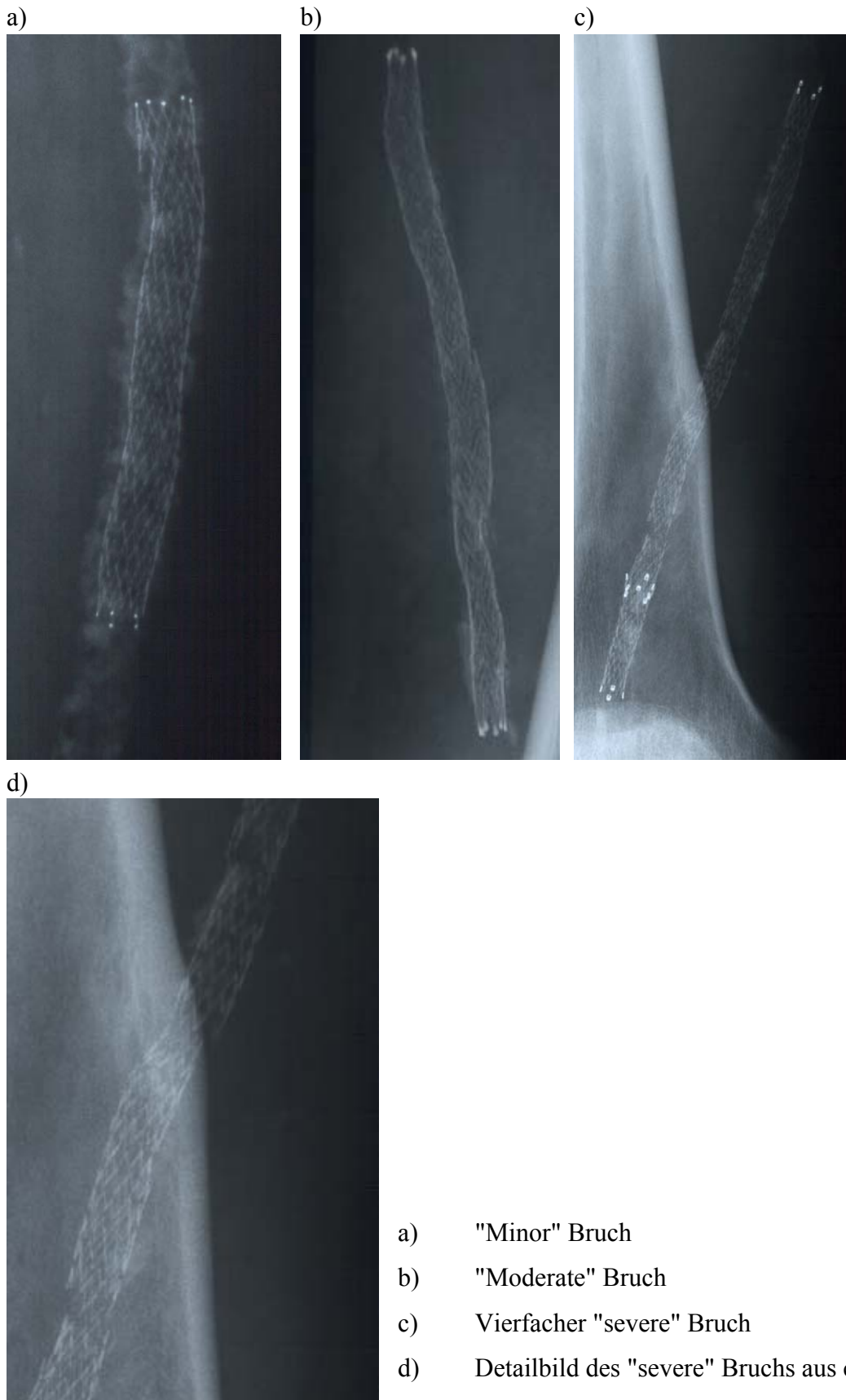
Damit in der vorliegenden Studie die Materialdefekte der Stents qualitativ beurteilt werden konnten, wurden die Stentbrüche anhand der angefertigten Röntgenbilder in verschiedene Schweregrade, entsprechend bereits bestehender Vorgaben, eingeteilt (Abbildung 24).

**Abb. 24:** Einteilung der Bruchtypen

"Minor" Bruch	Singulärer Strebenbruch
"Moderate" Bruch	Multiple, einfache Brüche von Streben, die an unterschiedlichen Stellen auftreten können
"Severe" Bruch	Multiple Strebenbrüche mit daraus resultierender kompletter Fragmentation, ohne (a) oder mit (b) Dislokation der Bruchstücke

Zur Verdeutlichung sind in Abbildung 25 die verschiedenen Bruchtypen dargestellt.

**Abb. 25:** Frakturtypen



- a) "Minor" Bruch
- b) "Moderate" Bruch
- c) Vierfacher "severe" Bruch
- d) Detailbild des "severe" Bruchs aus c)

## 2.4 Untersuchung mit der farbkodierten Duplexsonographie

Vor den Kontrolluntersuchungen mit der FKDS wird eine Dopplerverschlussdruckmessung durchgeführt, um den Knöchel-Arm-Index zu bestimmen. Zuerst wird der systolische Blutdruck am Arm gemessen. Anschließend legt man eine Blutdruckmanschette supramalleolär an und stellt sich sonographisch die distale Arteria tibialis anterior oder posterior ein. Der Manschettendruck wird nun bis zum Erzielen einer Perfusionsstase erhöht. Beim Ablassen des Druckes liest man den Manschettendruck ab bei dem das Gefäß reperfundiert wird. Dieser Wert entspricht dem segmentalen Verschlussdruck. Ist der Quotient aus dem Knöchelverschlussdruck und dem systolischen Armblutdruck kleiner als 0,9, spricht dies für das Vorliegen einer PAVK.

Falsche Verschlussdruckwerte können bei ausgeprägter Atherosklerose, bei arteriellem Hypertonus, zu hoch gelagertem Oberkörper oder auch Mediasklerose auftreten [35].

Die komplette Visualisierung der Gefäße mit der farbkodierten Duplexsonographie wurde in der Regel, abhängig vom zu schallenden Gefäßsegment, mit einem 7,5 oder 5,0 MHz-Schallkopf durchgeführt. Bei sehr adipösen Patienten oder bei tiefer gelegenen Arterien mit dicker Weichteilummantelung im Abdominalbereich musste, trotz schlechterer Auflösung, der 3,5 MHz-Schallkopf verwendet werden.

Die Arterien wurden im Längsschnitt von proximal nach distal mit der FKDS dargestellt und hinsichtlich des Strömungsverhalten, der Gefäßlumenweite und gegebenenfalls der Gefäßstenosierung beurteilt. Dabei wurde die Gefäßstenosierung unterschieden in gering ( $< 30\%$ ) - bis mäßiggradige ( $< 50\%$ ) Stenosen, hochgradige Stenosen mit über 50 %-iger Lumenreduktion und der Okklusion des Gefäßes.

Zur Untersuchung der Becken- und Oberschenkelarterien wurden die Patienten in Rückenlage gelagert. Bei Adipositas, Meteorismus oder starker Gefäßkalzifizierung konnte vereinzelt, trotz erhöhtem Druck mit dem Schallkopf, kein ausreichendes FKDS-Bild eingestellt werden. In diesem Fall wurde mit Hilfe von distal abgeleiteten Spektralkurven und poststenotischen Strömungsveränderungen eine Gefäßbeurteilung erreicht. Die distale Arteria femoralis, die Arteria poplitea und die Arteria fibularis wurden in Bauchlage des Patienten dargestellt.

## 2.5 Statistik

Die statistische Auswertung des Auftretens von Stentfrakturen und deren Konsequenzen erfolgte anhand der deskriptiven Analyse mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests für die univariate Korrelation zwischen unabhängigen Faktoren und des Log-Rank-Tests sowie der Cox-Regression für die Überlebenszeitanalysen. Zur simultanen Analyse multipler unabhängiger Einflussfaktoren wurden logistische Regressionsmodelle angewendet.

### 3. Ergebnisse

Bei 168 Patienten wurden insgesamt 405 Stents implantiert, deren durchschnittliche Nachsorgedauer bei 8,96 Monaten lag und von null Tagen bis zu 68 Monaten reichte. Das klinische Resultat der Stentimplantation war bei 150 Patienten durch FKDS-Nachsorgekontrollen verfügbar. Bei 141 Patienten mit 338 Stents erfolgten konventionelle Röntgenkontrollen in 2 Ebenen.

Die Analysen über das Auftreten von Restenosen und Okklusionen basierten auf der Gruppe von Patienten, bei denen sowohl der klinische als auch der Stentbefund vorlag. Es handelte sich hier um 135 Patienten mit 323 Stents (siehe Tabelle 1). Die 33 Patienten und deren 82 Stents, welche somit in dieser Betrachtung wegfielen, sind keiner bestimmten Gruppe von Patienten zuzuordnen und verändern nicht die Grundcharakteristiken und -verteilungen. Es handelte sich hierbei um 20 Wallstents, 3 Absolute, 19 Luminexx, 18 Dynalink, 2 SMART, 15 Xpert und 5 weitere Stents.

**Tab. 1:** Klinische Befunde und Stentbefunde

	<b>Patienten</b>	<b>Interventionen</b>	<b>Stents</b>
<b>Insgesamt</b>	168 (100.0%)	255 (100.0%)	405 (100.0%)
<b>Klinische Befunde ermittelbar bei</b>	150 (89.3%)	223 (87.5%)	354 (87.4%)
<b>Stentbefunde ermittelbar bei</b>	141 (83.9%)	216 (84.7%)	338 (83.5%)
<b>Klinische und Stentbefunde ermittelbar bei</b>	135 (80.4%)	203 (79.6%)	323 (79.7%)

### 3.1 Frakturen der verschiedenen Stenttypen

Insgesamt wurden 57 Stentbrüche in den 338 implantierten und radiologisch kontrollierten Stents beobachtet. Die Frakturen verteilen sich auf folgende Stenttypen (Tabelle 2):

**Tab. 2:** Gebrochene Stenttypen

	<b>Fraktur (%)</b>	<b>Stentzahl</b>
<b>Insgesamt</b>	57 (16.8%)	338
<b>Wallstent</b>	2 (2.1%)	91
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	73
<b>Luminexx</b>	8 (12.5%)	64
<b>Dynalink</b>	11 (22.9%)	48
<b>Absolute</b>	6 (23.0%)	26
<b>SMART</b>	3 (13.6%)	22
<b>Weitere Stents</b>	5 (35.7%)	14

Der Wallstent hatte mit Abstand die geringste Frakturrate mit 2 Brüchen von 91 Stents, also 2,1 %, gefolgt vom Luminexx-Stent mit 8 Frakturen von 64 Stents (12,5 %). Am schlechtesten schnitt der Xpert-Stent mit 22 Brüchen von 73 Stents (30,1 %) ab. Auch die kleine Gruppe der restlichen Stents, die in dieser Studie wegen zu geringer Fallzahlen nicht genauer beleuchtet werden, zeigten kein gutes Ergebnis mit 5 Brüchen von 14 Stents, darunter 3 Jostent-, ein Vascularflex Braun- und ein Protege GPS-Stent-Bruch. Der Vollständigkeit halber werden sie jedoch in den Tabellen erwähnt.

In Tabelle 3 sind die Frakturtypen noch genauer aufgeschlüsselt.

**Tab. 3:** Frakturtypen

	Fraktur (%)	Frakturtyp (%)			Stentzahl
		"minor"	"moderate"	"severe"	
<b>Insgesamt</b>	57 (16.8%)	41 (12.1%)	8 (2.3%)	8 (2.3%)	338
<b>Wallstent</b>	2 (2.1%)		2 (2.1%)		91
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	19 (26.0%)	3 (4.1%)		73
<b>Luminexx</b>	8 (12.5%)	4 (6.2%)		4 (6.2%)	64
<b>Dynalink</b>	11 (22.9%)	8 (16.6%)	2 (4.1%)	1 (2.0%)	48
<b>Absolute</b>	6 (23.0%)	6 (23.0%)			26
<b>SMART</b>	3 (13.6%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)	22
<b>Weitere Stents</b>	5 (35.7%)	3 (21.4%)		2 (14.2%)	14

Der größte Anteil der Stentfrakturen, nämlich 71,9 %, wurde durch "minor" Brüche gebildet. "Moderate" und "severe" Bruchtypen waren mit jeweils 14,0 % vorhanden. Den größten Teil der Xpert-Frakturen machten mit 86,4 % "minor" Frakturen aus. Und immerhin die Hälfte der Luminexx-Brüche waren "severe" Frakturen. Erwähnenswert ist, dass es in unserer Untersuchung zu keiner Longitudinalachsenverschiebung von Stentbruchstücken, z.B. bei "severe" Frakturen, gekommen ist. Außerdem traten keine peripheren Embolisationen der Gefäße auf.

### 3.2 Lokalisation der frakturierten Stents

In den folgenden Tabellen wird die Lokalisation der frakturierten Stents dargestellt. Tabelle 4 gibt einen ersten Überblick über die Frakturen in den 3 betrachteten Gefäßabschnitten. Man erkennt, dass die häufigsten Frakturen "minor" Brüche im Iliakal- und Poplitealsegment mit 16,3 % und 17,0 % waren. Im Poplitealabschnitt traten zudem keine "severe" Frakturen auf.

**Tab. 4:** Lokalisation der frakturierten Stents

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Iliakal</b>	18 (19.5%)	92	15 (16.3%)	1 (1.0%)	2 (2.1%)
<b>Femoral</b>	31 (15.1%)	205	19 (9.2%)	6 (2.9%)	6 (2.9%)
<b>Popliteal</b>	8 (19.5%)	41	7 (17.0%)	1 (2.4%)	

Anschließend wurden die Frakturhäufigkeiten der Stenttypen in den einzelnen Gefäßsegmenten betrachtet.

In den iliakalen Gefäßen traten bei 10 Wallstents keine Frakturen auf, hingegen hatte hier der Absolute- und der Dynalink-Stent eine Bruchhäufigkeit von 31,2 % und 30,4 % (siehe Tabelle 5). Xpert- und SMART-Stents wurden in den Iliakalgefäßen nicht verwendet.

**Tab. 5:** Iliakale Stentfrakturen und Stenttypen

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	18 (19.5%)	92	15 (16.3%)	1 (1.0%)	2 (2.1%)
<b>Wallstent</b>	0	10			
<b>Luminexx</b>	3 (8.5%)	35	3 (8.5%)		
<b>Dynalink</b>	7 (30.4%)	23	5 (21.7%)	1 (4.3%)	1 (4.3%)
<b>Absolute</b>	5 (31.2%)	16	5 (31.2%)		
<b>Weitere Stents</b>	3 (37.5%)	8	2 (25.0%)		1 (12.5%)



Die Brüche im Femoralabschnitt verteilten sich auf alle Stenttypen, wobei der Xpert-Stent, neben der Gruppe der weiteren Stents, die höchste Frakturrate mit 26,7 % aufwies. In diesem Gefäßabschnitt kam es auch bei den Wallstents zu 2 "moderate" Brüchen. Die Luminexx-Stents wiesen alle 4 "severe" Frakturen im Abschnitt der Femoralarterien auf (siehe Tabelle 6).

**Tab. 6:** Femorale Stentfrakturen und Stenttypen

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	31 (15.1%)	205	19 (9.2%)	6 (2.9%)	6 (2.9%)
<b>Wallstent</b>	2 (3.0%)	65		2 (3.0%)	
<b>Xpert</b>	15 (26.7%)	56	13 (23.2%)	2 (3.5%)	
<b>Luminexx</b>	4 (14.2%)	28			4 (14.2%)
<b>Dynalink</b>	4 (17.3%)	23	3 (13.0%)	1 (4.3%)	
<b>Absolute</b>	1 (11.1%)	9	1 (11.1%)		
<b>SMART</b>	3 (15.0%)	20	1 (5.0%)	1 (5.0%)	1 (5.0%)
<b>Weitere Stents</b>	2 (50.0%)	4	1 (25.0%)		1 (25.0%)

Im Poplitealgefäßabschnitt waren die Fallzahlen der Stents, ausgenommen die des Wallstents und des Xpert-Stents, eher beschränkt. Der Wallstent zeigte keine Frakturen, dagegen hatte der Xpert-Stent eine Bruchrate von 41,1 % (siehe Tabelle 7).

**Tab. 7:** Popliteale Stentfrakturen und Stenttypen

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	8 (19.5%)	41	7 (17.0%)	1 (2.4%)	
<b>Wallstent</b>	0	16			
<b>Xpert</b>	7 (41.1%)	17	6 (35.2%)	1 (5.8%)	
<b>Luminexx</b>	1 (100.0%)	1	1 (100.0%)		
<b>Dynalink</b>	0	2			
<b>Absolute</b>	0	1			
<b>SMART</b>	0	2			
<b>Weitere Stents</b>	0	2			

### 3.3 Längen der frakturierten Stents

Nachfolgend werden die Frakturen in Bezug auf die Stentlänge betrachtet. Dabei wurden die Stents, ihrer Länge nach, in 3 Gruppen (20 bis 49 mm, 50 bis 79 mm und 80 bis 120 mm) eingeteilt. Den größten Anteil der Stentfrakturen hatten mit 19,8 % die Stents mit 50 bis 79 mm Länge, wobei die 80 bis 120 mm langen Stents zwar nur 12,1 % Frakturhäufigkeit aufwiesen, diese Brüche aber alle "severe" Frakturen waren (siehe Tabelle 8).

**Tab. 8:** Längen der frakturierten Stents

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>20 - 49 mm</b>	32 (16.3%)	196	28 (14.2%)	4 (2.0%)	
<b>50 - 79 mm</b>	20 (19.8%)	101	13 (12.8%)	4 (3.9%)	3 (2.9%)
<b>80 - 120 mm</b>	5 (12.1%)	41			5 (12.1%)

In Tabelle 9 sind die Brüche der verschiedenen Stenttypen mit 20 bis 49 mm Länge genauer aufgeschlüsselt. Mit 30,1 % Wahrscheinlichkeit brachen die Xpert-Stents am häufigsten. Es wurden keine "severe" Frakturen registriert.

**Tab. 9:** Frakturierte Stents mit 20 bis 49 mm Länge

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	32 (16.3%)	196	28 (14.2%)	4 (2.0%)	
<b>Wallstent</b>	0	59			
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	73	19 (26.0%)	3 (4.1%)	
<b>Luminexx</b>	4 (20.0%)	20	4 (20.0%)		
<b>Dynalink</b>	3 (12.5%)	24	2 (8.3%)	1 (4.1%)	
<b>Absolute</b>	2 (18.1%)	11	2 (18.1%)		
<b>SMART</b>	0	4			
<b>Weitere Stents</b>	1 (20.0%)	5	1 (20.0%)		

50 bis 79 mm lange Stents hatten, wie bereits erwähnt, die höchste Bruchrate (siehe Tabelle 10), wobei die Luminexx-Stents nicht gebrochen waren.

**Tab. 10:** Frakturierte Stents mit 50 bis 79 mm Länge

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	20 (19.8%)	101	13 (12.8%)	4 (3.9%)	3 (2.9%)
<b>Wallstent</b>	2 (6.6%)	30		2 (6.6%)	
<b>Luminexx</b>	0	24			
<b>Dynalink</b>	8 (33.3%)	24	6 (25.0%)	1 (4.1%)	1 (4.1%)
<b>Absolute</b>	4 (40.0%)	10	4 (40.0%)		
<b>SMART</b>	2 (40.0%)	5	1 (20.0%)	1 (20.0%)	
<b>Weitere Stents</b>	4 (50.0%)	8	2 (25.0%)		2 (25.0%)

In der Gruppe der längsten Stents sind die 4 "severe" Brüche der Luminexx-Stents zu finden, die eine Frakturrate von 20 % hatten (siehe Tabelle 11).

**Tab. 11:** Frakturierte Stents mit 80 bis 120 mm Länge

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	5 (12.1%)	41			5 (12.1%)
<b>Wallstent</b>	0	2			
<b>Luminexx</b>	4 (20.0%)	20			4 (20.0%)
<b>Absolute</b>	0	5			
<b>SMART</b>	1 (7.6%)	13			1 (7.6%)
<b>Weitere Stents</b>	0	1			

### 3.4 Durchmesser der frakturierten Stents

In den folgenden Tabellen wurden Stentdurchmesser und Frakturrate in Zusammenhang gebracht. Die 5 gebildeten Durchmessergruppen können aus Tabelle 12 entnommen werden. Mit 25,0 % waren die Stents mit einem Durchmesser von 9 bis 10 mm am häufigsten gebrochen.

**Tab. 12:** Durchmesser der frakturierten Stents

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>5 - 6 mm</b>	33 (16.1%)	204	24 (11.7%)	4 (1.9%)	5 (2.4%)
<b>7 - 8 mm</b>	10 (14.0%)	71	5 (7.0%)	3 (4.2%)	2 (2.8%)
<b>9 - 10 mm</b>	14 (25.0%)	56	12 (21.4%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)
<b>11 - 12 mm</b>	0	6			
<b>13 - 14 mm</b>	0	1			

In der detaillierten Betrachtung der Frakturen und der Durchmesser der implantierten Stenttypen war in der Gruppe der 5 bis 6 mm Stents (Tabelle 13) die Bruchrate von 30,2 % der Xpert-Stents am höchsten.

**Tab. 13:** Frakturierte Stents mit einem Durchmesser von 5 bis 6 mm

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	33 (16.1%)	204	24 (11.7%)	4 (1.9%)	5 (2.4%)
<b>Wallstent</b>	0	55			
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	73	19 (26.0%)	3 (4.1%)	
<b>Luminexx</b>	4 (15.3%)	26	1 (3.8%)		3 (11.5%)
<b>Dynalink</b>	2 (13.3%)	15	2 (13.3%)		
<b>Absolute</b>	0	8			
<b>SMART</b>	3 (13.6%)	22	1 (4.5%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)
<b>Weitere Stents</b>	2 (40.0%)	5	1 (20.0%)		1 (20.0%)

Bei den Stents mit einem Durchmesser von 7 und 8 mm (siehe Tabelle 14) zeigte der Dynalink-Stent die verhältnismäßig größte Rate an frakturierten Stents. Auch bei den Stents mit 9 und 10 mm Durchmesser (siehe Tabelle 15) schnitt der Dynalink mit 33,3 %, aber auch der Absolute-Stent mit 41,6 % Frakturhäufigkeit, schlecht ab.

**Tab. 14:** Frakturierte Stents mit einem Durchmesser von 7 bis 8 mm

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	10 (14.0%)	71	5 (7.0%)	3 (4.2%)	2 (2.8%)
<b>Wallstent</b>	2 (6.4%)	31		2 (6.4%)	
<b>Luminexx</b>	1 (7.6%)	13			1 (7.6%)
<b>Dynalink</b>	3 (21.4%)	14	2 (14.2%)	1 (7.1%)	
<b>Absolute</b>	1 (16.6%)	6	1 (16.6%)		
<b>Weitere Stents</b>	3 (42.8%)	7	2 (28.5%)		1 (14.2%)

**Tab. 15:** Frakturierte Stents mit einem Durchmesser von 9 bis 10 mm

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	14 (25.0%)	56	12 (21.4%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)
<b>Wallstent</b>	0	3			
<b>Luminexx</b>	3 (14.2%)	21	3 (14.2%)		
<b>Dynalink</b>	6 (33.3%)	18	4 (22.2%)	1 (5.5%)	1 (5.5%)
<b>Absolute</b>	5 (41.6%)	12	5 (41.6%)		
<b>Weitere Stents</b>	0	2			

Da die Fallzahlen in den Gruppen mit einem Stentdurchmesser von 11 bis 12 mm und mit 13 bis 14 mm zu gering waren, wird auf deren Darstellung verzichtet. Es handelte sich dabei um 2 Wallstents und 4 Luminexx-Stents mit einem Durchmesser von 11 bis 12 mm und um einen Dynalink mit 14 mm Durchmesser, die alle zum Nachuntersuchungszeitpunkt intakt waren.

### 3.5 Nachsorgedauer und in dem Zeitraum aufgetretene Stentbrüche

Betrachtet man die Dauer der Nachsorge und die Zahl, der im jeweiligen Beobachtungszeitraum frakturierten Stents, kann man erkennen, dass die Frakturraten zwischen 10,6 % und 17,9 % lagen (siehe Tabelle 16).

In der Auswertung der Frakturdaten wurde der Zustand des Stents beim letzten registrierten Nachsorgetermin berücksichtigt. Daraus ergibt sich, dass nicht der exakte Zeitpunkt der Fraktur eines Stents angegeben werden kann. Dennoch bieten die folgenden Tabellen einen Überblick über das zeitliche Auftreten von Stentfrakturen. In den Tabellen 17 bis 23 ist die Zeitdauer der Nachkontrollen und Frakturen der verschiedenen Stenttypen angegeben.

Alle Zahlenwerte in den nächsten Tabellen sind nicht von einander unabhängig, sondern sind kumulativ angegeben.

**Tab. 16:** Dauer der Nachsorge und in dem Zeitraum aufgetretene Stentbrüche

	Frakturen (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>&lt; 1 Woche</b>	7 (15.2%)	46	6 (13.0%)		1 (2.1%)
<b>&lt; 1 Monat</b>	10 (16.9%)	59	8 (13.5%)	1 (1.6%)	1 (1.6%)
<b>&lt; 3 Monaten</b>	10 (10.6%)	94	8 (8.5%)	1 (1.0%)	1 (1.0%)
<b>&lt; 6 Monaten</b>	19 (13.0%)	146	16 (10.9%)	2 (1.3%)	1 (0.6%)
<b>&lt; 1 Jahr</b>	30 (13.9%)	215	25 (11.6%)	2 (0.9%)	3 (1.3%)
<b>&lt; 2 Jahre</b>	53 (17.9%)	296	39 (13.1%)	7 (2.3%)	7 (2.3%)
<b>&gt; 2 Jahre</b>	57 (16.8%)	338	41 (12.1%)	8 (2.3%)	8 (2.3%)

Bei 46 Stents erfolgte nur in der ersten Woche nach Implantation eine Nachkontrolle. Es frakturierten in diesem Zeitraum 7 Stents, darunter 4 Xpert-Stents (siehe Tabelle 17).

**Tab. 17:** Weniger als eine Woche Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	7 (15.2%)	46	6 (13.0%)		1 (2,1%)
<b>Wallstent</b>	0	9			
<b>Absolute</b>	2 (66.6%)	3	2 (66.6%)		
<b>Luminexx</b>	0	13			
<b>Dynalink</b>	1 (20.0%)	5			1 (20.0%)
<b>Weitere Stents</b>	0	3			
<b>SMART</b>	0	4			
<b>Xpert</b>	4 (44.4%)	9	4 (44.4%)		

**Tab. 18:** Weniger als ein Monat Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	10 (16.9%)	59	8 (13.5%)	1 (1.6%)	1 (1.6%)
<b>Wallstent</b>	0	9			
<b>Absolute</b>	2 (40.0%)	5	2 (40.0%)		
<b>Luminexx</b>	0	18			
<b>Dynalink</b>	1 (16.6%)	6			1 (16.6%)
<b>Weitere Stents</b>	0	3			
<b>SMART</b>	1 (16.6%)	6	1 (16.6%)		
<b>Xpert</b>	6 (50.0%)	12	5 (41.6%)	1 (8.3%)	



**Tab. 19:** Weniger als 3 Monate Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	10 (10.6%)	94	8 (8.5%)	1 (1.0%)	1 (1.0%)
<b>Wallstent</b>	0	17			
<b>Absolute</b>	2 (20.0%)	10	2 (20.0%)		
<b>Luminexx</b>	0	23			
<b>Dynalink</b>	1 (14.2%)	7			1 (14.2%)
<b>Weitere Stents</b>	0	3			
<b>SMART</b>	1 (12.5%)	8	1 (12.5%)		
<b>Xpert</b>	6 (23.0%)	26	5 (19.2%)	1 (3.8%)	

**Tab. 20:** Weniger als 6 Monate Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	19 (13.0%)	146	16 (10.9%)	2 (1.3%)	1 (0.6%)
<b>Wallstent</b>	0	26			
<b>Absolute</b>	3 (18.7%)	16	3 (18.7%)		
<b>Luminexx</b>	1 (2.8%)	35	1 (2.8%)		
<b>Dynalink</b>	3 (18.7%)	16	2 (12.5%)		1 (6.2%)
<b>Weitere Stents</b>	0	3			
<b>SMART</b>	1 (10.0%)	10	1 (10.0%)		
<b>Xpert</b>	11 (27.5%)	40	9 (22.5%)	2 (5.0%)	

**Tab. 21:** Weniger als ein Jahr Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	30 (13.9%)	215	25 (11.6%)	2 (0.9%)	3 (1.3%)
<b>Wallstent</b>	0	44			
<b>Absolute</b>	6 (23.0%)	26	6 (23.0%)		
<b>Luminexx</b>	2 (4.3%)	46	1 (2.1%)		1 (2.1%)
<b>Dynalink</b>	4 (20.0%)	20	3 (15.0%)		1 (5.0%)
<b>Weitere Stents</b>	0	5			
<b>SMART</b>	2 (12.5%)	16	1 (6.2%)		1 (6.2%)
<b>Xpert</b>	16 (27.5%)	58	14 (24.1%)	2 (3.4%)	

**Tab. 22:** Weniger als 2 Jahre Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	53 (17.9%)	296	39 (13.1%)	7 (2.3%)	7 (2.3%)
<b>Wallstent</b>	1 (1.6%)	60		1 (1.6%)	
<b>Absolute</b>	6 (23.0%)	26	6 (23.0%)		
<b>Luminexx</b>	8 (13.1%)	61	4 (6.5%)		4 (6.5%)
<b>Dynalink</b>	10 (23.8%)	42	7 (16.6%)	2 (4.7%)	1 (2.3%)
<b>Weitere Stents</b>	3 (25.0%)	12	2 (16.6%)		1 (8.3%)
<b>SMART</b>	3 (13.6%)	22	1 (4.5%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	73	19 (26.0%)	3 (4.1%)	

**Tab. 23:** Mehr als 2 Jahre Nachsorgedauer

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	57 (16.8%)	338	41 (12.1%)	8 (2.3%)	8 (2.3%)
<b>Wallstent</b>	2 (2.1%)	91		2 (2.1%)	
<b>Absolute</b>	6 (23.0%)	26	6 (23.0%)		
<b>Luminexx</b>	8 (12.5%)	64	4 (6.2%)		4 (6.2%)
<b>Dynalink</b>	11 (22.9%)	48	8 (16.6%)	2 (4.1%)	1 (2.0%)
<b>Weitere Stents</b>	5 (35.7%)	14	3 (21.4%)		2 (14.2%)
<b>SMART</b>	3 (13.6%)	22	1 (4.5%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)
<b>Xpert</b>	22 (30.1%)	73	19 (26.0%)	3 (4.1%)	

### 3.6 Gefäßwandbeschaffenheit und Lokalisation der Stents bei Frakturen

Ein weiterer Faktor, dessen Bedeutung für Stentfrakturen beleuchtet wurde, ist die Gefäßwandbeschaffenheit und der Verkalkungsgrad. In Tabelle 24 werden die Ergebnisse bei Einteilung der Gefäßwandveränderungen in 4 Kalzifizierungsarten unter Berücksichtigung der Frakturraten zusammengestellt. Es zeigte sich, dass die Frakturhäufigkeit bei kaum, beziehungsweise gering verkalkten Gefäßen, mit 5,6 %, niedriger war als in stark verkalkten (33,9 %) oder exzentrischen (26,3 %) Läsionen. Außerdem traten in Gefäßen mit exzentrischen Plaques gehäuft "severe" Brüche (8,3 %) auf.

**Tab. 24:** Gefäßwandbeschaffenheit bei Stentfrakturen

	Frakturen (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Keine oder geringe Kalzifizierung</b>	9 (5.6%)	158	7 (4.4%)	2 (1.2%)	
<b>Mäßige Kalzifizierung</b>	10 (19.2%)	52	8 (15.3%)	1 (1.9%)	1 (1.9%)
<b>Starke Kalzifizierung</b>	19 (33.9%)	56	18 (32.1%)		1 (1.7%)
<b>Exzentrisch kalzifizierte Plaques</b>	19 (26.3%)	72	8 (11.1%)	5 (6.9%)	6 (8.3%)

Zusätzlich stellt Tabelle 25 detailliert die Kalzifizierung und die Lokalisation der Stents dar. Man erkennt, dass vor allem in den Iliakal- und Femoralgefäßen bei keiner oder geringer Gefäßverkalkung die Frakturaten (3,8 % und 4,6 %) sehr niedrig waren. Mit zunehmender Kalzifizierung oder bei exzentrischen Plaques stieg auch der Anteil der Stentbrüche vor allem in den femoralen und poplitealen Gefäßabschnitten. Auf die Aufschlüsselung nach Stenttypen wurde verzichtet, da die jeweiligen Fallzahlen zu gering waren.

**Tab. 25:** Gefäßwandbeschaffenheit und Lokalisation der Stentfrakturen

		Fraktur (%)	Stent-zahl	Frakturtyp (%)		
				"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Keine oder geringe Kalzifizierung</b>	<b>Iliakal</b>	1 (3.8%)	26	1 (3.8%)		
	<b>Femoral</b>	5 (4.6%)	108	3 (2.7%)	2 (1.8%)	
	<b>Popliteal</b>	3 (12.5%)	24	3 (12.5%)		
<b>Mäßige Kalzifizierung</b>	<b>Iliakal</b>	8 (26.6%)	30	6 (20.0%)	1 (3.3%)	1 (3.3%)
	<b>Femoral</b>	2 (11.7%)	17	2 (11.7%)		
	<b>Popliteal</b>	0	5			
<b>Starke Kalzifizierung</b>	<b>Iliakal</b>	7 (24.1%)	29	7 (24.1%)		
	<b>Femoral</b>	10 (41.6%)	24	9 (37.5%)		1 (4.1%)
	<b>Popliteal</b>	2 (66.6%)	3	2 (66.6%)		
<b>Exzentrisch kalzifizierte Plaques</b>	<b>Iliakal</b>	2 (28.5%)	7	1 (14.2%)		1 (14.2%)
	<b>Femoral</b>	14 (25.0%)	56	5 (8.9%)	4 (7.1%)	5 (8.9%)
	<b>Popliteal</b>	3 (33.3%)	9	2 (22.2%)	1 (11.1%)	

Vergleicht man die Ergebnisse der konzentrischen und der exzentrischen Gefäßwandverkalkungen in den verschiedenen Segmenten, erhält man in allen Gefäßabschnitten bei den exzentrischen Plaques höhere Bruchraten (siehe Tabelle 26). Insgesamt lag die Frakturrate bei Stents, die in konzentrisch verkalkten Gefäßen implantiert wurden, bei 14,2 %. Hierbei frakturierten die iliakalen Stents mit 18,8 % am häufigsten. Demgegenüber betrug die Frakturhäufigkeit der Stents in exzentrisch kalzifizierten Gefäßen insgesamt 26,3 %. Die Stents in poplitealen und exzentrisch verkalkten Gefäßabschnitten brachen mit einer Häufigkeit von 33,3 %.

**Tab. 26:** Konzentrische bzw. exzentrische Kalzifizierungen und Lokalisation der Stentfrakturen

		Fraktur (%)	Stent-zahl	Frakturtyp (%)		
				"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Konzentrische Kalzifizierung</b>	<b>Insgesamt</b>	38 (14.2%)	266	33 (12.4%)	3 (1.1%)	2 (0.7%)
	<b>Iliakal</b>	16 (18.8%)	85	14 (16.4%)	1 (1.1%)	1 (1.1%)
	<b>Femoral</b>	17 (11.4%)	149	14 (9.3%)	2 (1.3%)	1 (0.6%)
	<b>Popliteal</b>	5 (15.6%)	32	5 (15.6%)		
<b>Exzentrische Kalzifizierung</b>	<b>Insgesamt</b>	19 (26.3%)	72	8 (11.1%)	5 (6.9%)	6 (8.3%)
	<b>Iliakal</b>	2 (28.5%)	7	1 (14.2%)		1 (14.2%)
	<b>Femoral</b>	14 (25.0%)	56	5 (8.9%)	4 (7.1%)	5 (8.9%)
	<b>Popliteal</b>	3 (33.3%)	9	2 (22.2%)	1 (11.1%)	

### 3.7 Frakturen überlappend gelegter Stents

Um bei längeren Gefäßläsionen eine ausreichende Stentlänge zu erreichen, wurden von den 338 Stents 203 Stents mit mindestens einer Überlappung mit einem Nachbarstent implantiert. Von diesen 203 sind 31 (15,2 %) gebrochen, die sich auf 22 "minor" (10,8 %), 6 "moderate" (2,9 %) und 3 "severe" (1,4 %) Frakturen verteilen. Zum Vergleich sind von den 135 allein gelegenen Stents 26 (19,2 %) frakturiert. Dabei kam es bei 19 zu "minor" (14,0 %), bei 2 zu "moderate" (1,4 %) und bei 5 zu "severe" (3,7 %) Brüchen.

Wie viele Stents überlappend lagen und die dazugehörigen Bruchraten gibt Tabelle 27 wieder. Die höchste Frakturrate lag demnach bei 2 überlappenden Stents mit 17,0 % vor.

**Tab. 27:** Anzahl überlappend implantierter Stents und Stentfrakturen

	Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	31 (15.2%)	203	22 (10.8%)	6 (2.9%)	3 (1.4%)
<b>2</b>	20 (17.0%)	117	16 (13.6%)	3 (2.5%)	1 (0.8%)
<b>3</b>	6 (13.3%)	45	5 (11.1%)	1 (2.2%)	
<b>4</b>	1 (8.3%)	12		1 (8.3%)	
<b>5 bis 8</b>	4 (13.7%)	29	1 (3.4%)	1 (3.4%)	2 (6.8%)

In Tabelle 28 werden darüber hinaus noch die Stenttypen unterschieden.

**Tab. 28:** Anzahl überlappender Stents, Stentfrakturen und Stenttypen

		Fraktur (%)	Stent- zahl	Frakturtyp (%)		
				"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Wallstent</b>	2	0	21			
	3	1 (4.7%)	21		1 (4.7%)	
	4	1 (10.0)	10		1 (10.0%)	
	5 - 8	0	11			
<b>Xpert</b>	2	12 (38.7%)	31	10 (32.2%)	2 (6.4%)	
	3	2 (22.2%)	9	2 (22.2%)		
	4	0	0			
	5 - 8	0	5			
<b>Luminexx</b>	2	2 (8.3%)	24	1 (4.1%)		1 (4.1%)
	3	1 (25.0%)	4	1 (25.0%)		
	4	0	0			
	5 - 8	0	4			
<b>Dynalink</b>	2	3 (13.6%)	22	2 (9.0%)	1 (4.5%)	
	3	2 (50.0%)	4	2 (50.0%)		
	4	0	1			
	5 - 8	1 (100.0%)	1	1 (100.0%)		
<b>Absolute</b>	2	1 (20.0%)	5	1 (20.0%)		
	3	0	2			
	4	0	1			
	5 - 8	0	3			
<b>SMART</b>	2	1 (10.0%)	10	1 (10.0%)		
	3	0	3			
	4	0	0			
	5 - 8	2 (50.0%)	4		1 (25.0%)	1 (25.0%)
<b>Weitere Stents</b>	2	1 (25.0%)	4	1 (25.0%)		
	3	0	2			
	4	0	0			
	5 - 8	1 (100.0%)	1			1(100.0%)



In der Studie kamen 72 überlappende Stents vor, die vom jeweils gleichen Stenttyp waren. Ihre Bruchrate betrug 29,1 % und war somit im Vergleich zu den 135 einzeln gelegenen Stents (19,2 %) höher (siehe Tabelle 29).

**Tab. 29:** Frakturnraten überlappender Stents vom gleichen Stenttyp und einzeln implantierter Stents

		Fraktur (%)	Stentzahl	Frakturtyp (%)		
				"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	<b>Einzeln</b>	26 (19.2%)	135	19 (14.0%)	2 (1.4%)	5 (3.7%)
	<b>Überl.</b>	21 (29.1%)	72	16 (22.2%)	4 (5.5%)	1 (1.3%)
<b>Wallstent</b>	<b>Einzeln</b>	0	28			
	<b>Überl.</b>	2 (9.0%)	22		2 (9.0%)	
<b>Xpert</b>	<b>Einzeln</b>	8 (28.5%)	28	7 (25.0%)	1 (3.5%)	
	<b>Überl.</b>	11 (61.1%)	18	9 (50.0%)	2 (11.1%)	
<b>Luminexx</b>	<b>Einzeln</b>	5 (15.6%)	32	2 (6.2%)		3 (9.3%)
	<b>Überl.</b>	2 (18.1%)	11	1 (9.0%)		1 (9.0%)
<b>Dynalink</b>	<b>Einzeln</b>	5 (25.0%)	20	3 (15.0%)	1 (5.0%)	1 (5.0%)
	<b>Überl.</b>	3 (27.2%)	11	3 (27.2%)		
<b>Absolute</b>	<b>Einzeln</b>	5 (33.3%)	15	5 (33.3%)		
	<b>Überl.</b>	1 (33.3%)	3	1 (33.3%)		
<b>SMART</b>	<b>Einzeln</b>	0	5			
	<b>Überl.</b>	1 (16.6%)	6	1 (16.6%)		
<b>Weitere Stents</b>	<b>Einzeln</b>	3 (42.8%)	7	2 (28.5%)		1 (14.2%)
	<b>Überl.</b>	1 (100.0%)	1	1 (100.0%)		

Betrachtet man jedoch die 72 überlappenden Stents der jeweils gleichen Stenttypen und zusätzlich die gestentete Länge und vergleicht diese mit der entsprechenden Länge der 135 einzelnen Stents, kann man erkennen, dass die Frakturnrate bei einer gestenteten Länge von 80 bis 120 mm mit 31,4 % höher war als bei den einzeln gelegenen Stents der selben Länge (15,7 %). Bei einer Länge von 50 bis 79 mm war die Wahrscheinlichkeit für einen Bruch mit 23,2 % für einzelne und 23,5 % für überlappende Stents fast gleich. Für die gestentete Länge von 20 bis 49 mm gibt es

nur einen Fall, in dem eine so kurze Gesamtlänge von 2 überlappenden Stents vorlag (siehe Tabelle 30).

**Tab. 30:** Frakturraten überlappender Stents vom gleichen Stenttyp und einzeln implantierter Stents mit entsprechender Länge

			Fraktur (%)	Stent- zahl	Frakturtyp (%)		
					"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	13 (17.8%)	73	11 (15.0%)	2 (2.7%)	
		<b>Überl.</b>	0	1			
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	10 (23.2%)	43	8 (18.6%)		2 (4.6%)
		<b>Überl.</b>	4 (23.5%)	17	4 (23.5%)		
	<b>80-120 mm</b>	<b>Einzeln</b>	3 (15.7%)	19			3 (15.7%)
		<b>Überl.</b>	17 (31.4%)	54	12 (22.2%)	4 (7.4%)	1 (1.8%)
<b>Wallstent</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	17			
		<b>Überl.</b>	0	7			
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	10			
		<b>Überl.</b>	0	7			
	<b>80-120 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	1			
		<b>Überl.</b>	2 (13.3%)	15		2 (13.3%)	
<b>Xpert</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	8 (28.5%)	28	7 (25.0%)	1 (3.5%)	
	<b>50-79 mm</b>	<b>Überl.</b>	4 (50.0%)	8	4 (50.0%)		
	<b>80-120 mm</b>	<b>Überl.</b>	7 (70.0%)	10	5 (50.0%)	2 (20.0%)	
<b>Luminexx</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	2 (20.0%)	10	2 (20.0%)		
		<b>Überl.</b>	0	1			
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	11			
		<b>Überl.</b>	0	11			
	<b>80-120 mm</b>	<b>Einzeln</b>	3 (27.2%)	11			3 (27.2%)
		<b>Überl.</b>	2 (20.0%)	10	1 (10.0%)		1 (10.0%)

<b>Dynalink</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	1 (11.1%)	9		1 (11.1%)	
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	4 (36.3%)	11	3 (27.2%)		1 (9.0%)
		<b>Überl.</b>	0	1			
	<b>80-120 mm</b>	<b>Überl.</b>	3 (30.0%)	10	3 (30.0%)		
<b>Absolute</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	1 (25.0%)	4	1 (25.0%)		
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	4 (57.1%)	7	4 (57.1%)		
		<b>Überl.</b>	0	1			
	<b>80-120 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	4			
		<b>Überl.</b>	1 (50.0%)	2	1 (50.0%)		
<b>SMART</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	1			
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	1			
	<b>80-120 mm</b>	<b>Einzeln</b>	0	3			
		<b>Überl.</b>	1 (16.6%)	6	1 (16.6%)		
<b>Weitere Stents</b>	<b>20-49 mm</b>	<b>Einzeln</b>	1 (25.0%)	4	1 (25.0%)		
	<b>50-79 mm</b>	<b>Einzeln</b>	2 (66.6%)	3	1 (33.3%)		1 (33.3%)
	<b>80-120 mm</b>	<b>Überl.</b>	1 (100.0%)	1	1 (100.0%)		

Ergänzend soll nochmals erwähnt werden, dass die Hersteller der Luminexx- und SMART-Stents in ihren Produktbeschreibungen darauf hinweisen, nicht mehr als 2 überlappende Stents einzusetzen.

Bei den Wallstent, Dynalink- und Absolute-Stents wird eine ähnliche Zusammensetzung der Stentmaterialien gefordert, welche eingehalten wurde.

### 3.8 Anzahl der Stents pro Patient und deren Frakturraten

In der nachstehenden Tabelle 31 wird die Anzahl der Stents aufgeführt, die den 141 Patienten eingesetzt wurden sowie deren Frakturhäufigkeit pro Patient. Gab es mehr als einen Stentbruch bei einem Patienten, was bei 9 der Fall war, wurde der schwerste Bruchtyp gewertet. Bei einem Patienten mit 7 Stents traten 3 "severe" Brüche auf, weshalb in der Tabelle insgesamt nur 6 "severe" Frakturen erwähnt sind.

Es zeigte sich, dass bei Patienten mit höchstens 2 Stents die Wahrscheinlichkeit, dass eine oder beide Stents brechen, kleiner als 23 % war. Andererseits war bei 3 oder mehr Stents mit über 41 % Wahrscheinlichkeit mit einer Fraktur von mindestens einem Stent zu rechnen.

**Tab. 31:** Anzahl der Stents pro Patient und deren Frakturraten

	Fraktur (%)	Patienten- zahl	Frakturtyp (%)		
			"minor"	"moderate"	"severe"
<b>Insgesamt</b>	44 (31.2%)	141	31 (21.9%)	7 (4.9%)	6 (4.2%)
<b>1</b>	11 (21.5%)	51	7 (13.7%)		4 (7.8%)
<b>2</b>	9 (23.0%)	39	8 (20.5%)	1 (2.5%)	
<b>3</b>	12 (48.0%)	25	7 (28.0%)	4 (16.0%)	1 (4.0%)
<b>4</b>	5 (41.6%)	12	4 (33.3%)	1 (8.3%)	
<b>5</b>	3 (50.0%)	6	3 (50.0%)		
<b>6</b>	2 (50.0%)	4	1 (25.0%)	1 (25.0%)	
<b>7</b>	1 (100.0%)	1			1 (100.0%)
<b>8</b>	1 (50.0%)	2	1 (50.0%)		
<b>9</b>	0	1			

### 3.9 Auftreten von Restenosen und Okklusion

Es wurde bereits erwähnt, dass für die Auswertung der Restenosen und Reokklusionen die Gruppe der 135 Patienten mit 323 Stents, deren klinischer und Stentbefund verfügbar war, zugrunde lag. In den folgenden Tabellen wird die Gefäßstenosierung durch Intimahyperplasie in keine bis mäßiggradige Stenose mit einer Lumenreduktion von weniger als 50 %, eine hochgradige Stenose mit über 50 %-iger Durchmesserreduktion und in eine komplette Okklusion des Gefäßes eingeteilt. Dabei wird der Einfluss von Stentfrakturen auf Gefäßstenosierung geprüft. Tabelle 32 gibt die unterschiedlichen Gefäßstenosierungsgrade der Stenttypen wieder. Zu erkennen ist eine mit 23,8 % deutlich über dem Durchschnitt (9,5 %) liegende hochgradige Intimahyperplasie in der Gruppe der Wallstents. Auch bei den Gefäßverschlüssen zeigten die Wallstents mit 20,2 % eine höhere Verschlusswahrscheinlichkeit gegenüber der Durchschnittsrate von 6,5 %. Für die Gruppe der Nitinol Stents erhielt man eine Restenose- bzw. Okklusionsrate von 4,6 % (11 von 239) und 1,7 % (4 von 239).

**Tab 32:** Stenttyp, Restenose und Okklusion

	<b>≤ 50 % Restenose</b>	<b>&gt; 50 % Restenose</b>	<b>Okklusion</b>	<b>Stentzahl</b>
<b>Insgesamt</b>	271 (83.9%)	31 (9.5%)	21 (6.5%)	323
<b>Wallstent</b>	47 (55.9%)	20 (23.8%)	17 (20.2%)	84
<b>Absolute</b>	26 (100.0%)	0	0	26
<b>Luminexx</b>	55 (91,7%)	4 (6.6%)	1 (1.6%)	60
<b>Dynalink</b>	43 (97.7%)	1 (2.2%)	0	44
<b>SMART</b>	20 (90.9%)	2 (9.0%)	0	22
<b>Xpert</b>	64 (92.8%)	3 (4.3%)	2 (2.8%)	69
<b>Weiter Stents</b>	16 (88.9%)	1 (5.5%)	1 (5.5%)	18

In Tabelle 33 sind die Stenosierungsgrade bei den unterschiedlichen Frakturtypen aufgezeigt. Insgesamt ist eine mehr als 50 %-ige Restenose beim Auftreten einer Fraktur mit 10,9 % geringfügig höher als mit 9,3 % bei intakten Stents. Man konnte jedoch eine große hochgradige Intimahyperplasierate von 37,5 % bei "severe" Frakturen beobachten. Indessen war die Okklusionsrate mit 7,0 % bei unversehrten Stents gegenüber frakurierten Stents mit 3,6 % nahezu doppelt so hoch.

**Tab. 33:** Frakturtyp, Restenose und Okklusion

		$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Keine Fraktur</b>		224 (83.6%)	25 (9.3%)	19 (7.0%)	268
<b>Fraktur</b>	<b>Insgesamt</b>	47 (85.4%)	6 (10.9%)	2 (3.6%)	55
	"minor"	34 (87.2%)	3 (7.6%)	2 (5.1%)	39
	"moderate"	8 (100.0%)	0	0	8
	"severe"	5 (62.5%)	3 (37.5%)	0	8

Um noch detailliertere Aussagen über Restenosen und Okklusion machen zu können, wurde in den Tabellen 34 bis 38 jeder Frakturtyp aus Tabelle 33 dargestellt und nach den Stenttypen aufgegliedert.

Der Wallstent zeigte bei den Offenheitsraten der intakten Stents klar die schlechtesten Werte mit 24,3 % bei hochgradiger Restenose und 20,7 % bei Okklusionen (siehe Tabelle 34). Bei den insgesamt 186 Nitinol Stents hatten 179 Stents (96,2 %) keine Restenose von mehr als 50 %, bei 5 Stents (2,7 %) kam es zu einer Restenose und bei 2 Stents (1,1 %) zu einer Okklusion.

**Tab. 34:** Keine Fraktur, Restenose und Okklusion

	$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Insgesamt</b>	224 (83.6%)	25 (9.3%)	19 (7.0%)	268
<b>Wallstent</b>	45 (54.9%)	20 (24.3%)	17 (20.7%)	82
<b>Absolute</b>	20 (100.0%)	0	0	20
<b>Luminexx</b>	49 (94.2%)	2 (3.8%)	1 (1.9%)	52
<b>Dynalink</b>	33 (97.0%)	1 (2.9%)	0	34
<b>SMART</b>	18 (94.7%)	1 (5.2%)	0	19
<b>Xpert</b>	47 (100.0%)	0	0	47
<b>Weitere Stents</b>	12 (85.7%)	1 (7.1%)	1 (7.1%)	14

In der allgemeinen Betrachtung der frakturierten Stents und deren Offenheitsraten in Tabelle 35 findet man Restenosen vor allem beim Luminexx- und SMART-Stent. Diese waren beim Luminexx-Stent durch 2 und bei den SMART-Stents durch einen "severe" Bruch (siehe Tabelle 38) verursacht. Beim Xpert-Stent führten 3 "minor" Frakturen zu Restenosen und 2 weitere "minor" Brüche zum vollständigen Verschluss (siehe Tabelle 36). Okklusionen traten bei keinem weiteren Bruch auf.

**Tab. 35:** Alle Frakturen, Restenose und Okklusion

	$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Insgesamt</b>	47 (85.4%)	6 (10.9%)	2 (3.6%)	55
<b>Wallstent</b>	2 (100.0%)	0	0	2
<b>Absolute</b>	6 (100.0%)	0	0	6
<b>Luminexx</b>	6 (75.0%)	2 (25.0%)	0	8
<b>Dynalink</b>	10 (100.0%)	0	0	10
<b>SMART</b>	2 (66.7%)	1 (33.3%)	0	3
<b>Xpert</b>	17 (77.3%)	3 (13.6%)	2 (9.0%)	22
<b>Weitere Stents</b>	4 (100.0%)	0	0	4

**Tab. 36:** "Minor" Frakturen, Restenose und Okklusion

	$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Insgesamt</b>	34 (87.2%)	3 (7.6%)	2 (5.1%)	39
<b>Wallstent</b>	0	0	0	0
<b>Absolute</b>	6 (100.0%)	0	0	6
<b>Luminexx</b>	4 (100.0%)	0	0	4
<b>Dynalink</b>	7 (100.0%)	0	0	7
<b>SMART</b>	1 (100.0%)	0	0	1
<b>Xpert</b>	14 (73.7%)	3 (15.7%)	2 (10.5%)	19
<b>Weitere Stents</b>	2 (100.0%)	0	0	2

**Tab. 37:** "Moderate" Frakturen, Restenose und Okklusion

	$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Insgesamt</b>	8 (100.0%)	0	0	8
<b>Wallstent</b>	2 (100.0%)	0	0	2
<b>Absolute</b>	0	0	0	0
<b>Luminexx</b>	0	0	0	0
<b>Dynalink</b>	2 (100.0%)	0	0	2
<b>SMART</b>	1 (100.0%)	0	0	1
<b>Xpert</b>	3 (100.0%)	0	0	3
<b>Weitere Stents</b>	0	0	0	0



**Tab. 38:** "Severe" Frakturen, Restenose und Okklusion

	$\leq 50\%$ Restenose	$> 50\%$ Restenose	Okklusion	Stentzahl
<b>Insgesamt</b>	5 (62.5%)	3 (37.5%)	0	8
<b>Wallstent</b>	0	0	0	0
<b>Absolute</b>	0	0	0	0
<b>Luminexx</b>	2 (50.0%)	2 (50.0%)	0	4
<b>Dynalink</b>	1 (100.0%)	0	0	1
<b>SMART</b>	0	1 (100.0%)	0	1
<b>Xpert</b>	0	0	0	0
<b>Weitere Stents</b>	2 (100.0%)	0	0	2

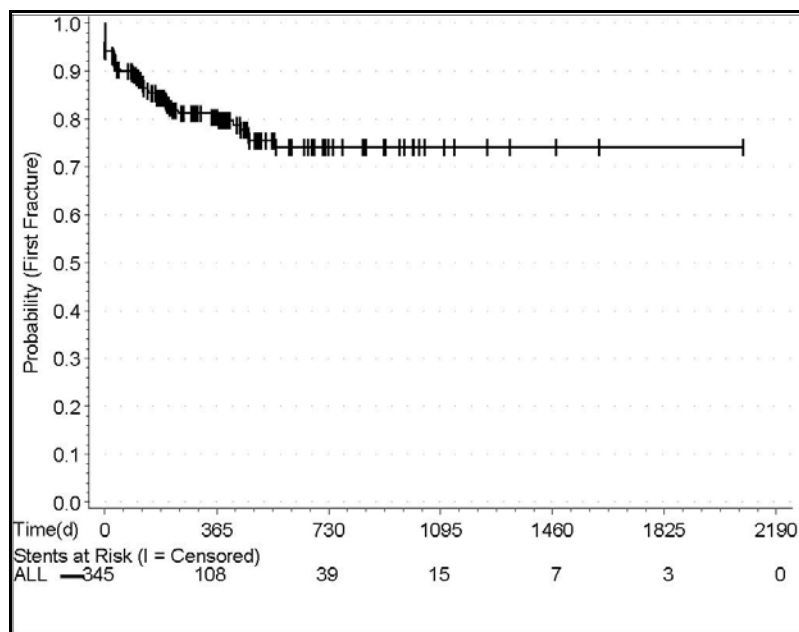
### 3.10 Überlebenszeitanalysen

In den folgenden Diagrammen wurden mit Hilfe des Log-Rank-Tests die Ergebnisse dieser Studie in Überlebenszeitkurven dargestellt. Endet ein Graph in einem Diagramm vor der Beobachtungszeit, standen für diese Kategorie keine Ergebnisse mehr zur Verfügung.

#### 3.10.1 Überlebenszeitanalysen für Stentfrakturen

Diagramm 1 zeigt den Verlauf der Ergebnisse für die Zeit bis zum Eintreten der ersten Fraktur eines Stents. Nach 18 Monaten und darüber hinaus beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Stent nicht frakturiert ist 74 % .

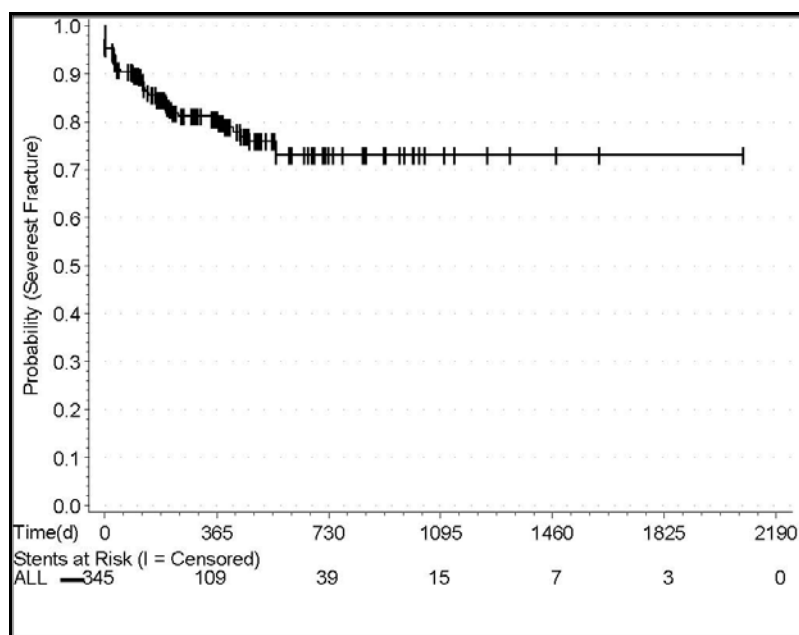
**Diagr. 1:** Zeit bis zum Eintreten der ersten Stentfraktur



**Diagr. 1:** Probability (First Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (erste Fraktur)  
Time (d): Beobachtungszeitraum (Tage)  
Stents at Risk (I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit (I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)

In Diagramm 2 wird die Zeit bis zum schwersten Stentbruch graphisch abgebildet, da sich "minor" Brüche zu "moderate" und "severe" Frakturen weiterentwickeln können. Man erkennt jedoch im Vergleich zu Diagramm 1, dass sich die Überlebenszeitgraphen kaum unterscheiden. Darum wird bei den weiteren Analysen die Zeit bis zum schwersten Stentbruch verwendet. Des Weiteren traten nach 18 Monaten keine weiteren Frakturen auf, sodass bei den folgenden Diagrammen die Beobachtungszeit nach 24 Monaten endet.

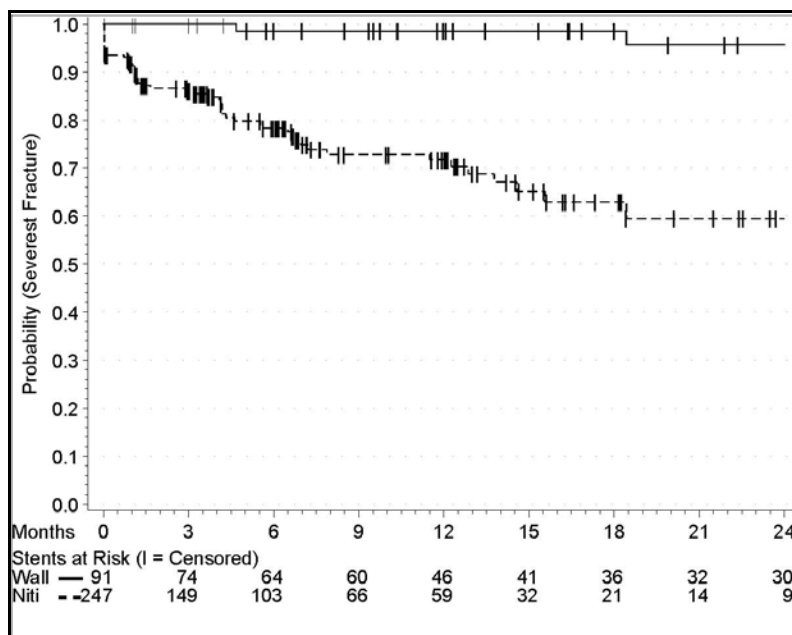
**Diagr. 2:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur



**Diagr. 2:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Time (d): Beobachtungszeitraum (Tage)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)

Betrachtet man die Wahrscheinlichkeiten für ein frakturfreies Überleben in der Gruppe der Wallstents und der Nitinol Stents, wird deutlich, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit der Wallstents deutlich höher lag (siehe Diagramm 3). Die der Nitinol Stents nahm innerhalb des Beobachtungszeitraumes fortlaufend ab. Nach 18 Monaten waren 96 % der Wallstents noch intakt, wohingegen nur 60 % der Nitinol Stents nicht frakturiert waren.

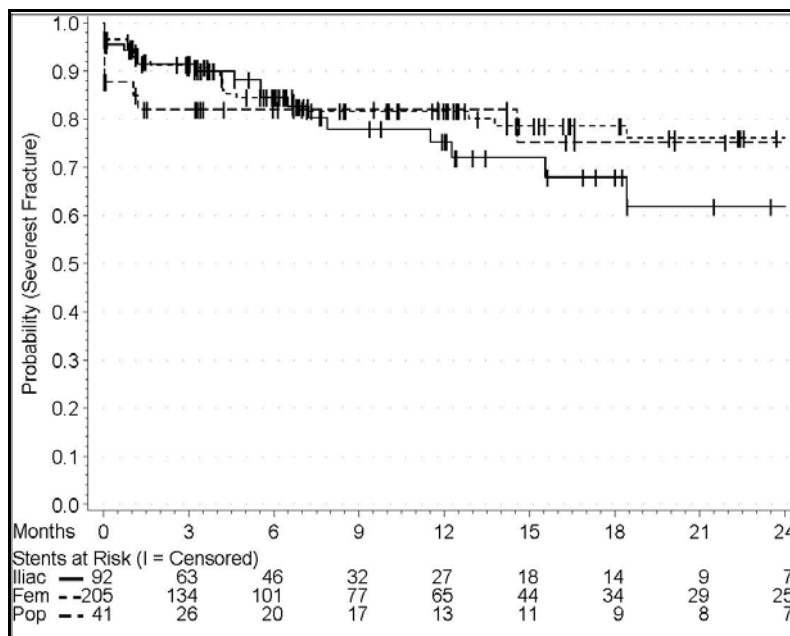
**Diagr. 3:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach Wallstents und Nitinol Stents



**Diagr. 3:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk (I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit (I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 Wall —: Wallstents, Niti - -: Nitinol Stents

Das nächste Diagramm 4 soll eine eventuelle Abhängigkeit der Prognose von Stentfrakturen in Bezug auf die Lokalisation der Stents veranschaulichen. Im zeitlichen Verlauf ist eine höhere Frakturwahrscheinlichkeit der Beckenstents mit 38 % nach 18 Monaten zu erkennen. Die Stents im poplitealen Gefäßsegment zeigten zwar nach der Intervention und bis ca. 6 Monate danach die schlechteren Werte, nähern sich jedoch nach 18 Monaten den Ergebnissen der femoralen Stents (24 % Frakturwahrscheinlichkeit) an.

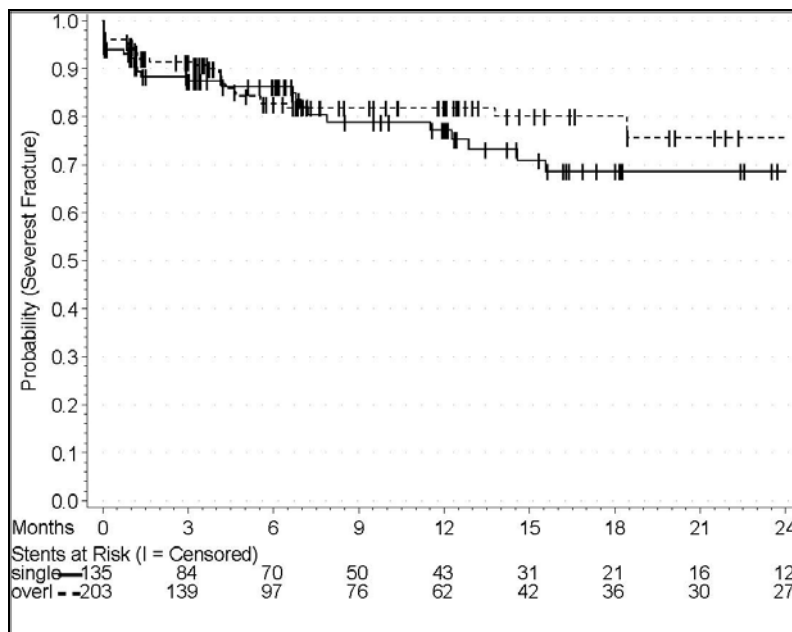
**Diagr. 4:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur aufgetrennt nach iliakalen, femoralen und poplitealen Stents



**Diagr. 4:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 Iliac —: Iliakale Stents, Fem - - : Femorale Stents, Pop - -: Popliteale Stents

Diagramm 5 stellt die Überlebenswahrscheinlichkeit von Stents dar, die einzeln bzw. überlappend implantiert worden waren. Dabei erkennt man, dass die Frakturwahrscheinlichkeit von einzelnen Stents mit 31 % nach 18 Monaten größer war als die von überlappend gelegten Stents (24 %).

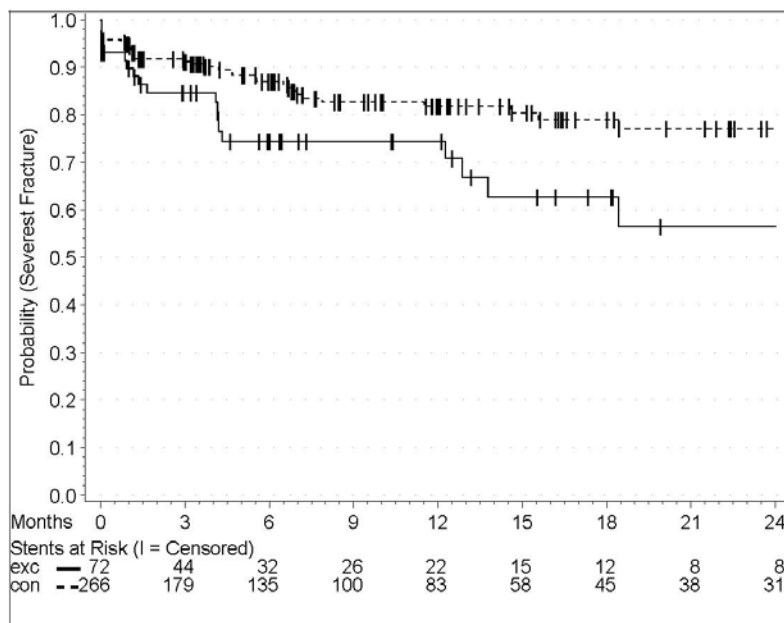
**Diagr. 5:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach einzeln und überlappend implantierten Stents



**Diagr. 5:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 single —: einzeln implantierte Stents, overl - - : überlappend implantierte Stents

In den folgenden Diagrammen wird der Einfluss der Gefäßwandverkalkung auf die Überlebenswahrscheinlichkeit von Stents geprüft. Diagramm 6 zeigt dabei, dass Stents, die in ein Gefäß mit exzentrischer Wandverkalkung implantiert worden waren, mit größerer Wahrscheinlichkeit (44 % nach 18 Monaten) frakturieren als Stents, die in konzentrisch verkalkte Gefäßwände eingesetzt worden waren (23 %).

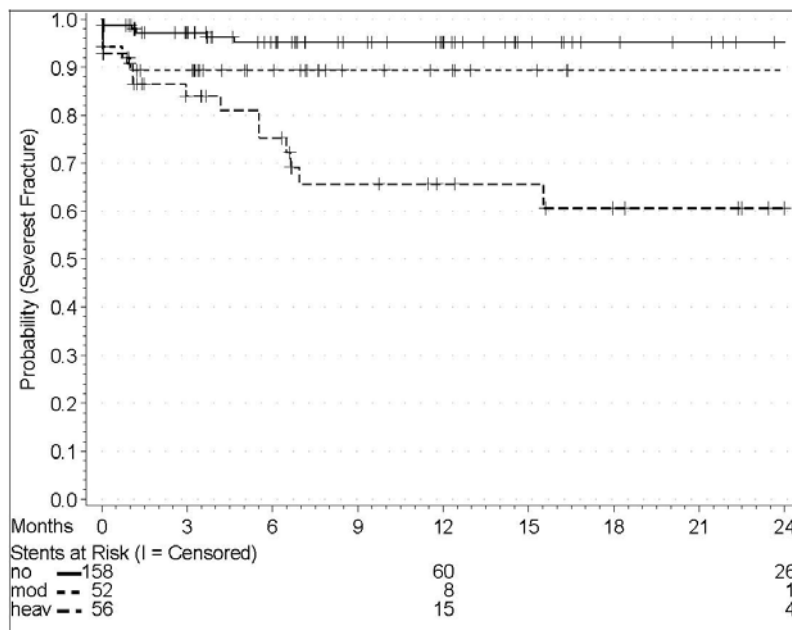
**Diagr. 6:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach exzentrischer und konzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 6:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 exc —: exzentrische Gefäßwandverkalkung, con - - : konzentrische Gefäßwandverkalkung

Unterteilt man die konzentrischen Gefäßwandverkalkungen noch nach Kalzifizierungsgrad (siehe Diagramm 7) wird deutlich, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit der Stents bei starker Gefäßwandkalzifizierung mit 61 % nach 18 Monaten niedriger war als bei mäßiger (89 %) bzw. keiner bis geringer Wandverkalkung (95 %).

**Diagr. 7:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger und starker Gefäßwandverkalkung



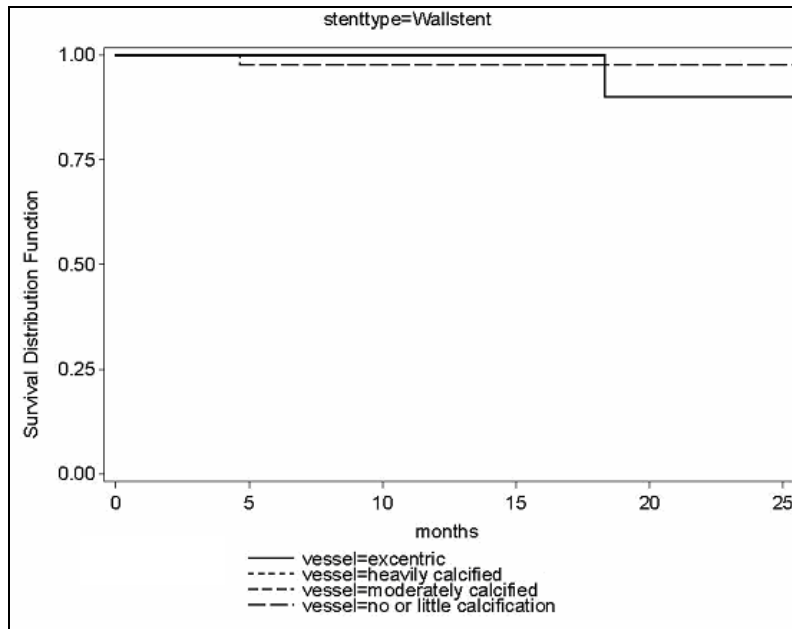
**Diagr. 7:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 no —: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung, mod - - : mäßige Gefäßwandverkalkung, heav - .: starke Gefäßwandverkalkung



Betrachtet man nun die Überlebenswahrscheinlichkeit bei exzentrischer, keiner bis geringer, mäßiger sowie starker Gefäßwandverkalkung in einem Diagramm und teilt sie noch in 3 verschiedene Stentgruppen auf (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents), wie in den Diagrammen 8 bis 10 geschehen, zeigt sich, dass in jeder Stentgruppe die schlechteren Ergebnisse bei exzentrischer und starker Verkalkung zu finden sind. Die Luminexx Stents werden hier exemplarisch aus der Gruppe der Nitinol Stents betrachtet.

Im Diagramm 8 sind die Überlebenswahrscheinlichkeiten der Wallstents bei den unterschiedlichen Wandverkalkungen graphisch dargestellt. In den ersten 18 Monaten lag die Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben der Wallstents, die in exzentrisch verkalkten Gefäßen implantiert worden waren, bei 100 %. Ebenfalls 100% betrug sie bei Stents in Gefäßen mit mäßiger und starker Kalzifizierung. Die beiden zuletzt erwähnten Graphen werden im Diagramm durch den Graph der exzentrischen Gefäßwandverkalkung überlagert und da in diesen beiden Kategorien keine Patienten mehr zur Verfügung standen, endet der Beobachtungszeitraum für sie bereits nach 18 Monaten. Ebenfalls nach 18 Monaten fiel die Überlebenswahrscheinlichkeit der Wallstents in exzentrisch verkalkten Gefäßen auf 89 % und die der Wallstents in Gefäßen mit keiner bis geringer Verkalkung betrug nach 5 Monaten 97 % für den restlichen Beobachtungszeitraum.

**Diagr. 8:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur von Wallstents, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 8:** Survival Distribution Function: Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

—— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

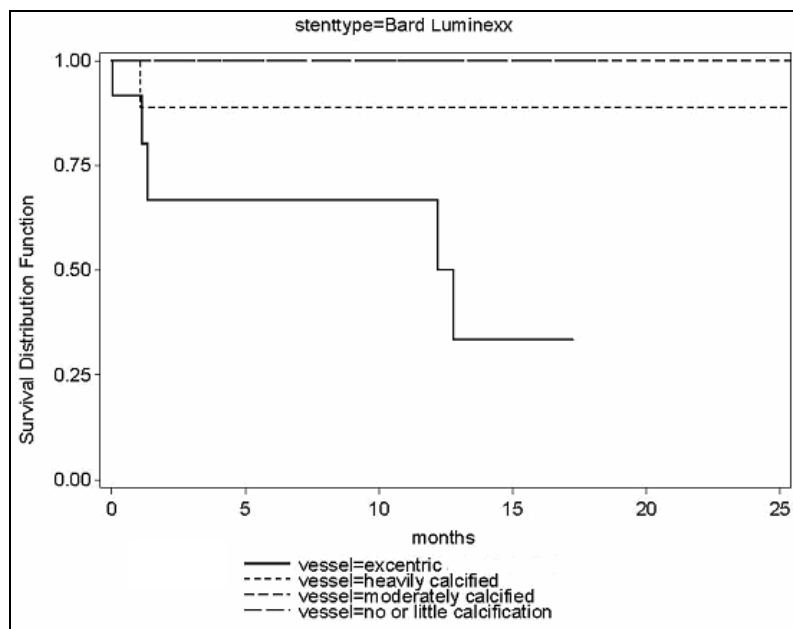
..... vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

----- vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

— — vessel=no or little calcification: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung

Bei den Luminexx Stents kann man in Bezug auf die Gefäßverkalkung einen deutlicheren Abfall der Überlebenswahrscheinlichkeit beobachten (siehe Diagramm 9). Diese sank für Stents in exzentrisch verkalkten Gefäßwänden nach einem Monat bereits auf 67 % und nach 12 Monaten sogar auf nur 33 %. Bei stark verkalkten Gefäßen entspricht die Überlebenswahrscheinlichkeit des Luminexx Stents 88 %, ebenfalls schon nach dem ersten Monat nach Intervention. Hingegen sind im Beobachtungszeitraum keine Frakturen bei keiner bis geringer und mäßiger Gefäßwandverkalkung aufgetreten.

**Diagr. 9:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur von Luminexx Stents, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 9:** Survival Distribution Function: Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

—— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

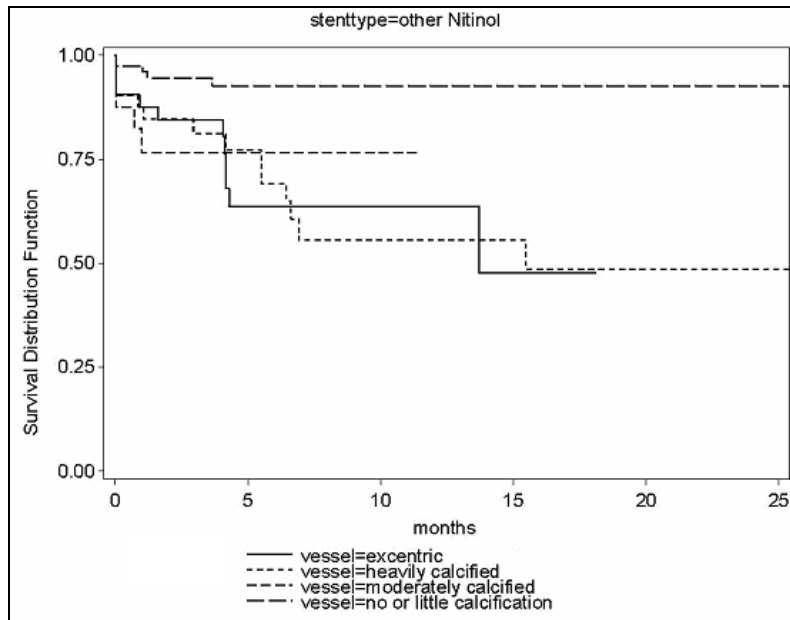
..... vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

----- vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=no or little calcification: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung

Die Überlebenswahrscheinlichkeiten der restlichen Nitinol Stents werden in Diagramm 10 illustriert. Wie auch bei den Luminexx Stents, nahm sie bei den übrigen Nitinol Stents im Beobachtungszeitraum mit der Schwere der Wandverkalkung ab. Sie sank bei exzentrischer Kalzifizierung nach 14 Monaten auf 47 % und bei starker Verkalkung nach 15 Monaten auf 48 %. Bei mäßiger Gefäßwandverkalkung betrug die Überlebenswahrscheinlichkeit ohne Fraktur nach 12 Monaten 77 %, bei keiner bis geringer Kalzifizierung nach 24 Monaten immerhin noch 93 %.

**Diagr. 10:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur bei Nitinol Stents, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 10:** Survival Distribution Function: Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

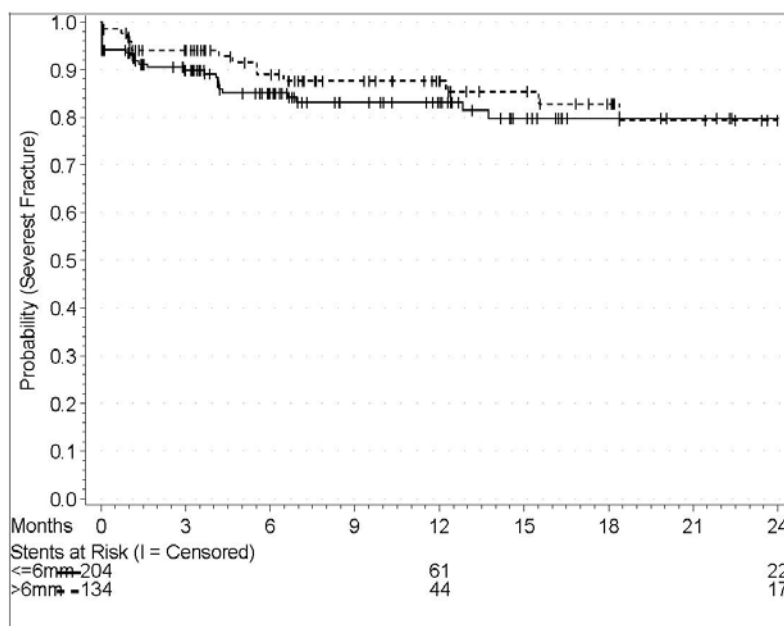
- - - vessel=no or little calcification: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung

Insgesamt kann festgehalten werden, dass die Gruppe der Wallstents im Vergleich zu den Nitinol Stents bessere Ergebnisse in Hinsicht auf die Überlebenswahrscheinlichkeit der Stents bei mäßiger, starker oder exzentrischer Gefäßwandkalzifizierung erzielte.

Diagramm 11 und Diagramm 12 untersuchen den Einfluss des Stentdurchmessers bzw. -länge auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ohne Fraktur.

Obwohl die Stents mit einem Durchmesser von weniger als 6 mm die etwas geringere Überlebenswahrscheinlichkeit bis 18 Monate haben, sind die Ergebnisse ab diesem Zeitpunkt (79 %) fast identisch mit den Stents mit einem Durchmesser von mehr als 6 mm (80 %) (siehe Diagramm 11).

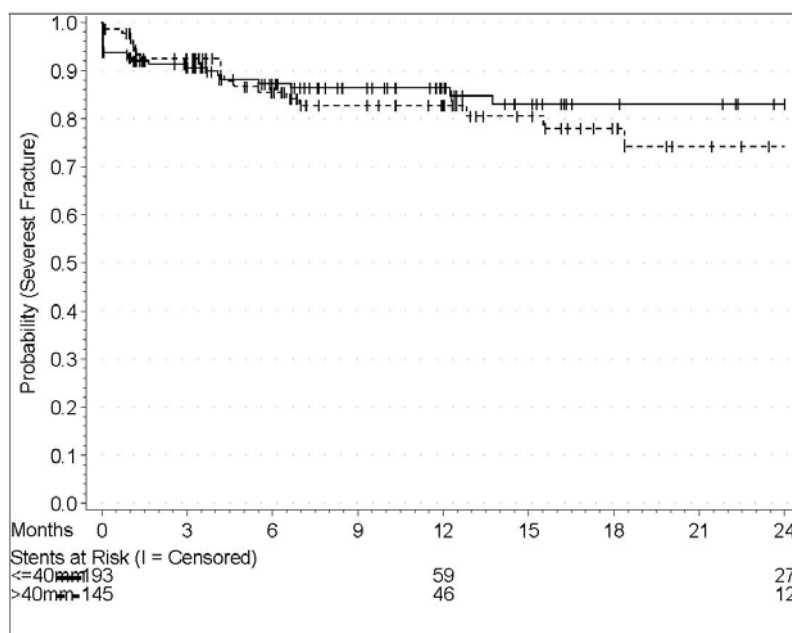
**Diagr. 11:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach Stentdurchmesser kleiner oder gleich bzw. größer 6 mm



**Diagr. 11:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 ≤6 mm —: Stentdurchmesser kleiner oder gleich 6 mm  
 >6 mm - - : Stentdurchmesser größer 6 mm

Einen Unterschied gab es dagegen in den Überlebenswahrscheinlichkeiten der Stents kürzer oder gleich bzw. länger als 40 mm. Nach 18 Monaten waren hier 74 % der Stents mit einer Länge von mehr als 40 mm frakturiert, dagegen nur 83 % der kürzeren Stents (siehe Diagramm 12).

**Diagr. 12:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach Stentlänge kürzer oder gleich bzw. länger 40 mm

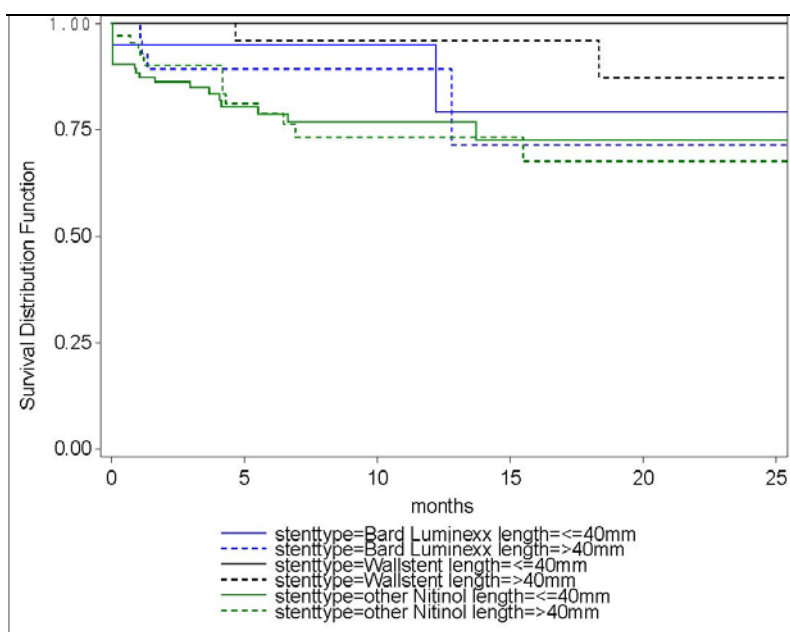


**Diagr. 12:** Probability (Severest Fracture): Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und Stent nicht frakturiert)  
 ≤40 mm —: Stents kürzer oder gleich 40 mm  
 >40 mm - - : Stents länger 40 mm

In einer genaueren Aufschlüsselung der Ergebnisse in 3 verschiedene Stentgruppen (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) zeigt sich, dass die jeweils längeren Stents eine höhere Frakturanfälligkeit hatten (siehe Diagramm 13). Zum Beispiel betrug die Überlebenswahrscheinlichkeit für Stents, die kürzer als 40 mm oder 40 mm lang waren, bei den Wallstents 100 %, bei den Luminexx Stents 79 %

und bei den restlichen Nitinol Stents immerhin 73 % nach 24 Monaten Beobachtungszeit. Andererseits ergab sich für Stents, die länger als 40 mm waren, nach 24 Monaten eine Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben bei den Wallstents von nur 87 %, bei den Luminexx Stents von 71 % und bei den restlichen Stents von 67 %.

**Diagr. 13:** Zeit bis zum Eintreten der schwersten Stentfraktur, aufgetrennt nach Stenttyp (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) und Stentlänge kürzer bzw. länger 40 mm



**Diagr. 13:** Survival Distribution Function: Überlebenswahrscheinlichkeit (schwerste Fraktur)  
 months: Beobachtungszeitraum (Monate)

- stenttype=Luminexx length=<=40mm: Stenttyp = Luminexx Stent kürzer gleich 40 mm
- - - stenttype=Luminexx length=>40mm: Stenttyp = Luminexx Stent länger 40 mm
- stenttype=Wallstent length=<=40mm: Stenttyp = Wallstent kürzer gleich 40 mm
- - - stenttype=Wallstent length=>40mm: Stenttyp = Wallstent länger 40 mm

—— stenttype=other Nitinol length= $\leq$ 40mm: Stenttyp = übrige

Nitinol Stents kürzer gleich 40 mm

- - - - stenttype=other Nitinol length= $\geq$ 40mm: Stenttyp = übrige

Nitinol Stents länger 40 mm



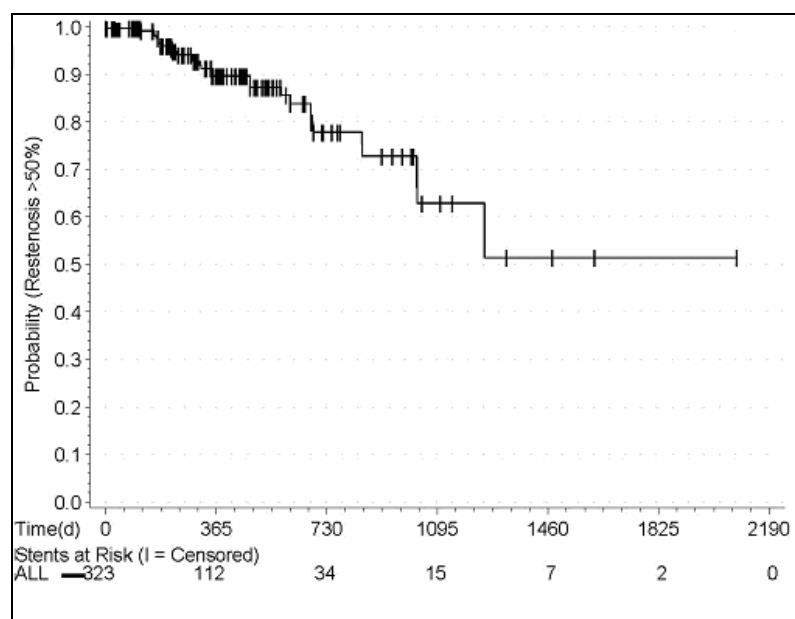
### 3.10.2 Überlebenszeitanalysen für Restenosen und Okklusion

Bei den nun folgenden Diagrammen wird das klinische Ergebnis nach Stentimplantation und Auftreten von Stentfrakturen unter den verschiedenen Einflussfaktoren detaillierter beleuchtet.

In Diagramm 14 und 15 werden die Offenheitsraten aller Stents betrachtet, für die der Stentbefund sowie das klinische Resultat verfügbar waren. Die Offenheitsraten beziehen sich in den nachstehenden Diagrammen dabei zum einen auf das Auftreten einer Restenose von mehr als 50 % des Stentlumens, wobei auch alle Okklusionen hinzugezählt wurden und zum anderen nur auf Okklusionen des Gefäßes.

Diagramm 14 zeigt die Wahrscheinlichkeit an, mit der es im Beobachtungszeitraum zu keiner In-Stent-Restenose von mehr als 50 % des Lumens gekommen ist. Dazu zählen, wie bereits erwähnt, auch Okklusionen. Im zeitlichen Verlauf sinkt dabei die Offenheitsrate der Stents kontinuierlich bis auf 51 % nach 3,5 Jahren.

**Diagr. 14:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %



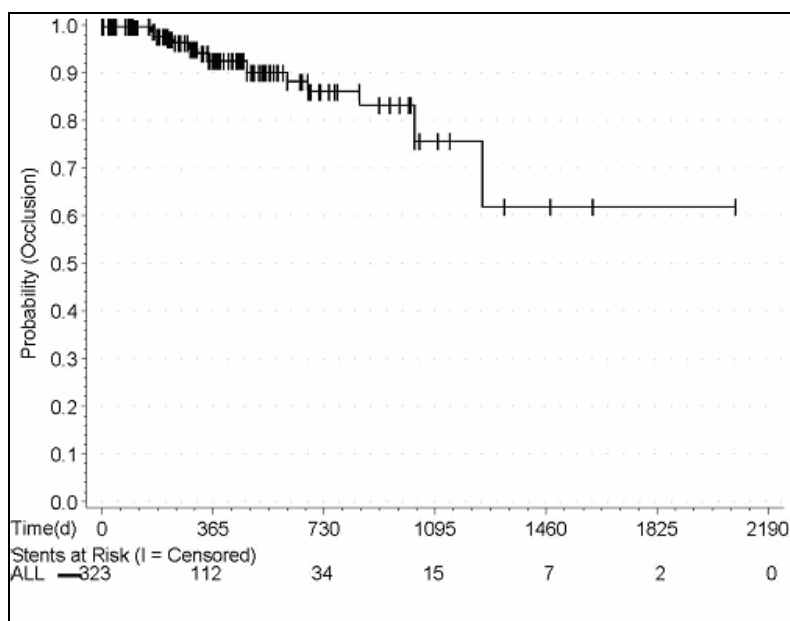
**Diagr. 14:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

Time (d): Beobachtungszeitraum (Tage)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

Die Wahrscheinlichkeit, dass es nur nicht zu einer kompletten Okklusion des Stents im Beobachtungszeitraum kam, gibt Diagramm 15 wieder. Sie beträgt nach 3,5 Jahren 62 %.

**Diagr. 15:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion



**Diagr. 15:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)

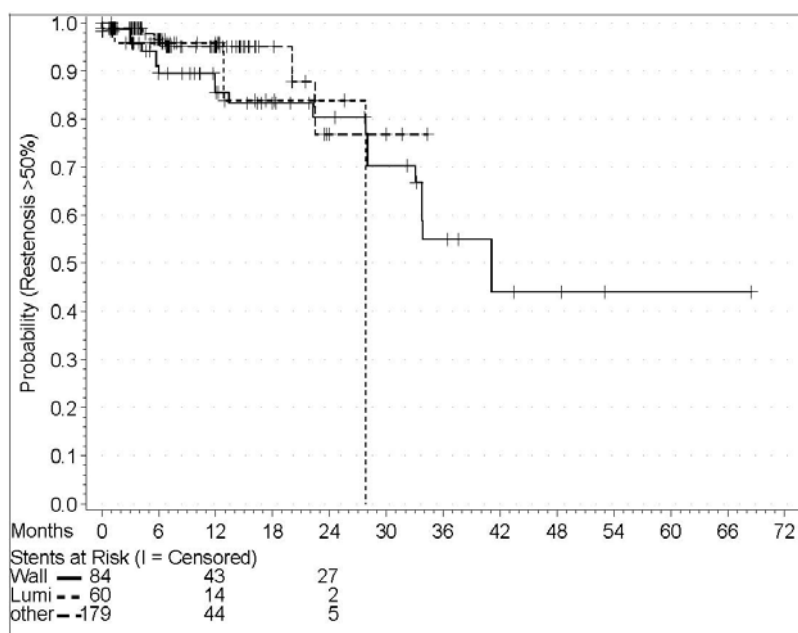
Time (d): Beobachtungszeitraum (Tage)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)

In einer genaueren Aufschlüsselung der Offenheitsraten nach Stenttypen (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) kann man erkennen, dass nach 18 Monaten die Offenheitswahrscheinlichkeit in Bezug auf Restenosen bei den übrigen Nitinol Stents 95 %, bei den Luminexx Stents 84 % und bei den Wallstents 83 % betrug. Nach 24 Monaten unterschieden sich die Offenheitsraten etwas weniger (siehe Diagramm 16). Sie lagen für die Gruppe der Wallstents bei 80 %, bei den Luminexx

Stents bei 84 % sowie 77 % bei den restlichen Nitinol Stents. Im weiteren zeitlichen Verlauf nahm die Rate der offenen Wallstents jedoch fortlaufend bis auf 44 % nach 41 Monaten ab. Für die Nitinol Stents sind nach 34 Monaten keine Ergebnisse mehr verfügbar, aber zu diesem Zeitpunkt sind noch 77 % der Stents offen.

**Diagr. 16:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach Wallstents, Luminexx Stents und übrigen Nitinol Stents



**Diagr. 16:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

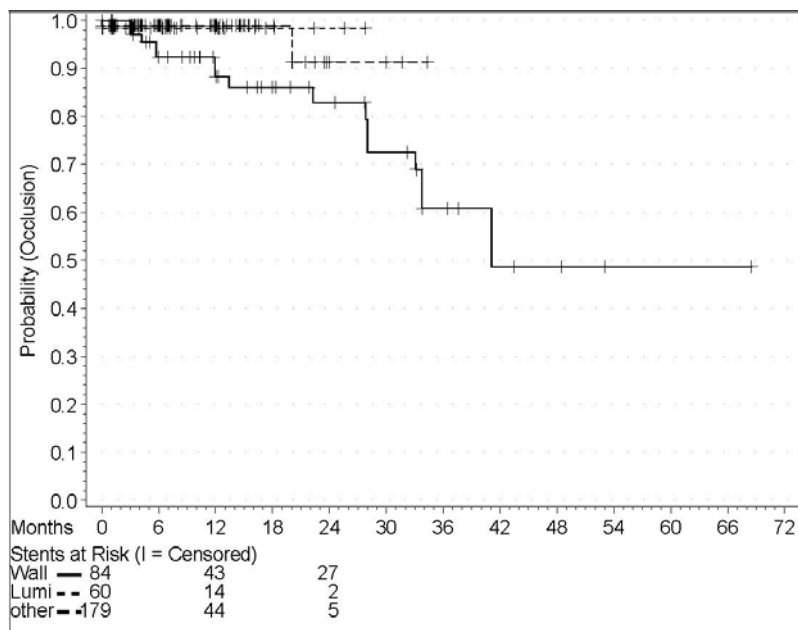
Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

Wall —: Wallstents, Lumi - - : Luminexx Stents, other - · - : übrige Nitinol Stents

Betrachtet man wiederum nur die Offenheitsraten für Okklusionen in diesen Stentgruppen, so divergieren die Ergebnisse nach 24 Monaten etwas mehr (siehe Diagramm 17). Die Wallstents hatten mit 83 % die geringste Rate an nicht okkludierten Stents. Der Luminexx Stent zeigte die wenigsten Okklusionen und eine Offenheitswahrscheinlichkeit von 98 %, die restlichen Nitinol Stents von 91 %. Auch

bei den Okklusionen sank die Offenheitsrate bei den weiter beobachteten Wallstents auf 49 % nach 41 Monaten.

**Diagr. 17:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach Wallstents, Luminexx Stents und übrigen Nitinol Stents



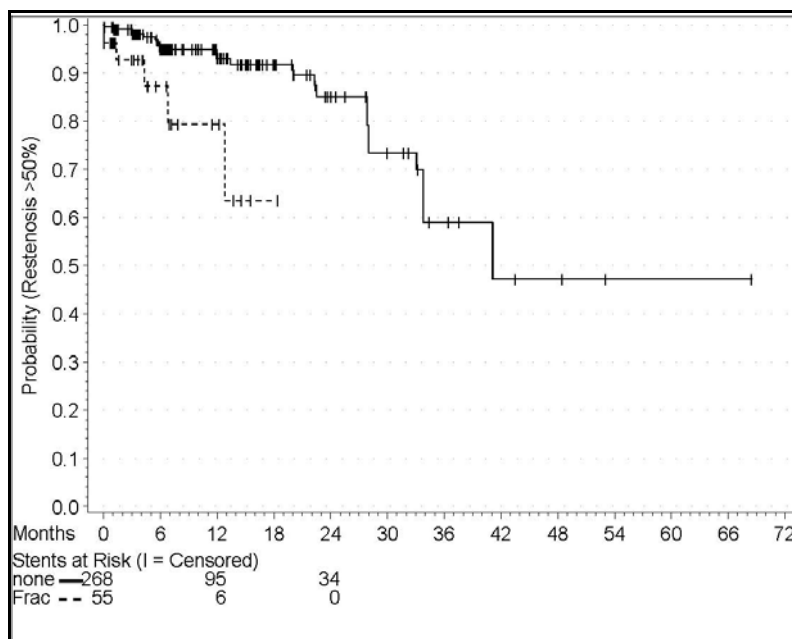
**Diagr. 17:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 Wall —: Wallstents, Lumi - - : Luminexx Stents, other -·-: übrige Nitinol Stents

In den folgenden Diagrammen wird der Einfluss von Stentfrakturen auf die Offenheitsrate dargestellt.

So zeigt Diagramm 18 mit welcher Wahrscheinlichkeit eine über 50 %-ige Restenose auftrat. Da nach 18 Monaten keine Beobachtungsergebnisse der frakturierten Stents mehr ermittelt wurden, endet auch der Graph zu diesem Zeitpunkt. Aber bis dahin kann man erkennen, dass die frakturierten Stents nach 6 Monaten mit 87 % bereits eine geringere Offenheitsrate besitzen als die unfrakturierten Stents mit 95 %. Nach 12 und nach 18 Monaten ist sie bei den gebrochenen Stents auf 79 % und 63 %

gesunken. Die der unfrakturierten Stents belief sich dagegen auf 93 % und 92 %. Nach 42 Monaten lag die Offenheitsrate bei den Stents ohne Bruch bei 47 %.

**Diagr. 18:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 % bei Stents ohne bzw. mit Fraktur



**Diagr. 18:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk (I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit (I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

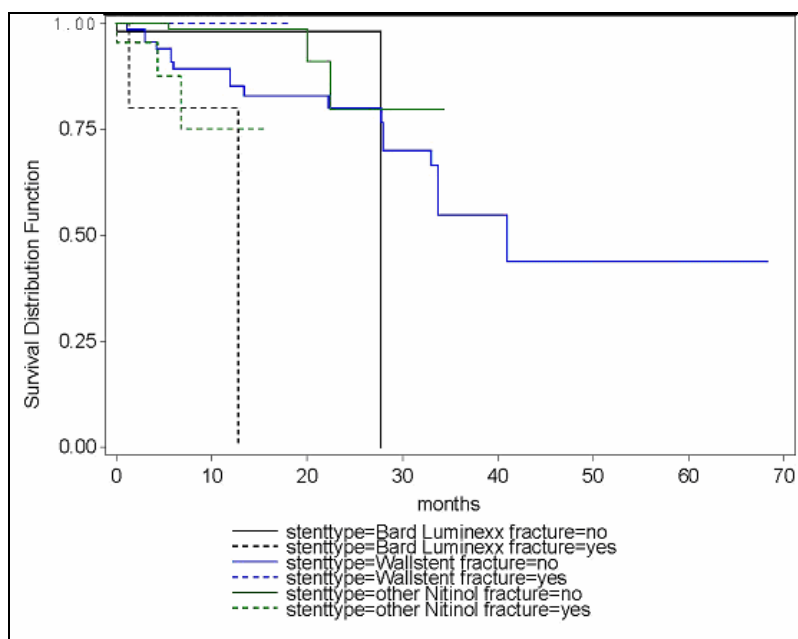
none —: Stents ohne Fraktur, Frac - - : Stents mit Fraktur

Um den Einfluss der Stentfrakturen auf die Offenheitsraten noch etwas genauer zu untersuchen, wird in Diagramm 19 zusätzlich nach Stenttypen (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) unterschieden.

Wie auch in Diagramm 18, erhält man in Diagramm 19 für die Gruppen der frakturierten Stents (Luminexx Stents 80 %, übrige Nitinol Stents 75 %) die geringeren Offenheitsraten für die über 50%-igen Restenosen nach 12 Monaten im Vergleich zu den nicht gebrochenen Stents der jeweiligen Gruppe (Luminexx Stents 98 %, übrige Nitinol Stents 99 %).

Ein anderes Ergebnis gab es allerdings in der Gruppe der Wallstents, in der die Offenheitswahrscheinlichkeit der Stents mit Fraktur nach 12 bzw. 18 Monaten bei 100 % und der Stents ohne Fraktur nur bei 85 % bzw. 83 % lag.

**Diagr. 19:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 % bei Stents ohne bzw. mit Fraktur, aufgetrennt nach Wallstents, Luminexx Stents und übrigen Nitinol Stents



**Diagr. 19:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

— stenttype=Luminexx fracture=no: Stenttyp = Luminexx Stent ohne Fraktur

- - - stenttype=Luminexx fracture=yes: Stenttyp = Luminexx Stent mit Fraktur

— stenttype=Wallstent fracture=no: Stenttyp = Wallstent ohne Fraktur

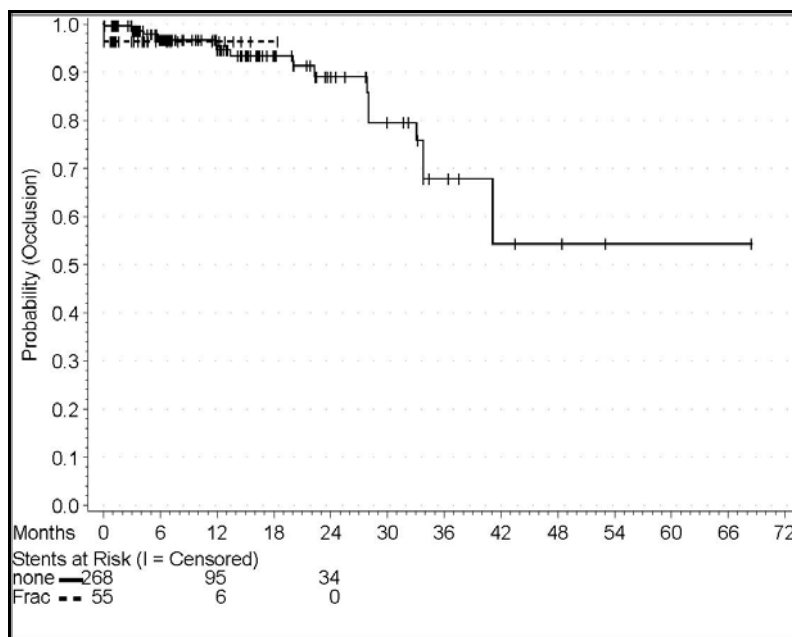
- - - stenttype=Wallstent fracture=yes: Stenttyp = Wallstent mit Fraktur

— stenttype=other Nitinol fracture=no: Stenttyp = übrige Nitinol Stents ohne Fraktur

- - - - stenttype=other Nitinol fracture=yes: Stenttyp = übrige  
Nitinol Stents mit Fraktur

Bei der Betrachtung der Offenheitswahrscheinlichkeit in Bezug auf Okklusion eines Stents, findet man in der Gruppe der frakturierten und unfrakturierten Stents weniger divergierende Ergebnisse nach 6, 12 und 18 Monaten (siehe Diagramm 20). Sie betragen bei den Stents ohne Bruch zu den jeweiligen Zeitpunkten 97 %, 95 % und 93 % und bei den frakturierten Stents schon ab dem ersten Monat durchgehend bis zu 18 Monaten 96 %. Die Offenheitsrate der unfrakturierten Stents fällt nach 42 Monaten bis auf 54 % ab.

**Diagr. 20:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion bei Stents ohne bzw. mit Fraktur

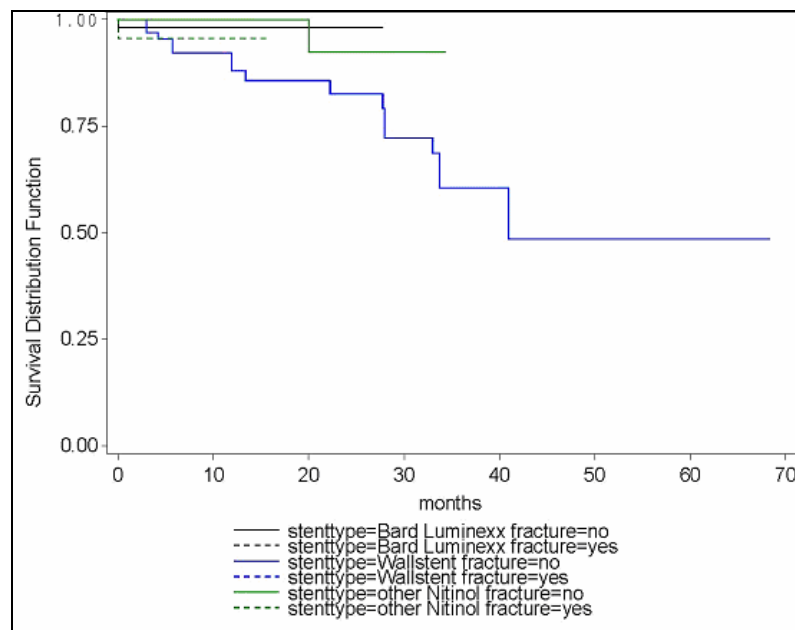


**Diagr. 20:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
none —: Stents ohne Fraktur, Frac - - : Stents mit Fraktur

Teilt man auch hier die frakturierten und unfrakturierten Stents noch nach Stenttypen (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) auf und erfasst die Offenheitsraten für Okklusionen, so erkennt man, dass es in der Gruppe der frakturierten Stents nur bei den übrigen Nitinol Stents zu Verschlüssen im ersten Monat gekommen ist. Die Rate der offenen Stents lag damit bis 15 Monate bei 95 % (siehe Diagramm 21). Bei den Luminexx Stents und den Wallstents kam es in der Gruppe der frakturierten Stents zu keinem Verschluss.

Bei den unfrakturierten Stents ergaben sich nach 12 und 24 Monaten Offenheitswahrscheinlichkeiten von 100 % und 92 % bei den übrigen Nitinol Stents, von 98 % und 98 % bei den Luminexx Stents sowie von 88 % und 83 % bei den Wallstents.

**Diagr. 21:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion bei Stents ohne bzw. mit Fraktur, aufgetrennt nach Wallstents, Luminexx Stents und übrigen Nitinol Stents



**Diagr. 21:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Okklusion)  
 months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 — stenttype=Luminexx fracture=no: Stenttyp = Luminexx Stent ohne Fraktur  
 - - - stenttype=Luminexx fracture=yes: Stenttyp = Luminexx Stent mit Fraktur

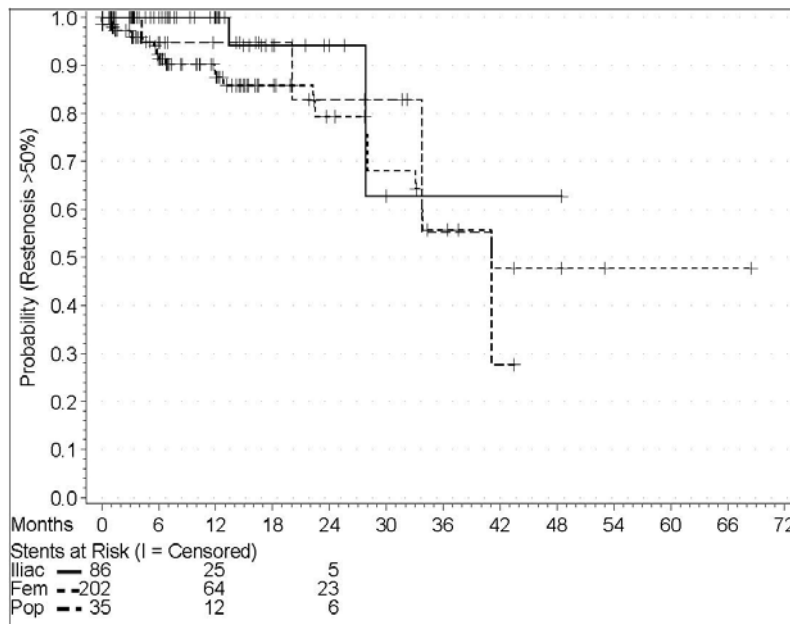


- stenttype=Wallstent fracture=no: Stenttyp = Wallstent ohne Fraktur
- - - - stenttype=Wallstent fracture=yes: Stenttyp = Wallstent mit Fraktur
- stenttype=other Nitinol fracture=no: Stenttyp = übrige Nitinol Stents ohne Fraktur
- - - - stenttype=other Nitinol fracture=yes: Stenttyp = übrige Nitinol Stents mit Fraktur

In wieweit die Lokalisation der Stents im Gefäßsystem Einfluss auf die Restenoserate hat, wird in Diagramm 22 und 23 dargestellt.

Nach 36 Monaten Beobachtungszeit kann man im Diagramm 22 erkennen, dass die iliakalen Stents konstant eine etwas größere Offenheitswahrscheinlichkeit (63 %) hatten als die femoral (56 %) und popliteal (55 %) implantierten Stents.

**Diagr. 22:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach iliakalen, femoralen und poplitealen Stents



**Diagr. 22:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

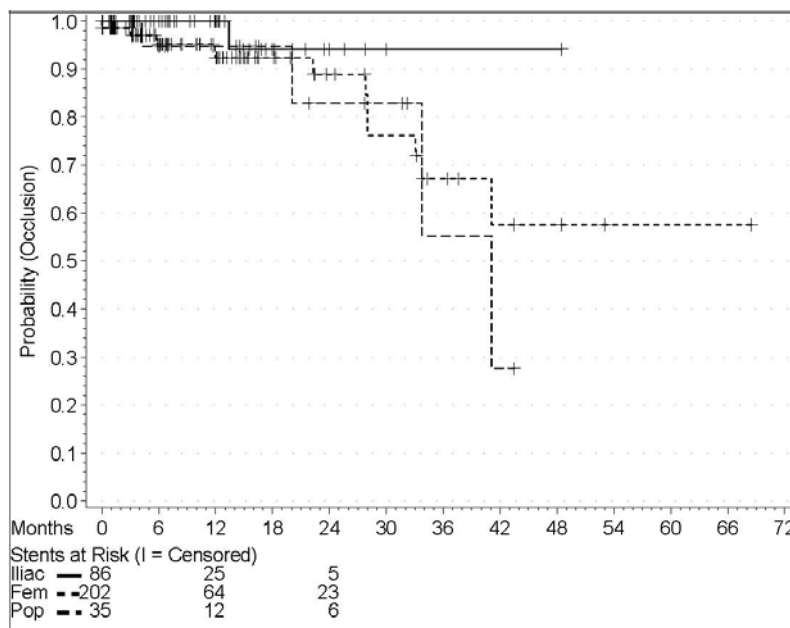
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

Iliac —: Iliakale Stents, Fem - - : Femorale Stents, Pop - -: Popliteale Stents

Dieselbe Tendenz zeigt sich auch bei der Betrachtung der Gefäßverschlüsse in Diagramm 23. Die iliakalen Stents hatten hier nach 36 Monaten eine Offenheitswahrscheinlichkeit von 94 %, die femoralen Stents von 67 % und die poplitealen Stents von 55 %.

**Diagr. 23:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion aufgetrennt nach iliakalen, femoralen und poplitealen Stents



**Diagr. 23:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)

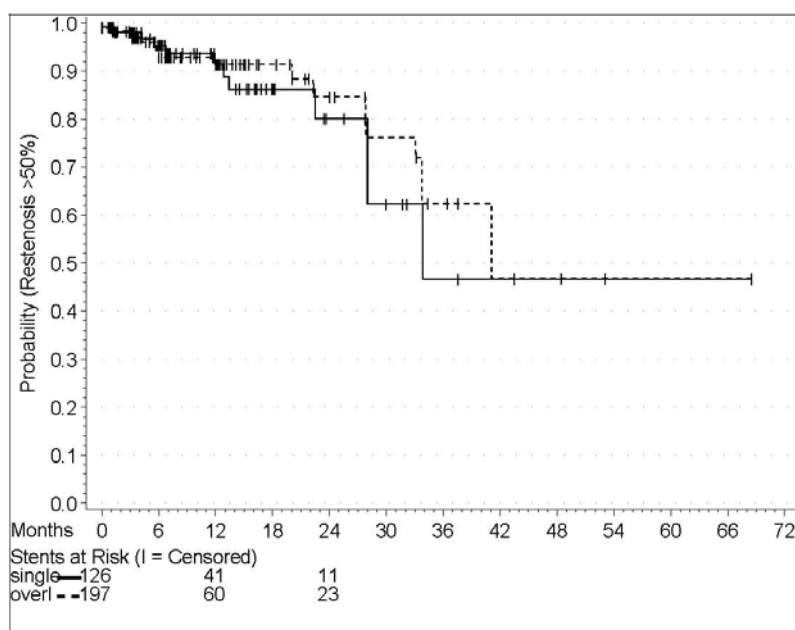
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)

Iliac —: Iliakale Stents, Fem - - : Femorale Stents, Pop - -: Popliteale Stents

In Diagramm 24 wird dargestellt in welcher Weise sich die Offenheitsraten von Stents verhalten, die einzeln bzw. überlappend in die untere Extremität eingesetzt worden waren. Man erkennt, dass die überlappend implantierten Stents von 12 bis 41 Monaten eine etwas geringere über 50 %-ige Restenoserate hatten. Vor 12 und nach 41 Monaten sind die Ergebnisse identisch. Die Rate der offenen Stents war nach 41 Monaten für beide Gruppen 47 %.

**Diagr. 24:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach einzeln und überlappend implantierten Stents



**Diagr. 24:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

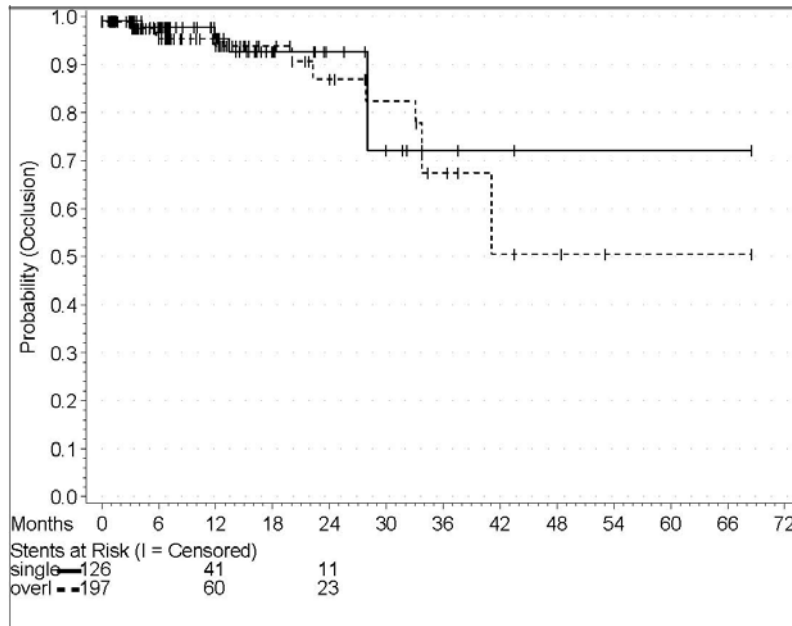
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

single —: einzeln implantierte Stents, overl - - : überlappend implantierte Stents

Betrachtet man wieder nur die Okklusionen, betrug die Offenheitsrate bei einzeln implantierten Stents 51 % nach 41 Monaten und 72 % bei überlappenden Stents. Zuvor waren die Ergebnisse ebenfalls ähnlich.

**Diagr. 25:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach einzeln und überlappend implantierten Stents

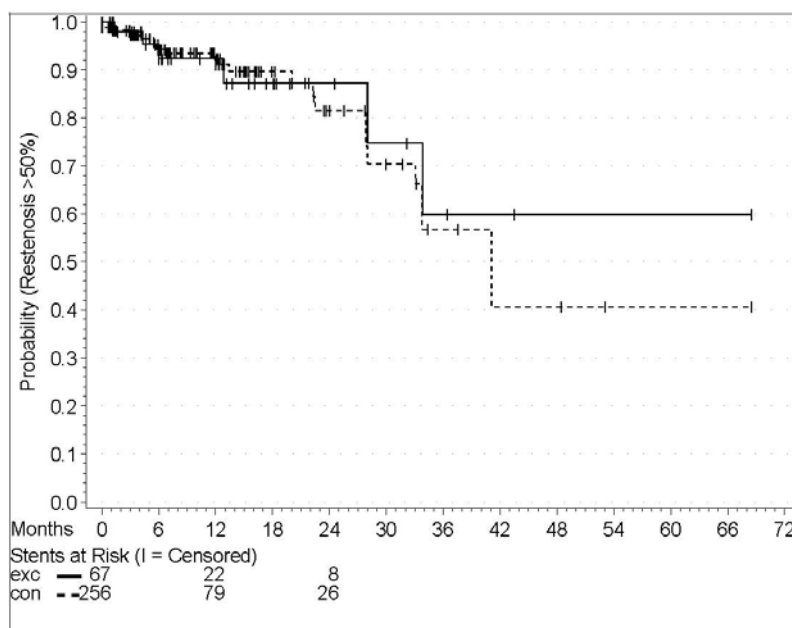


**Diagr. 25:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 single —: einzeln implantierte Stents, overl - - : überlappend implantierte Stents

Der mögliche Einfluss der Gefäßwandverkalkung auf eine über 50 %-ige Restenose eines Stents sowie die Okklusion der Stents wird in den folgenden Diagrammen dargestellt.

Diagramm 26 zeigt einen ersten Überblick für exzentrische bzw. konzentrische Gefäßwandverkalkungen und ihre Auswirkungen auf die Restenosewahrscheinlichkeit. Man erkennt, dass sich bis zu 24 Monaten die Offenheitsraten nicht stark von einander unterscheiden. Ab diesem Zeitpunkt nimmt die Wahrscheinlichkeit der offenen Stents in konzentrisch verkalkten Gefäßen jedoch stärker ab und fällt nach 41 Monaten auf 41 %. Bei den exzentrisch kalzifizierten Gefäßen beträgt sie 60 %.

**Diagr. 26:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach exzentrischer und konzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 26:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

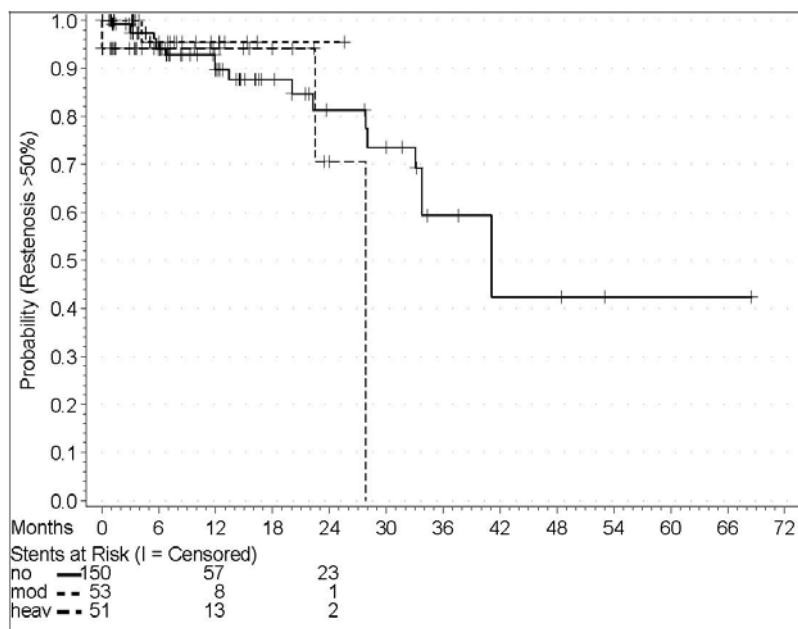
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk (I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit (I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

exc —: exzentrische Gefäßwandverkalkung, con - - : konzentrische Gefäßwandverkalkung

Nach einer Unterteilung der konzentrischen Gefäßverkalkungen nach Kalzifizierungsgrad wird deutlich, dass nach 18 Monaten der geringere Anteil an offenen Stents mit 88 % bei Gefäßen mit keiner bis geringer Verkalkung lag. Bei mäßiger bzw. starker Kalzifizierung betrug er 96 % und 94 % (siehe Diagramm 27). Nach 24 Monaten werden die Gruppen der Stents mit mäßiger bzw. starker Gefäßwandkalzifizierung zu klein um einen Einfluss auf die Offenheitsrate festzustellen.

**Diagr. 27:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger und starker Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 27:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

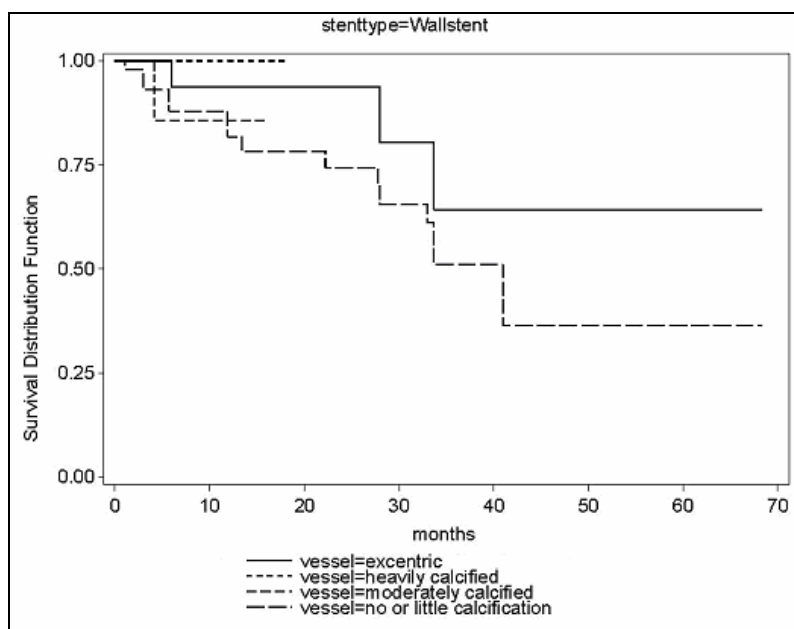
Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

no —: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung, mod - - : mäßige Gefäßwandverkalkung, heav - - : starke Gefäßwandverkalkung

Für die detailliertere Betrachtung der Offenheitsraten der Wallstents, Luminexx Stents sowie der übrigen Nitinol Stents sind in Diagramm 28 bis 30 ihre Ergebnisse bei den verschiedenen Gefäßwandkalzifizierungen abgebildet.

In der Gruppe der Wallstents kann man beobachten, dass die Wallstents in Gefäßen mit keiner bis geringen Kalzifizierung vor allem nach 41 Monaten geringere Offenheitsraten von 36 % hatten als die Stents in exzentrischen verkalkten Gefäßen (64 %) (siehe Diagramm 28).

**Diagr. 28:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 % von Wallstents aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 28:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

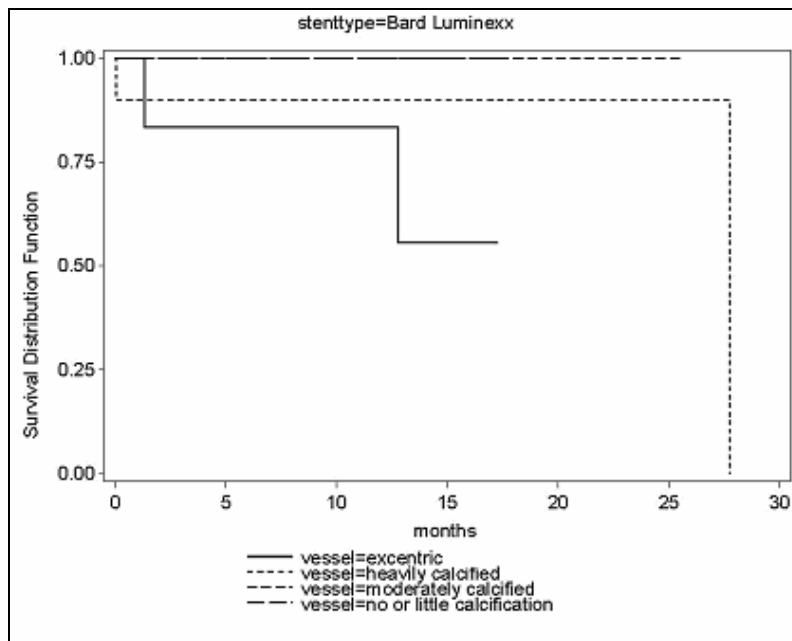
- - - vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=no or little calcification: keine bis geringe

Gefäßwandverkalkung

Diagramm 29 beschreibt die Offenheitswahrscheinlichkeiten der Luminexx Stents, die nach 13 Monaten für Stents in exzentrisch verkalkten Gefäßen bei 55 %, in stark kalzifizierten Gefäßen bei 90 % und in mäßig sowie auch in nicht bis gering verkalkten Gefäßen bei 100 % lagen.

**Diagr. 29:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 % von Luminexx Stents, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 29:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

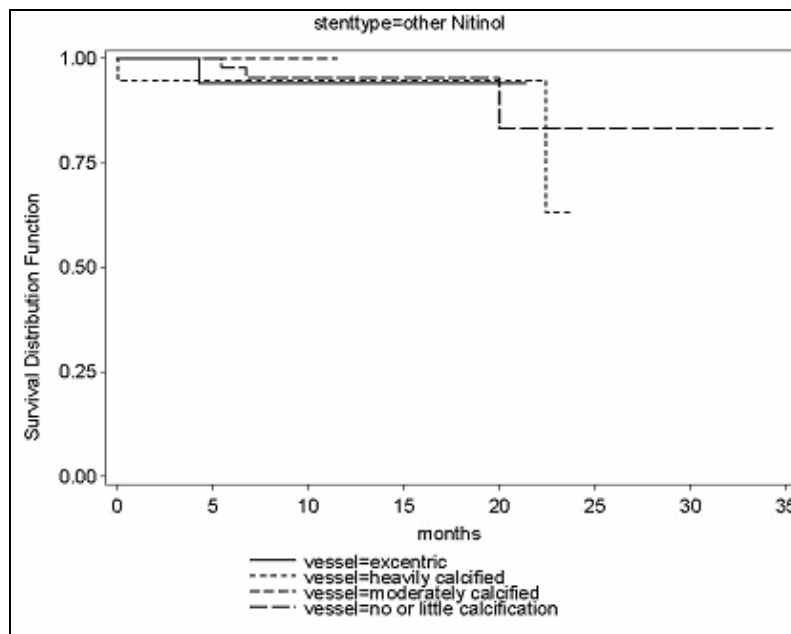
- - - vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=no or little calcification: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung



Laut Diagramm 30 war der Anteil der offenen Stents bei den übrigen Nitinol Stents, die in exzentrisch (94 %), stark (95 %) oder nicht bis gering (96 %) verkalkten Gefäßen eingesetzt wurden, bis zum 20. Monat annähernd identisch.

**Diagr. 30:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 % von Nitinol Stents, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger, starker und exzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 30:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

months: Beobdungszeitraum (Monate)

— vessel=excentric: exzentrische Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=heavily calcified: starke Gefäßwandverkalkung

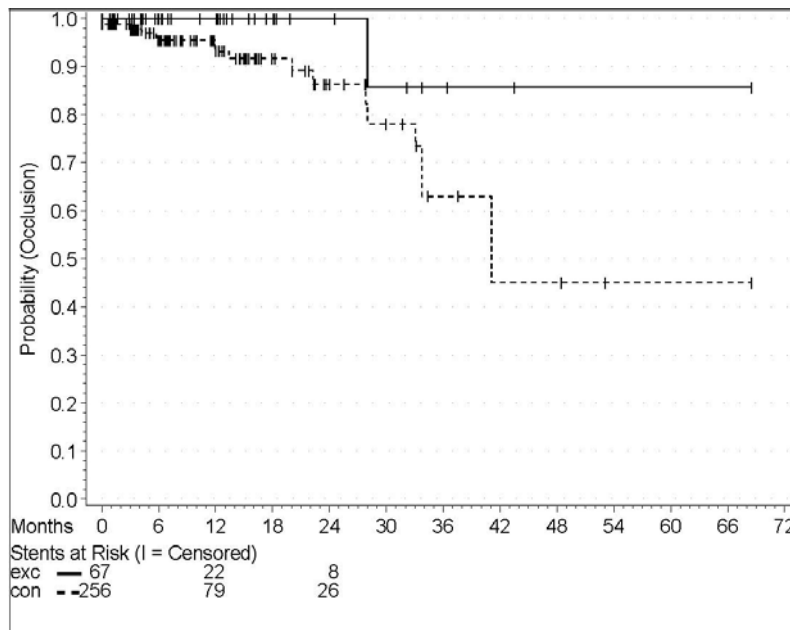
- - - vessel=moderately calcified: mäßige Gefäßwandverkalkung

- - - vessel=no or little calcification: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung

Die Offenheitswahrscheinlichkeiten in Bezug auf Gefäßverschlüsse sind für den Vergleich der exzentrischen mit konzentrischen Verkalkungen in Diagramm 31 dargestellt. Hier war die Rate der nicht okkludierten Stents in exzentrisch kalzifizierten Gefäßen nach 41 Monaten mit 86 % deutlich besser als die der

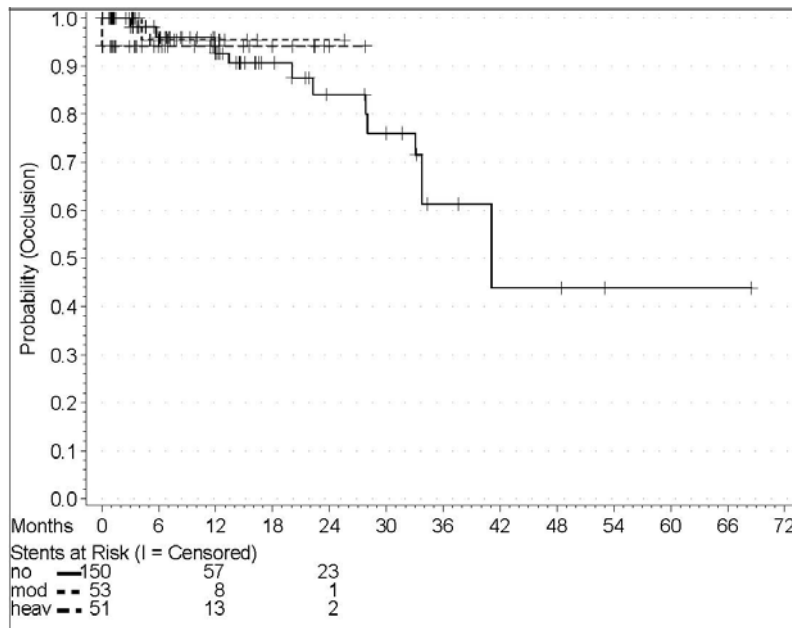
konzentrischen Verkalkungen (45 %). Diagramm 32 zeigt die Kalzifizierungsgrade der konzentrischen Gefäßverkalkungen. Hier kann wiederum kein Zusammenhang von Art bzw. Schwere der Gefäßverkalkung und geringeren Offenheitsraten festgestellt werden.

**Diagr. 31:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach exzentrischer und konzentrischer Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 31:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 exc —: exzentrische Gefäßwandverkalkung, con - - : konzentrische Gefäßwandverkalkung

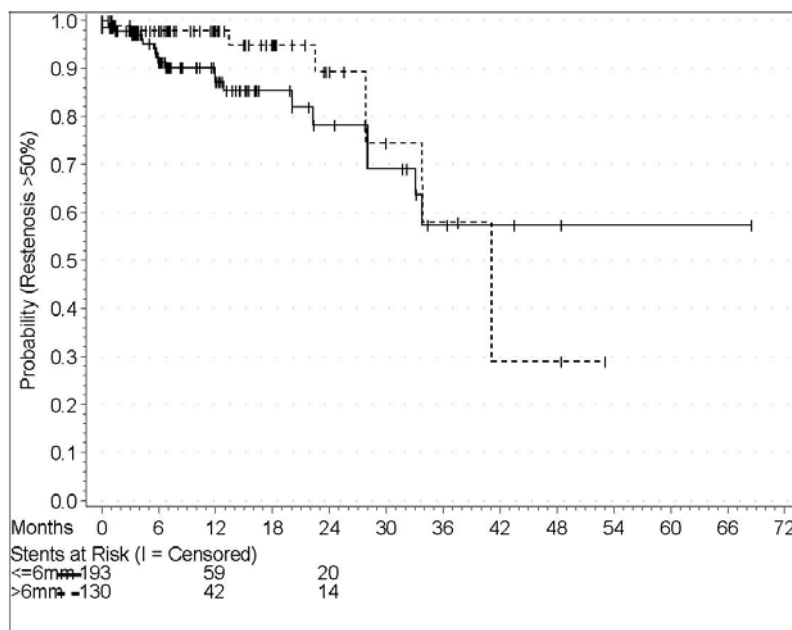
**Diagr. 32:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach keiner bis geringer, mäßiger und starker Gefäßwandverkalkung



**Diagr. 32:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 no —: keine bis geringe Gefäßwandverkalkung, mod - - : mäßige Gefäßwandverkalkung, heav - ·-: starke Gefäßwandverkalkung

Diagramm 33 und 34 geben graphisch die Offenheitsraten der Stents mit einem Durchmesser von weniger bzw. gleich 6 mm oder grösser als 6 mm wieder. Man kann in Diagramm 33 erkennen, dass bis zum 34. Monat die Stents mit einem größeren Durchmesser auch einen größeren Anteil an offenen Stents hatten, jedoch nach 41 Monaten mit 29 % unter der Offenheitswahrscheinlichkeit der Stents mit weniger als 6 mm oder 6 mm (57 %) lagen.

**Diagr. 33:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach Stentdurchmesser kleiner oder gleich bzw. größer 6 mm



**Diagr. 33:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

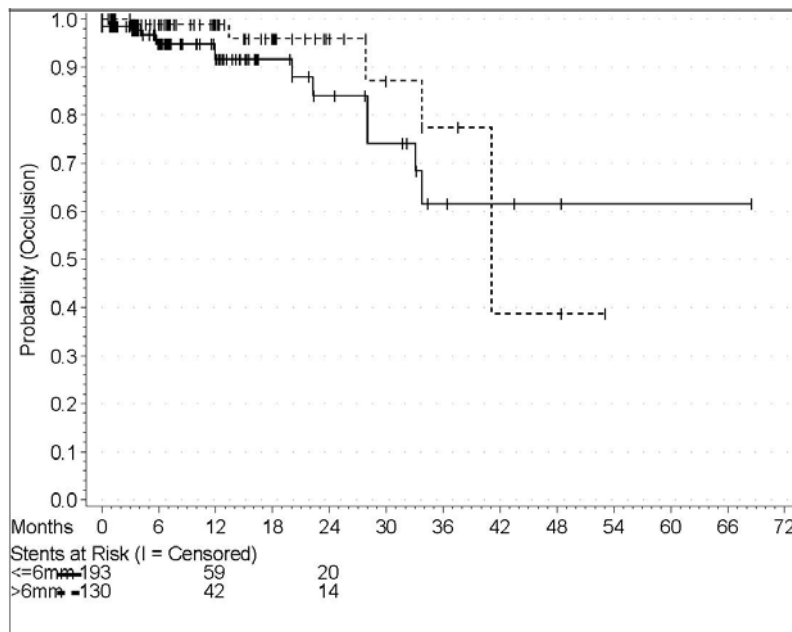
Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

<=6 mm —: Stentdurchmesser kleiner oder gleich 6 mm, >6 mm - - : Stentdurchmesser größer 6 mm

Die Offenheitsraten für Okklusionen von Stents mit einem Durchmesser von weniger als 6 mm oder grösser als 6 mm zeigten einen ähnlichen zeitlichen Verlauf (siehe Diagramm 34). Auch hier sank die Offenheitswahrscheinlichkeit der breiteren Stents nach 41 Monaten auf 39 %. Die der schmaleren Stents betrug 62 %.

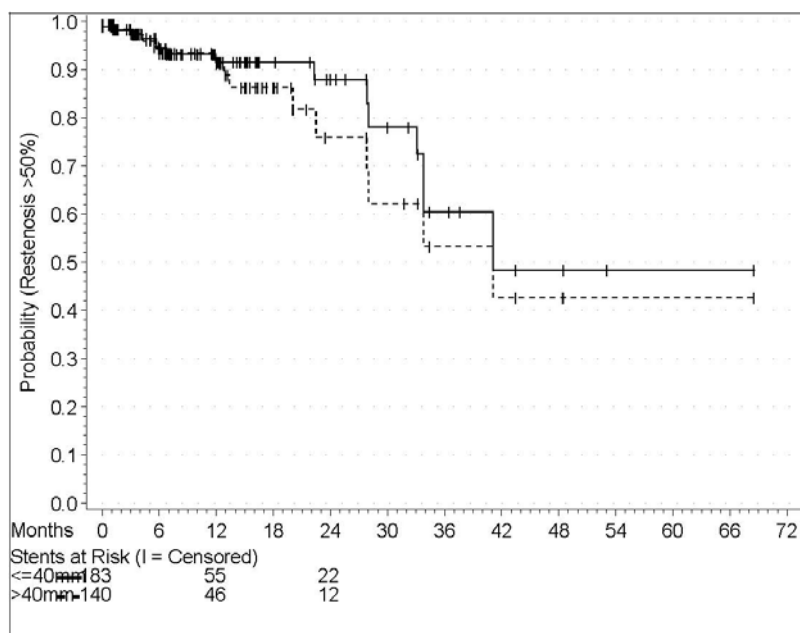
**Diagr. 34:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach Stentdurchmesser kleiner oder gleich bzw. größer 6 mm



**Diagr. 34:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 ≤6 mm —: Stentdurchmesser kleiner oder gleich 6 mm, >6 mm - - : Stentdurchmesser größer 6 mm

Diagramm 35 zeigt die Offenheitsraten der Stents mit weniger bzw. gleich 40 mm oder länger als 40 mm. Bis zu ein Jahr lang verlaufen die Graphen der Wahrscheinlichkeiten identisch. Ab dann zeigen die kürzeren Stents durchgehend eine besseres Ergebnis mit 48 % nach 41 Monaten und 43 % bei den Stents, die länger als 40 mm waren.

**Diagr. 35:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach Stentlänge kürzer oder gleich bzw. länger 40 mm



**Diagr. 35:** Probability (Restenosis >50%): Offenheitsrate (für Restenose über 50%)

Months: Beobachtungszeitraum (Monate)

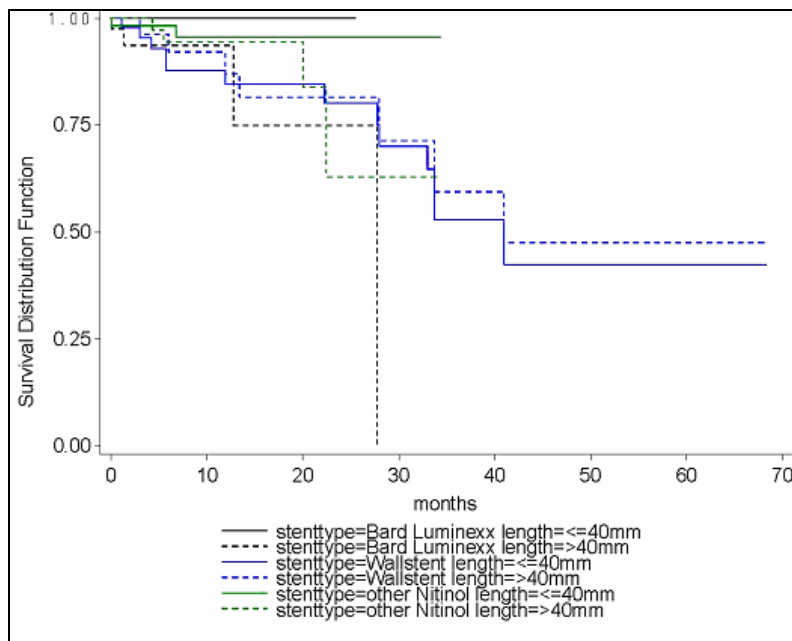
Stents at Risk ( I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit ( I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Restenose > 50 %)

<=40mm —: Stents kürzer oder gleich 40 mm, >40 mm - - :

Stents länger 40 mm

Trennt man die Stents noch nach Typen (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) auf, wie in Diagramm 36, so wird ersichtlich, dass nur in der Gruppe der Wallstents die Offenheitsraten bei den längeren Stents geringfügig höher waren (47 % nach 41 Monaten) als bei den Wallstents mit einer Länge von weniger als 40 mm oder 40 mm (42 % nach 41 Monaten). Bei den Luminexx Stents ( 100 % gegenüber 75 %) wie auch bei den übrigen Nitinol Stents ( 96 % gegenüber 63 %) haben die Stents mit einer Länge von weniger als 40 mm die besseren Ergebnisse nach 24 Monaten gegenüber den längeren Stents.

**Diagr. 36:** Zeit bis zum Eintreten einer Restenose von über 50 %, aufgetrennt nach Stenttyp (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) und Stentlänge kürzer oder gleich bzw. länger 40 mm



**Diagr. 36:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Restenose über 50 %)

months: Beobachtungszeitraum (Monate)

— stenttype=Luminexx length= $\leq$ 40mm: Stenttyp = Luminexx Stent kürzer gleich 40 mm

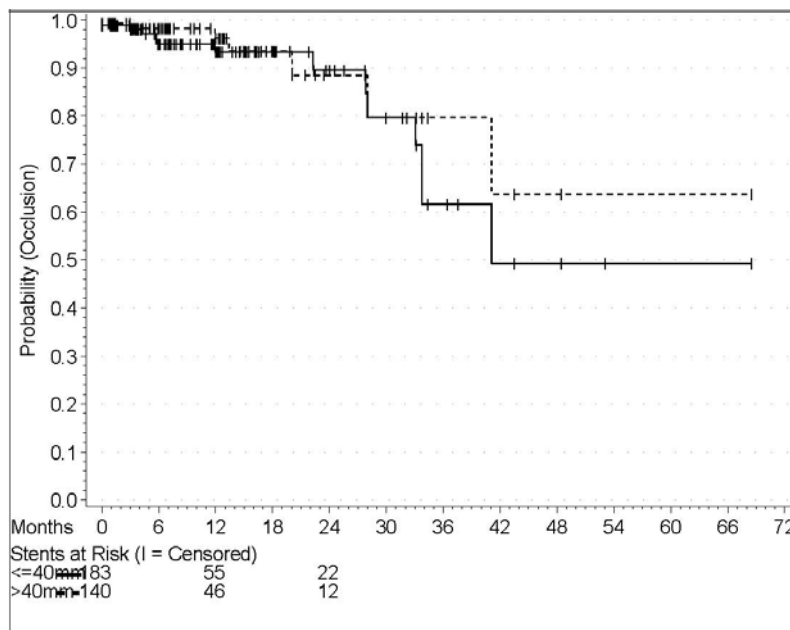
- - - stenttype=Luminexx length= $>$ 40mm: Stenttyp = Luminexx Stent länger 40 mm

— stenttype=Wallstent length= $\leq$ 40mm: Stenttyp = Wallstent kürzer gleich 40 mm

- - - - stenttype=Wallstent length=>40mm: Stenttyp = Wallstent länger 40 mm
- stenttype=other Nitinol length=<=40mm: Stenttyp = übrige Nitinol Stents kürzer gleich 40 mm
- - - - stenttype=other Nitinol length=>40mm: Stenttyp = übrige Nitinol Stents länger 40 mm

Beobachtet man in Diagramm 37 die Offenheitsraten in Bezug auf Okklusion der Stents, die kürzer bzw. gleich 40 mm oder länger als 40 mm waren, erkennt man, dass hier die längeren Stents nach 41 Monaten mit 64 % leichte Vorteile gegenüber den kürzeren Stents hatten (49 %).

**Diagr. 37:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach Stentlänge kürzer oder gleich bzw. länger 40 mm

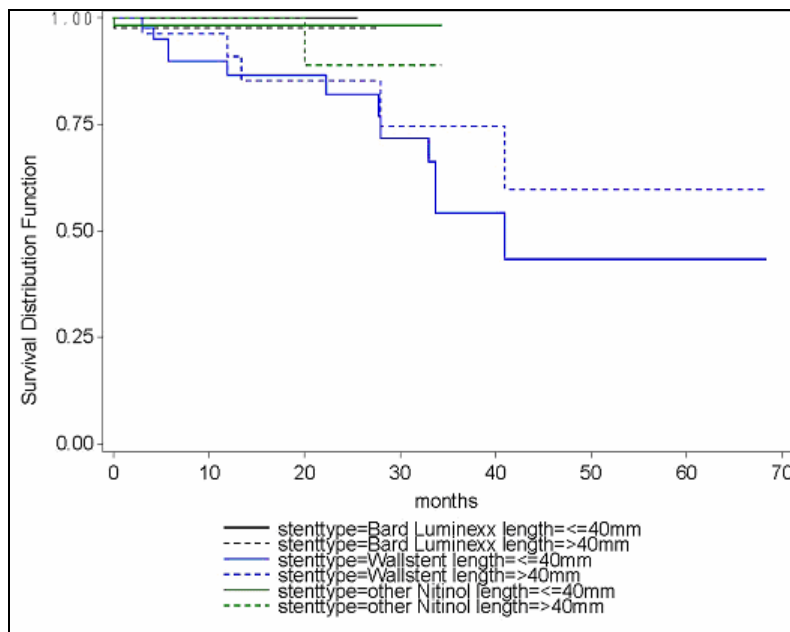


**Diagr. 37:** Probability (Occlusion): Offenheitsrate (für Okklusion)  
 Months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 Stents at Risk (I = Censored): Anzahl der Stents unter Risiko zur Beobachtungszeit (I = Zensiert: Ende der Beobachtungszeit und keine Okklusion)  
 <=40mm —: Stents kürzer oder gleich 40 mm, >40 mm - - : Stents länger 40 mm



Diagramm 38 unterteilt nochmals in Stenttypen. Es zeigt sich hier, dass nur der Wallstent schlechtere Offenheitsraten bei den kürzeren Stents hatte. Nach 41 Monaten betragen diese für Stents mit einer Länge von weniger als 40 mm oder 40 mm 44 % und für längere Stents 60 %. Die Luminexx Stents sowie die restlichen Nitinol Stents lagen nach 20 Monaten bei 100 % und 98 % für die kürzeren Stents sowie 97 % und 88 % für die längeren Stents.

**Diagr. 38:** Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion, aufgetrennt nach Stenttyp (Wallstents, Luminexx Stents und übrige Nitinol Stents) und Stentlänge kürzer oder gleich bzw. länger 40 mm



**Diagr. 38:** Survival Distribution Function: Offenheitsrate (für Okklusion)  
 months: Beobachtungszeitraum (Monate)  
 — stenttype=Luminexx length=<=40mm: Stenttyp = Luminexx Stent kürzer gleich 40 mm  
 - - - stenttype=Luminexx length=>40mm: Stenttyp = Luminexx Stent länger 40 mm  
 — stenttype=Wallstent length=<=40mm: Stenttyp = Wallstent kürzer gleich 40 mm  
 - - - stenttype=Wallstent length=>40mm: Stenttyp = Wallstent länger 40 mm

—— stenttype=other Nitinol length= $\leq$ 40mm: Stenttyp = übrige  
Nitinol Stents kürzer gleich 40 mm

- - - - stenttype=other Nitinol length= $\geq$ 40mm: Stenttyp = übrige  
Nitinol Stents länger 40 mm

### 3.11 Univariate Analyse

#### 3.11.1 Stentfrakturen

Um die Ergebnisse dieser Studie auf Signifikanz zu überprüfen, wurden die Einflussfaktoren mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests kontrolliert. Ein Großteil der in den obigen Tabellen beobachteten Tendenzen wurde mittels univariater logistischer Regressionsanalyse abgesichert.

Tabelle 39 zeigt die geschätzten Quotenverhältnisse (Odds-Ratios), Konfidenzintervalle und p-Werte für die jeweils untersuchten Einflussfaktoren auf Stentfrakturen.

**Tab. 39:** Geschätzte Odds-Ratios für Einflussfaktoren auf Stentfrakturen der univariaten logistischen Regressionsanalyse

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenz- intervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Stenttyp:</b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>15.379</b>	<b>[3.64; 64.91]</b>	<b>&lt;0.0001</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>6.357</b>	<b>[1.30; 31.02]</b>	<b>0.3594</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>0.413</b>	<b>[0.18 ; 0.93]</b>	<b>0.3594</b>
<u>Lokalisation:</u>			
iliakal vs. popliteal	1.003	[0.40; 2.54]	0.6460
femoral vs. popliteal	0.735	[0.31; 1.74]	0.3127
<u>Überlappung:</u>			
vs. einzelner Stent	0.884	[0.74; 1.05]	0.1586
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
<b>mäßige vs. keine bis geringe</b>	<b>3.942</b>	<b>[1.50; 10.33]</b>	<b>0.8691</b>
<b>starke vs. keine bis geringe</b>	<b>8.501</b>	<b>[3.56; 20.31]</b>	<b>0.0013</b>
<b>exzentrische vs. keine bis geringe</b>	<b>5.935</b>	<b>[2.53; 13.93]</b>	<b>0.0623</b>
<b>exzentrische vs. konzentrische</b>	<b>1.014</b>	<b>[1.00; 1.03]</b>	<b>0.0089</b>
<u>Stentdurchmesser:</u>			
größer 6 mm vs. kleiner oder gleich 6 mm	1.019	[0.87; 1.20]	0.8238
<u>Stentlänge:</u>			
länger 40 mm vs. kürzer oder gleich 40 mm	1.001	[1.00; 1.02]	0.8915

Die fett gedruckten Einflusswerte zeigten insgesamt eine signifikante Beziehung zu Stentbrüchen, obwohl manche Unterkategorien dieser Einflussfaktoren nicht statistisch signifikant waren. In der Auswertung der Stentfrakturen wurde deutlich,

dass die Gruppe der Wallstents ein besseres Ergebnis als die Gruppe der Nitinol Stents liefert. Wie auch in Tabelle 39 anhand der Quotenverhältnisse zu sehen, hatten die übrigen Nitinol-Stents gegenüber den Wallstents ein 15-fach höheres Risiko zu frakturieren. Die Gruppe der Luminexx Stents, welche beispielhaft aus der Gruppe der Nitinol Stents getrennt betrachtet wurde, zeigt ein etwas besseres Ergebnis als die übrigen Nitinol Stents mit einem etwa 6-fach höheren Frakturrisiko im Vergleich zu den Wallstents. Dieses Quotenverhältnis hat jedoch einen p-Wert von 0,36 und ist damit nicht signifikant. Ebenso zeigt sich zwischen der Gruppe der Luminexx Stents und den restlichen Nitinol Stents kein signifikanter Unterschied in der Frakturrate.

Die Lokalisation der Stents im Gefäßsystem hatte, wie in Tabelle 39 zu erkennen ist, keinen signifikanten Einfluss auf die Frakturrate. Ebenfalls nicht signifikant ist das etwas häufigere Auftreten von Stentfrakturen bei einzeln gelegenen Stents im Vergleich zu überlappend implantierten Stents.

Im Gegensatz dazu ist der Grad der Gefäßwandverkalkung ein zusätzlicher unabhängiger und signifikanter Einflussfaktor für Stentbrüche. Patienten mit mäßiger Gefäßwandverkalkung haben eine höhere (ca. 3,9-fach) und Patienten mit starker Kalzifizierung eine noch höhere Wahrscheinlichkeit (ca. 8,5-fach) einen Stentbruch zu erleiden verglichen mit Patienten ohne bzw. nur geringer Gefäßwandkalzifizierung. Das gleiche gilt in Gefäßen mit exzentrischer Verkalkung. Hier brechen Stents mit 5,9-fach höherer Wahrscheinlichkeit als in unverkalkten Gefäßen. Betrachtet man jedoch die Aufteilung der Einflussfaktoren nur nach exzentrischer und konzentrischer Gefäßwandverkalkung, ist kein signifikanter Unterschied in der Frakturhäufigkeit erkennbar.

Genauso gibt es keinen Unterschied der Wahrscheinlichkeiten für Frakturen von Stents mit einem Durchmesser kleiner oder größer als 6 mm.

Der Eindruck, dass Stents mit einer Länge größer als 40 mm mit einer höheren Wahrscheinlichkeit frakturieren, den man in den man den obigen Diagrammen und Tabellen gewinnen könnte, wurde nicht bestätigt.

### 3.11.2 Restenosen

Für das Auftreten von Restenosen über 50 % des Gefäßlumens können als signifikante Einflussfaktoren nur der Stenttyp und die Lokalisation des Stents im Gefäßsystem gefunden werden (siehe Tabelle 40).

**Tab. 40:** Geschätzte Odds-Ratios für Einflussfaktoren auf Restenosen über 50 % des Gefäßlumens der univariaten logistischen Regressionsanalyse

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenz- intervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>0.130</b>	<b>[0.05; 0.32]</b>	<b>0.0069</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>0.229</b>	<b>[0.07; 0.71]</b>	<b>0.4205</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>1.755</b>	<b>[0.50 ; 6.22]</b>	<b>0.4205</b>
<b><u>Fraktur:</u></b>			
ja vs. nein	1.190	[0.46; 3.05]	0.7172
<b><u>Lokalisation:</u></b>			
<b>iliakal vs. popliteal</b>	<b>0.185</b>	<b>[0.03; 1.06]</b>	<b>0.0243</b>
<b>femoral vs. popliteal</b>	<b>1.095</b>	<b>[0.36; 3.36]</b>	<b>0.0584</b>
<b><u>Überlappung:</u></b>			
vs. einzelner Stent	1.005	[0.82; 1.24]	0.9587
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
mäßige vs. keine bis geringe	0.133	[0.02; 1.02]	0.0847
starke vs. keine bis geringe	0.749	[0.27; 2.12]	0.3827
exzentrische vs. keine bis geringe	0.657	[0.25; 1.73]	0.5418
exzentrische vs. konzentrische	0.998	[0.98; 1.01]	0.8384
<b><u>Stentdurchmesser:</u></b>			
größer 6 mm vs. kleiner oder gleich 6 mm	0.827	[0.65; 1.06]	0.1344
<b><u>Stentlänge:</u></b>			
länger 40 mm vs. kürzer oder gleich 40 mm	1.001	[0.99; 1.02]	0.8915

Im Gegensatz zu den Resultaten bei den Stentfrakturen zeigt hier der Wallstent im Vergleich zu den übrigen Nitinol Stents ein signifikant schlechteres Ergebnis. So hat die Gruppe der Wallstents ein ca. 8-fach höheres Restenoserisiko als die der Nitinol Stents. Gegenüber den Luminexx Stents ergibt sich eine etwa 4-fach höhere Restenosewahrscheinlichkeit. Dieses Quotenverhältnis ist aber nicht signifikant, genauso wenig wie die Restenosequote von 1,7 der Luminexx Stents zur Gruppe der übrigen Nitinol Stents.

Von besonderem Interesse ist in wie weit sich Stentfrakturen auf die Restenosewahrscheinlichkeit auswirken. Als Ergebnis findet man, dass Frakturen mit einem p-Wert von 0,72 keinen signifikanten Einfluss haben. Festhalten kann man jedoch, dass die Restenosequote bei Stents mit Fraktur etwa 1,2 fach höher ist als bei den unfrakturierten Stents.

Ein signifikanter Einflussfaktor in der Restenosewahrscheinlichkeit ergibt sich bei der Betrachtung der Lokalisation der Stents. Hier haben die popliteal implantierten Stents mit einer 5-fach höheren Restenoserate die klar schlechteren Resultate gegenüber den iliakal eingesetzten Stents erzielt. Zwischen den femoral und popliteal implantierten Stents ergab sich keine Differenz der Restenoseraten.

Der Grad der Gefäßwandverkalkung hat auf die Restenoserate der Stents keinen signifikanten Einfluss. Man kann jedoch erkennen, dass die Tendenz zu Restenosen eher bei gering bis mäßig kalzifizierten Gefäßen besteht. Auch ob das Gefäß exzentrisch oder konzentrisch verkalkt ist offenbart keinen signifikanten Unterschied in der Restenosewahrscheinlichkeit.

Der Stentdurchmesser nimmt ebenfalls keinen signifikanten Einfluss auf die Restenoserate. Es lässt sich aber feststellen, dass die Stents mit einem Durchmesser kleiner oder gleich 6 mm mit einer geringfügig höheren Wahrscheinlichkeit stenosieren. Dies würde auch mit dem Ergebnis der Lokalisation der Stents übereinstimmen, da in den iliakalen Gefäßabschnitten vor allem Stents mit einem größeren Durchmesser implantiert wurden.

Keinen Einfluss auf die Restenoserate haben in unserer Studie die Verwendung von einem einzelnen oder überlappenden Stents sowie die Stentlänge.

Eine detailliertere Aufschlüsselung der Einflusswerte konnte nicht erfolgen, da die Fallzahlen zu gering waren.

### 3.11.3 Okklusionen

Tabelle 41 zeigt die verschiedenen Einflusswerte in Bezug auf die Okklusionen der Stents. Auch hier sind die signifikanten Einflussfaktoren der Stenttyp, die Lokalisation der Stents und zusätzlich die Stentlänge.

**Tab 41:** Geschätzte Odds-Ratios für Einflussfaktoren auf Okklusion des Gefäßlumens der univariaten logistischen Regressionsanalyse

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenz- intervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>0.067</b>	<b>[0.02; 0.24]</b>	<b>0.0849</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>0.067</b>	<b>[0.01; 0.52]</b>	<b>0.2002</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>0.994</b>	<b>[4.23 ; 52.43]</b>	<b>0.2002</b>
<b><u>Fraktur:</u></b>			
ja vs. nein	0.4950	[0.11; 2.19]	0.3533
<b><u>Lokalisation:</u></b>			
<b>iliakal vs. popliteal</b>	<b>0.091</b>	<b>[0.01; 0.85]</b>	<b>0.0365</b>
<b>femoral vs. popliteal</b>	<b>0.667</b>	<b>[0.21; 2.13]</b>	<b>0.2056</b>
<b><u>Überlappung:</u></b>			
vs. einzelner Stent	1.049	[0.83; 1.33]	0.6973
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
mäßige vs. keine bis geringe	0.161	[0.02; 1.25]	0.4009
starke vs. keine bis geringe	0.523	[0.15; 1.88]	0.3898
exzentrische vs. keine bis geringe	0.123	[0.02; 0.95]	0.2415
exzentrische vs. konzentrische	0.970	[0.94; 1.01]	0.0900
<b><u>Stentdurchmesser:</u></b>			
größer 6 mm vs. kleiner oder gleich 6 mm	0.781	[0.57; 1.07]	0.1286
<b><u>Stentlänge:</u></b>			
<b>länger 40 mm vs. kürzer oder gleich 40 mm</b>	<b>0.965</b>	<b>[0.94; 1.00]</b>	<b>0.0295</b>

Analog zu den Ergebnissen der Restenoseraten der verschiedenen Stenttypen hat auch bei den Okklusionsraten der Wallstent mit fast 15-fach höherem Risiko gegenüber den Nitinol Stents als auch gegenüber der Gruppe der Luminexx Stents die schlechteren Resultate. Zwischen den Luminexx Stents und den restlichen Nitinol Stents gibt es keinen signifikanten Unterschied in den Okklusionsraten.

Bei den Frakturen als Einflusswert auf die Okklusionswahrscheinlichkeit ergibt sich ebenfalls keine signifikante Beziehung. Im Gegensatz zum Einfluss von Frakturen auf

die Restenosequote ist die Okklusionsquote für Stents ohne Fraktur geringfügig größer.

Patienten deren Stents in den Iliakalgefäßen lokalisiert sind zeigen eine signifikant geringere Okklusionsquote (ca. 11-fach) als Stents in den Poplitealgefäßen. Auch verglichen mit den femoralen Stents okkludieren die poplitealen Stents 1,5-mal häufiger.

Die Gefäßkalzifizierung sowie die Überlappung von Stents haben hier, wie auch bei der Restenosewahrscheinlichkeit oben, keinen signifikanten Einflusswert auf die Okklusionsrate.

Die signifikante Odds-Ratio für die Stentlänge als Einflussfaktor für Stentokklusionen beträgt nahezu 1, was bedeutet, dass kein Unterschied in den Okklusionswahrscheinlichkeiten besteht.

Für die Gefäßverschlussraten bei den Stentdurchmessern von weniger bzw. größer 6 mm kann man ein etwas besseres Resultat bei den dickeren Stents beobachten, welches jedoch nicht signifikant ist.



### 3.12 Multiple logistische Regressionsanalyse

Um mehrere unabhängige Einflussfaktoren miteinander zu kombinieren und ihren Effekt auf das Eintreten von Stentfrakturen, Restenosen oder Okklusionen zu berechnen wurden Modelle der multiplen logistischen Regressionsanalyse verwendet. Die Kombinationen der Einflussfaktoren wurden mit dem Selektionsverfahren der Backward Elimination entworfen. Dabei werden zunächst alle Einflussfaktoren berücksichtigt und ungeeignete Variablen schrittweise mit Hilfe von Signifikanztests (Signifikanzniveau:  $\alpha = 0,05$ ) ausgeschlossen. Aufgrund der geringen Anzahl der Ereignisse bei insgesamt nur 17 % Stentfrakturen bzw. weniger als 10 % Restenosen sind die Möglichkeiten der Kombinationen von potentiellen Einflussfaktoren durch das Fehlen bzw. zu kleinen Fallzahlen in manchen Unterkategorien eingeschränkt. Deshalb konnte in manchen Fällen die Maximum-Likelihood-Schätzung nicht berechnet und nur die Hauptauswirkungen ohne die Wechselbeziehungen zwischen den Einflussfaktoren berücksichtigt werden. Dennoch bestätigt das resultierende Model die Einflusswerte, die in der univariaten Analyse auftauchten. Das Selektionsverfahren der Backward Elimination hat ebenfalls als Haupteinflussfaktoren für das Auftreten von Stentfrakturen den Stenttyp und die Gefäßwandkalzifizierung erfasst (siehe Tabelle 42).

**Tab. 42:** Geschätzte Odds-Ratios für die Haupteinflussfaktoren für Stentfrakturen

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenz- intervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
übrige Nitinol Stents vs. Wallstent	15.543	[3.35; 72.05]	<0.0001
Luminexx Stent vs. Wallstent	5.198	[0.99; 27.29]	0.6158
Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents	0.334	[0.14; 0.80]	0.6158
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
mäßige vs. keine bis geringe	4.291	[1.55; 11.87]	0.4860
starke vs. keine bis geringe	5.881	[2.38; 14.54]	0.0457
exzentrische vs. keine bis geringe	5.615	[2.31; 13.64]	0.0601

Das signifikante Quotenverhältnis der übrigen Nitinol Stents gegenüber den Wallstents für das Auftreten einer Fraktur beträgt auch hier 15. Das heißt, dass die Frakturwahrscheinlichkeit der Nitinol Stents 15-fach höher ist.

Obwohl die Odds-Ratios der mäßigen bzw. exzentrischen Gefäßwandkalzifizierung gegenüber keiner bis geringer Gefäßverkalkung in der Tabelle 42 nicht signifikant erscheinen, zeigt der Einflusswert der Gefäßkalzifizierung insgesamt eine signifikante Beziehung zur Stentfrakturierung.

Bei der Bestimmung der Haupteinflussfaktoren für eine Restenose über 50 % liefert die Backward Elimination im multiplen Regressionsmodell nur den Stenttyp als signifikante Variable. Wie man in Tabelle 43 erkennen kann, ist die Restenoserate der Wallstents fast 8-fach gegenüber der übrigen Nitinol Stents sowie 4-fach gegenüber der Luminexx Stents erhöht.

**Tab.43:** Geschätzte Odds-Ratios für die Haupteinflussfaktoren für Restenosen über 50 % des Gefäßlumens

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenz- intervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>0.130</b>	<b>[0.05; 0.32]</b>	<b>0.0069</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>0.229</b>	<b>[0.07; 0.71]</b>	<b>0.4205</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>2.315</b>	<b>[0.63; 8.54]</b>	<b>0.7098</b>

Ein signifikantes Ergebnis liefert die multiple Regressionsanalyse analog zur univariaten Analyse für die Stenttypen als Einflussfaktor bei Betrachtung der Okklusionen. Außerdem werden hier, entgegen den Ergebnissen der univariaten Analyse, als signifikante Einflusswerte auf Gefäßverschlüsse noch die Gefäßwandkalzifizierung sowie der Stentdurchmesser ermittelt (siehe Tabelle 44).

**Tab. 44:** Geschätzte Odds-Ratios für die Haupteinflussfaktoren für Okklusionen

<b>Einflusswert</b>	<b>Odds-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenzintervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
übrige Nitinol Stents vs. Wallstent	<b>0.028</b>	<b>[0.01; 0.15]</b>	<b>0.0163</b>
Luminexx Stent vs. Wallstent	<b>0.048</b>	<b>[0.01; 0.47]</b>	<b>0.2575</b>
Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents	<b>1.724</b>	<b>[0.16; 18.07]</b>	<b>0.2575</b>
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
mäßige vs. keine bis geringe	<b>0.210</b>	<b>[0.02; 1.79]</b>	<b>0.2497</b>
starke vs. keine bis geringe	<b>4.516</b>	<b>[0.78; 26.12]</b>	<b>0.0061</b>
exzentrische vs. keine bis geringe	<b>0.109</b>	<b>[0.01; 0.90]</b>	<b>0.0535</b>
<b><u>Stentdurchmesser:</u></b>			
größer 6 mm vs. kleiner oder gleich 6 mm	<b>0.598</b>	<b>[0.39; 0.92]</b>	<b>0.0195</b>

Der Wallstent hat im multiplen Regressionsmodell eine 35-fach höhere Odds-Ratio für Okklusionen als die übrigen Nitinol-Stents. Gegenüber der Gruppe der Luminexx Stents ist die Okklusionsrate immerhin noch 20-mal größer.

Nicht ganz so einheitlich ist das Ergebnis für den Einflusswert der Gefäßkalzifizierung. Bei keiner bis geringer Verkalkung zeigt sich eine Okklusionsrate die etwa 5-fach bzw. 9-fach gegenüber der bei mäßiger bzw. exzentrischer Gefäßwandkalzifizierung erhöht ist. Jedoch ist im Vergleich zu starker Gefäßwandverkalkung eine signifikant niedrigere Okklusionsrate zu erkennen. Sie ist für starke Verkalkung um das 4,5-fache größer als bei keiner bis geringer Kalzifizierung.

Im multiplen logistischen Regressionsmodell erkennt man außerdem, dass der Stentdurchmesser ein signifikanter Parameter für das Auftreten von Okklusionen ist. In der univariaten Analyse konnte nur eine nichtsignifikante Tendenz aufgezeigt werden. Nun wird deutlich, dass Stents mit einem Durchmesser von weniger oder gleich 6 mm 1,7-mal häufiger okkludieren als Stents größer als 6 mm.

### 3.13 Multiple Analyse mit Cox Modell

Um die unabhängigen Einflusswerte auf die Überlebenszeiten zu analysieren wurde das Cox Regressionsmodell mit Backward Selektion angewendet. Als signifikante Einflussparameter für das Auftreten von Stentfrakturen im Beobachtungszeitraum ergeben sich mit Hilfe des Cox Regressionsmodells der Stenttyp und die Gefäßwandkalzifizierung (siehe Tabelle 45).

**Tab 45:** Geschätzte Hazard-Ratios der Haupteinflussfaktoren für die Zeit bis zum Eintreten einer Stentfraktur

<b>Einflusswert</b>	<b>Hazard-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenzintervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>15.398</b>	<b>[3.66; 64.76]</b>	<b>0.0002</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>6.337</b>	<b>[1.31; 30.58]</b>	<b>0.0215</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>0.412</b>	<b>[0.19; 0.89]</b>	<b>0.0246</b>
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
<b>mäßige vs. keine bis geringe</b>	<b>4.980</b>	<b>[1.96; 12.65]</b>	<b>0.0007</b>
<b>starke vs. keine bis geringe</b>	<b>4.585</b>	<b>[2.06; 10.20]</b>	<b>0.0002</b>
<b>exzentrische vs. keine bis geringe</b>	<b>5.337</b>	<b>[2.40; 11.86]</b>	<b>&lt;0.0001</b>

Patienten mit einem Luminexx Stent haben ein 6-fach größeres Risiko, dass der Stent im Verlauf frakturiert als Patienten mit einem Wallstent. Aber Patienten mit einem Stent aus der Gruppe der übrigen Nitinol Stents haben sogar ein 15-fach größeres Risiko als die Patienten, die mit einem Wallstent versorgt wurden.

Die Frakturwahrscheinlichkeit eines Stents ist im Cox Regressionsmodell für alle höhergradigen Kalzifizierungen gegenüber den nicht bzw. gering verkalkten Gefäßen etwa 5-mal so groß.

Für das Auftreten von Restenosen erhält man im Cox Regressionsmodell keine signifikanten Einflussfaktoren. Die Okklusionsraten werden hingegen, wie auch bei der multiplen logistischen Regressionsanalyse für Okklusionen, signifikant vom Stenttyp, der Gefäßwandbeschaffenheit sowie dem Stentdurchmesser beeinflusst (siehe Tabelle 46).

**Tab. 46:** Geschätzte Hazard-Ratios der Haupteinflussfaktoren für die Zeit bis zum Eintreten einer Okklusion

<b>Einflusswert</b>	<b>Hazard-Ratio</b>	<b>95 % Konfidenzintervall</b>	<b>p-Wert</b>
<b><u>Stenttyp:</u></b>			
<b>übrige Nitinol Stents vs. Wallstent</b>	<b>0.110</b>	<b>[0.02; 0.54]</b>	<b>0.0064</b>
<b>Luminexx Stent vs. Wallstent</b>	<b>0.122</b>	<b>[0.01; 1.46]</b>	<b>0.0967</b>
<b>Luminexx Stent vs. übrige Nitinol Stents</b>	<b>1.109</b>	<b>[0.11; 11.57]</b>	<b>0.9312</b>
<b><u>Gefäßkalzifizierung:</u></b>			
<b>mäßige vs. keine bis geringe</b>	<b>0.688</b>	<b>[0.08; 5.61]</b>	<b>0.7266</b>
<b>starke vs. keine bis geringe</b>	<b>7.631</b>	<b>[1.28; 45.35]</b>	<b>0.0254</b>
<b>exzentrische vs. keine bis geringe</b>	<b>0.114</b>	<b>[0.02; 0.87]</b>	<b>0.0367</b>
<b><u>Stentdurchmesser:</u></b>			
<b>größer 6 mm vs. kleiner oder gleich 6 mm</b>	<b>0.610</b>	<b>[0.41; 0.91]</b>	<b>0.0154</b>

Das Risiko, dass es bei einem Patienten mit einem Wallstent im zeitlichen Verlauf zu einer Okklusion des Stents kommt, ist um das 9-fache größer als bei einem Nitinol Stent.

Die Offenheitsrate wird auch durch die Gefäßwandbeschaffenheit beeinflusst. Kommt es bei starker Verkalkung fast 8-mal häufiger zu einer Okklusion, ist das Risiko bei exzentrischer Verkalkung niedriger als bei keiner bzw. geringer Verkalkung (Hazard-Ratio: 0,114).

Mit dem Cox Regressionsmodell lässt sich auch der Einfluss des Stentdurchmessers auf die Okklusionsraten bestätigen. Bei Stents mit einem Durchmesser von weniger oder gleich 6 mm kommt es 1,6-mal häufiger zu Okklusionen als bei größeren Stentdurchmessern.

## 4. Diskussion

Das Ziel dieser Studie war es, Materialdefekte von Stents der unteren Extremität aufzudecken und signifikante Ursachen für deren Frakturen zu ermitteln. Darüber hinaus wurde der Einfluss der Stentfrakturen auf Restenosen und Okklusion der Gefäße durch Hyperplasie der Intima untersucht.

### 4.1 Stentfrakturen

In unserer Studie traten 57 Frakturen in 338 Stents auf. Das entspricht einer Frakturrate von 16,8 %. Darunter waren 41 (71,9 %) "minor" Brüche sowie 8 (14,0 %) "moderate" und 8 (14,0 %) "severe" Frakturen. Bei insgesamt 44 von 141 Patienten (31,2 %) kam es zu mindestens einer Fraktur eines Stents.

Eine genauere Aufschlüsselung der Frakturen nach Stenttypen ergibt, dass der Wallstent in unserer Untersuchung die geringste Frakturrate mit nur 2,1 % (2 "moderate" Frakturen von 91 Wallstents) hat. In der Gruppe der Nitinol Stents haben wir beim Luminexx Stent die niedrigste Frakturrate mit 12,5 % festgestellt. Die meisten Frakturen, zumeist "minor" Brüche, traten bei Xpert Stent mit 22 von 73 Stents (30,1 %) auf (siehe Tabelle 3). Sowohl in der univariaten Analyse (Odds-Ratio 15,379, 95 % Konfidenzintervall [3,64; 64,91], p-Wert <0,0001) dieser Ergebnisse, wie auch in der multiplen logistischen Regressionsanalyse (Odds-Ratio 15,543, 95 % Konfidenzintervall [3,35; 72,05], p-Wert <0,0001) bestätigt sich ein signifikantes und 15-fach höheres Frakturrisiko der Nitinol Stents gegenüber den Wallstents. Eine Prüfung auf signifikante Unterschiede der Frakturaten der einzelnen Nitinol Stenttypen untereinander unterblieb, da die Stents sowie die Patienten nicht randomisiert und die Stentgruppen zu klein waren.

Die Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben liegt für einen Wallstent nach 24 Monaten bei 96 %, für die Gruppe der Nitinol Stents hingegen nur bei 60 %. Dieses Ergebnis kann mit Hilfe des Cox Modells (Hazard-Ratio 15,398, 95 % Konfidenzintervall [3,66; 64,76], p-Wert 0,0002) abgesichert werden und zeigt hier ebenfalls ein 15-fach erhöhtes Frakturrisiko der Nitinol Stents gegenüber den Wallstents im Beobachtungszeitraum.

Nachfolgende Studien berichten vom Auftreten von Stentfrakturen. In der Arbeit von Conroy werden nach Stentung der Arteria femoralis superficialis 3 Wallstent-Frakturen bei einem von insgesamt 53 Patienten (1,9 %) gefunden [11]. Dies entspricht auch unserer beobachteten geringen Frakturnrate für die Gruppe der Wallstents.

Duda berichtete in seiner Arbeit über Sirolimus-eluting SMART-Stents verglichen mit uncoated SMART-Stents in der Arteria femoralis superficialis als erster über Nitinol Stentfrakturen [19]. Die Frakturnrate betrug 18,2 % (6 Frakturen bei 33 Patienten) mit 3 Frakturen in jeder der beiden Stentgruppen.

Auch Sabeti beschreibt in ihrer Untersuchung von SMART- und Dynalink-Stents in den Femoropoplitealarterien 8 Stentbrüche bei 53 Patienten (15 %) [48].

Schlager veröffentlichte in seiner Arbeit über langstreckiges Stenten in den Femoralarterien Frakturnraten von 19 % für Wallstents, 28 % für SMART-Stents und 2 % für Dynalink bzw. Absolute Stents [57]. Die Mehrzahl der Frakturen waren, wie in unserer Studie, "minor" Brüche. Da die Frakturnraten der Stents sehr unterschiedlich sind, vermutete er, dass die Frakturhäufigkeit unter anderem vom Stenttyp und dem jeweiligen Design abhängig sei. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen sind die Bruchraten der Wallstents und SMART-Stents jedoch deutlich höher, die der Dynalink bzw. Absolute-Stents viel geringer.

Ferner berichtet Schillinger über sehr niedrige Frakturnraten mit Dynalink bzw. Absolute-Stents von 2 % in der Arteria femoralis superficialis [56] und schließt sich der Vermutung von Scheinert an, dass das Stentdesign einen wesentlichen Einfluss auf die Frakturwahrscheinlichkeit hat [53].

Scheinert publizierte in seiner Arbeit über das Auftreten und den klinischen Einfluss von Stentfrakturen bei femoropoplitealen Stents eine Frakturnrate von 24,5 % (64 von 261 Stents) [53]. Dabei betrug die Frakturnrate der verwendeten SMART-Stents 26,9 % (14 Extremitäten mit mindestens einer Fraktur von 52 behandelten Extremitäten), die der SelfX-Stents 29,2 % (7 von 24) und die der Luminexx-Stents 53,3 % (24 von 45). Da die Frakturnraten nicht auf die Anzahl der Stents bezogen sind, sondern auf die Anzahl der behandelten Extremitäten, erscheinen in dieser Studie die Frakturhäufigkeiten der Stenttypen im Vergleich zu unserer Untersuchung deutlich erhöht.

Sehr hohe Bruchraten beschreibt auch Allie in seiner Veröffentlichung über Nitinol Stent Frakturen in der Arteria femoralis superficialis [4]. Bei 72 von 110 untersuchten Patienten (65,4 %) trat mindestens eine Stentfraktur auf, wobei die verwendeten Nitinol Stents nicht nach Stenttypen unterschieden wurden. Jedoch seien bevorzugt ältere Stentmodelle gebrochen, welche steifer und spröder waren als neuere Modelle. Design-Charakteristiken, die sich bei neueren Nitinol-Stents positiv auf die Vermeidung von Frakturen auswirken können, sind laut Allie hohe Radialfestigkeit und eine offene Spiral-Konstruktion. Diese Eigenschaften würden den Stents theoretisch die Flexibilität verleihen um Torsion, Flexion, Elongation, Verkürzung und Kompression zu widerstehen. Durch zu wenig Standardisierung in der industriellen Stentproduktion, -verarbeitung und auch -testung könnten bislang jedoch die Vorteile der Nitinol-Technologie noch nicht ausreichend genutzt werden. Zur Prävention von Frakturen müsste sich laut Allie auch die Detektierung und Registrierung von Frakturen verbessern um daraus Frakturursachen zu ermitteln. Dabei weist er auf die hohe Anzahl an registrierten Frakturen in seiner Arbeit hin. Diese seien auf sein festgelegtes Stentfraktur-Identifikationsprotokoll zurückzuführen, welches bei jedem Patienten unter anderem eine Röntgendurchleuchtung der betreffenden Extremität vorschrieb [4].

Die erheblich variierenden Frakturraten von teilweise gleichen Stenttypen, die in Studien angegeben sind, machen deutlich, dass noch andere Einflussfaktoren für das Frakturieren von Stents verantwortlich sein müssen.

Die bisher erwähnten Studien beschäftigten sich ausschließlich mit Stentfrakturen in der Arteria femoralis superficialis bzw. Arteria poplitea da vermutet wird, dass hier Frakturen einen größeren klinischen Einfluss haben könnten als in den ohnehin klinisch erfolgreicheren angioplastischen Interventionen in den Iliakalgefäßen. Die mechanische Mehrbeanspruchung durch Flexion, Torsion, Kompression und Elongation in der Arteria femoralis superficialis und hier vor allem im Adduktorenkanal könnte gegenüber den Iliakalararterien zu häufigeren Stentbrüchen führen [4].

Jedoch wird auch über Stentfrakturen in den Beckenarterien berichtet [50], wobei in diesen Gefäßabschnitten die Offenheitsraten, wie bereits erwähnt, weitaus besser sind



[26]. Auch Higashiura publizierte einen Fallbericht, bei dem es zu einer Nitinol Stentbruch in der Arteria iliaca communis kam [28].

In unserer Untersuchung betragen die Frakturraten der Stents in den iliakalen Gefäßen 19,5 % (18 von 92), in den femoralen Gefäßabschnitten 15,1 % (31 von 205) und in den poplitealen Gefäßen ebenfalls 19,5 % (8 von 41). Demnach gibt es in unserer Studie keinen Hinweis darauf, dass die anatomische Lage im Gefäß und die dort vorherrschende mechanische Beanspruchung signifikanten Einfluss auf die Frakturwahrscheinlichkeit haben.

Scheinert kommt ebenfalls zu der Überzeugung, dass externer mechanischer Stress weniger relevant für eine Frakturereignis ist, da auch in seiner Studie die Frakturaten in den 3 Abschnitten der Arteria femoralis superficialis gleichmäßig verteilt waren [53].

Die Annahme von Babalik, dass Stents in den Poplitealgefäßen wegen ständiger Flexion und externer Kompression vermehrt brechen würden, konnten wir nicht bestätigen [5]. Er berichtet von einer Nitinol-Stentfraktur in der Arteria poplitea, die jedoch seiner Ansicht nach auch einen anderen Grund haben könnte und zwar die Überlappung von 2 Stents und ihre dadurch erhöhte Rigidität.

Wir haben in unserer Studie die Länge der Stents sowie die Überlappung von Stents bzw. die gestentete Gefäßstrecke als Einflussfaktoren auf einen Stentbruch genauer beleuchtet. Allgemein ergeben sich für die unterschiedlichen, implantierten Längen der Stents keine signifikanten Differenzen in den Frakturaten. Die Gruppe der Stents mit einer Länge von 20 bis 49 mm frakturiert mit einer Wahrscheinlichkeit von 16,3 % (32 von 196), die Stents von 50 bis 79 mm Länge mit 19,8 % (29 von 101) und die Stents von 80 bis 120 mm mit einer Rate von 12,1 % (5 von 41). Die Frakturen in der Gruppe der kürzeren Stents sind überwiegend "minor" Brüche (28 von 32) und bei den längeren Stents nur "severe" Brüche (5 von 5), was zu der Vermutung Anlass gibt, dass bei längeren Stents die Frakturen schwerwiegender ausfallen.

Die Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben der Stents kürzer bzw. länger als 40 mm beträgt nach 18 Monaten 83 % bzw. 74 %, womit die kürzeren Stents einen leichten, jedoch nicht signifikanten Vorteil haben. In der Arbeit von Sabeti frakturierten die längeren Stents signifikant häufiger [48].

Um den Einfluss von Überlappungen der Stents genauer zu untersuchen, wurden mehrere Aspekte beurteilt. Zum einen zeigen die allgemeinen Frakturraten von einzeln bzw. überlappend implantierten Stents mit 19,2 % bzw. 15,2 % in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede. Auch die Überlebenswahrscheinlichkeit nach 18 Monaten mit 69 % für einzelne und 76 % für überlappende Stents ist nicht signifikant verschieden. Betrachtet man jedoch die Ergebnisse detaillierter, zeigt sich, dass die Frakturaten von überlappenden Stents vom gleichen Stenttyp im Vergleich zu einzeln implantierten Stents vom gleichen Typ mit 29,1 % zu 19,2 % höher ausfallen (siehe Tabelle 29). Da bei dieser Überlegung die gestentete Strecke noch nicht berücksichtigt wurde, erfolgte zusätzlich der Vergleich für 2 unterschiedliche Läsionslängen. Für die Stenttypen, die eine Gefäßstrecke von 50 - 79 mm als einzelner Stent bzw. als überlappende Stents überbrückten, ergibt sich eine annähernd gleiche Frakturrate von 23,2 % und 23,5 %. Die Stents, die in einem Gefäßabschnitt von 80 - 120 mm als einzelner Stent bzw. mehrere überlappende Stents liegen, wiesen eine Frakturwahrscheinlichkeit von 15,7 % bzw. 31,4 % auf. Dieses Ergebnis deutet auf eine höhere Frakturrate bei überlappenden Stents hin, die über einer längeren Läsion liegen (siehe Tabelle 30). Einschränkend muss erwähnt werden, dass aufgrund der geringen Fallzahlen in den Untergruppen eine Prüfung auf Signifikanz nicht möglich war.

Betrachtet man die Frakturaten der Stents pro Patient, erkennt man logischerweise, dass bei Patienten, bei denen mehr als 2 Stents implantiert worden waren auch das Risiko größer ist, dass einer oder mehrere dieser Stents brechen. Z.B. beträgt das Frakturrisiko bei einem Stent pro Patient 21,5 %, bei 2 Stents 23,0 % und bei 3 Stents bereits 48 %. Grundsätzlich kann man feststellen, dass eine längere Läsion die Verwendung von mehreren Stents und bzw. oder die Verwendung von mehreren überlappenden Stents bedingt. Alleine dadurch erhöht sich bereits die Wahrscheinlichkeit, dass eine Fraktur in dieser Extremität auftritt.

Wir konnten hinsichtlich Stentlänge, Überlappung von Stents und Länge der gestenteten Läsion in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede der Frakturaten feststellen. In etlichen Studien wird jedoch auf die Relevanz dieser Einflussfaktoren für Stentfrakturen hingewiesen. So berichtet Allie von Stentbrüchen, die vor allem bei Verwendung mehrerer und überlappender Stents aufgetreten sind [4]. 28 Stentfrakturen traten bei 72 Patienten auf (38,8 %), denen 2 überlappende

Stents implantiert worden waren sowie 34 Frakturen bei 38 Patienten (89 %) mit 3 bis 5 überlappenden Stents. Außerdem traten bei mehreren überlappenden Stents hauptsächlich schwerere Bruchtypen auf, was wir in unserer Studie so nicht festgestellt haben. Die Frakturrate der einzeln gelegenen Stents betrug dagegen 33 % (10 Frakturen bei 30 Patienten) und dies waren zumeist "minor" oder "moderate" Brüche. In unserer Studie frakturierten, wie oben bereits erwähnt, lediglich 19,2 % der einzeln implantierten Stents. Als Begründung für die hohe Frakturrate der überlappend eingesetzten Stents gibt Allie an, dass durch die Überlappung der Stents ein künstlicher unflexibler Bereich entsteht. Vermutlich kann dieses starre Segment auf die externen Belastungen im Gefäß nicht mehr adäquat reagieren und es kommt zur Fraktur kurz ober- oder unterhalb der Überlappung.

Scheinert gibt ebenso die axiale Steifheit von überlappenden Stents als Ursache für deren Brüche an [53]. In seiner Studie bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Stentfrakturen und der Länge des gestenteten Gefäßsegments sowie der Anzahl der implantierten Stents. Die Frakturrate war für gestentete Gefäßsegmente unter 8 cm signifikant niedriger (13,2 %), verglichen mit Längen von 8 bis 16 cm (42,4 %) und über 16 cm (52 %). Außerdem waren die Frakturraten von einzeln gelegenen Stents mit 16,7 % signifikant geringer als die von 2 (41,2 %) bzw. 3 oder mehr (59 %) überlappenden Stents.

Des Weiteren sind die 6 Frakturen, die Duda in seiner Arbeit erwähnt, alle bei Patienten mit 3 überlappenden Stents aufgetreten [19]. Er formuliert ebenfalls die Hypothese, dass Frakturen vor allem in langen, gestenteten Läsion mit mehreren Überlappungen auftreten. Dieser Schlussfolgerung schließt sich auch Iida mit seiner Untersuchung zu Frakturursachen in der Arteria femoralis superficialis [29] und Schlager [57] an. Schlager berichtet in der Studie zum langen Stenten in der Arteria femoralis superficialis ebenfalls über einen signifikanten Einfluss der Länge des gestenteten Gefäßsegments auf die Frakturrate [57]. Auch unsere Ergebnisse zeigen, dass die Frakturwahrscheinlichkeit für überlappende Stents, die eine Gefäßläsion länger als 80 mm überbrücken, mit 31,4 % höher ist als die Frakturhäufigkeit von überlappenden Stents in kürzeren Läsionen (23,5 %) (siehe Tabelle 30). Jedoch war diese Vermutung nicht auf Signifikanz zu prüfen.

Zu erwähnen wäre zudem, dass Hersteller, wie z.B. die der Luminexx- und SMART-Stents, in ihren Produktbeschreibungen darauf hinweisen, dass nicht mehr als 2 überlappende Stents implantiert werden sollen.

Der Durchmesser der Stents konnte in unserer Studie nicht als signifikanter Einflussfaktor auf die Frakturentstehung eruiert werden. Zwar liegen die Stents mit einem Durchmesser von 9 bis 10 mm mit einer Frakturhäufigkeit von 25,0 % etwas über dem Durchschnitt (16,8 %), aber in der univariaten Analyse ergibt sich dafür kein signifikantes Ergebnis. Auch in der Überlebenszeitanalyse zeigt sich nach 18 Monaten bei den Stents mit Durchmessern von mehr oder weniger als 6 mm kein Unterschied in der Überlebenswahrscheinlichkeit (80 % bzw. 79 %).

Dass schwere und langstreckige Gefäßkalzifizierungen sowie Okklusionen, die mit einem oder mehreren Stents versorgt wurden, schlechtere Langzeitoffenheitsraten liefern als Gefäße mit kurzsteckiger und geringer Kalzifizierung, ist vielfach in der Fachliteratur dokumentiert worden [2, 22, 33, 44, 60]. Aber in wie weit die Art und Schwere der Gefäßverkalkungen auch Einfluss auf die Entstehung von Stentfrakturen hat, wurde in unserer Studie genauer untersucht.

Zuerst wurde ein allgemeiner Blick auf die konzentrischen und exzentrischen Gefäßwandverkalkungen geworfen. Hier kann man erkennen, dass von 266 Stents, die in konzentrisch verkalkte Gefäße implantiert wurden, 38 frakturiert sind. Dies entspricht einer Frakturrate von 14,2 %. Dagegen beträgt die Frakturwahrscheinlichkeit bei exzentrischer Verkalkung 26,3 % (19 von 72), wobei hier gehäuft "severe" Frakturen auftraten (6 von 19 Frakturen). Dieses Ergebnis spiegelt sich auch bei Betrachtung der Überlebenswahrscheinlichkeiten wider. So sind nach 18 Monaten 77 % der Stents in konzentrischen Läsionen noch intakt, wohingegen nur 56 % der Stents in exzentrisch verkalkten Gefäßen nicht frakturiert sind.

Die konzentrischen Läsionen wurden nachfolgend in Kalzifizierungsgrade unterteilt. Hierbei ließ sich eine deutliche Zunahme der Frakturwahrscheinlichkeit mit dem Schweregrad der Kalzifizierung des Gefäßes nachweisen. So sind von 158 Stents, die in Gefäße mit keiner oder geringer Verkalkung implantiert wurden, nur 9 gebrochen

(5,6 %). In Gefäßen mit mäßiger Kalzifizierung frakturierten 10 von 53 Stents (15,3 %) und in solchen mit starker Verkalkung 19 von 56 (32,1 %).

Die univariate Analyse dieser Resultate bestätigt, dass der Grad der Gefäßkalzifizierung ein signifikanter Einflussfaktor für das Auftreten von Stentfrakturen ist. Für die Frakturwahrscheinlichkeit eines Stents in einem mäßig bzw. stark kalzifizierten Gefäß ergeben sich 3,9- (Odds-Ratio 3,942, 95 % Konfidenzintervall [1,50; 10,33], p-Wert 0,8691) bzw. 8,5-fach (Odds-Ratio 8,501, 95 % Konfidenzintervall [3,56; 20,31], p-Wert 0,0013) höhere Bruchraten im Vergleich zu einem Gefäß mit keiner bis geringer Verkalkung. Bei den exzentrisch verkalkten Gefäßen frakturieren Stents 5,9-mal häufiger (Odds-Ratio 5,935, 95 % Konfidenzintervall [2,53; 13,93], p-Wert 0,0623) als in Gefäßen mit keiner oder geringer Kalzifizierung. Die multiple logistische Regressionsanalyse bekräftigt ebenfalls diese Resultate.

Die Überlebenswahrscheinlichkeit der Stents nach 18 Monaten beträgt bei keiner bis geringer Gefäßverkalkung 95 %, bei mäßiger Kalzifizierung 89 % und bei starker Verkalkung nur 61 %. Für die Stents in exzentrisch verkalkten Gefäßen liegt die Überlebenswahrscheinlichkeit, wie bereits erwähnt, nach 18 Monaten bei 56 %. Im Cox Regressionsmodell errechnet sich damit eine 4,9- (Hazard-Ratio 4,980, 95 % Konfidenzintervall [1,96; 12,65], p-Wert 0,0007) bzw. 4,5-fach (Hazard-Ratio 4,585, 95 % Konfidenzintervall [2,06; 10,20], p-Wert 0,0002) höhere Frakturwahrscheinlichkeit für Stents in mäßig bzw. stark verkalkten Gefäßen gegenüber nicht bis gering verkalkten Gefäßen. Bei Stents in exzentrisch verkalkten Gefäßen liegt die Frakturwahrscheinlichkeit im Gegensatz zu Stents in nicht bis gering kalzifizierten Gefäßen um das 5,3-fache (Hazard-Ratio 5,337, 95 % Konfidenzintervall [2,40; 11,86], p-Wert <0,0001) höher.

Vergleicht man zusätzlich noch die Überlebenswahrscheinlichkeiten der Wallstents mit den der Nitinol Stents bei den unterschiedlichen Gefäßverhältnissen, so kann man feststellen, dass diese für die Wallstents in allen Schweregraden der Gefäßkalzifizierung höher sind. Z.B. findet man bei den Wallstents nach 18 Monaten eine Überlebenswahrscheinlichkeit in nicht bis gering verkalkten Gefäßen von 97 %, in mäßig und stark kalzifizierten Gefäßen von 100 % und in exzentrischen Verkalkungen von 89 %. Zum selben Zeitpunkt sind in der Gruppe der Nitinol Stents

in nicht bis gering verkalkten Gefäßen 93 %, bei starker Gefäßwandverkalkung 48 % und bei exzentrischer Kalzifizierung 47 % der Stents intakt.

Allie nennt in seiner Arbeit unter anderem die Verkalkung von Gefäßen als wichtigen Einflussfaktor für das Auftreten von Stentfrakturen [4]. In langen und exzentrisch kalzifizierten Gefäßen könne der implantierte Stent durch Kalkplaques gehindert werden sich optimal an die Gefäßwand anzulegen. Es komme durch die Plaques zu künstlichen Winkeln und Biegepunkten im Stent. Auf Dauer könnten diese die Streben schwächen und zu Frakturen führen. Ein weiterer Stentbruchgrund in stark oder exzentrisch kalzifizierten Gefäßen könnte Allie zufolge sein, dass es bei aggressiver post-stent Ballondilatation mit hohem Inflationsdruck, welche den Stent auf seinen vollen Lumendurchmesser entfalten soll, direkt zu Strebenbrüchen durch die unnachgiebigen verkalkten Läsionen kommen könne. Das könne auch das Auftreten von frühen Stentfrakturen begründen. Er rät daher vor der Stentimplantation zur ausgiebigen Exzision und Entfernung verkalkter Plaques.

Wir konnten in unserer Studie den Stenttyp (Wallstent vs. Nitinol Stents) sowie Art und Schweregrad der Gefäßverkalkung als signifikante Einflusswerte für das Auftreten von Stentfrakturen ermitteln. Letztendlich ist die Frakturentstehung jedoch Folge des Zusammenspiels mehrerer Faktoren. So spielt des Weiteren sowohl die Läsionslänge und die Verwendung von mehreren und überlappenden Stents eine Rolle, als auch die körperliche Aktivität des Patienten. So beschreibt z.B. Iida in seiner Arbeit über die möglichen Ursachen von Stentfrakturen, dass Patienten die mehr als 5000 Schritte pro Tag gelaufen sind signifikant mehr Stentbrüche erlitten haben [29]. Und auch Rieger verweist in seinem Bericht über Stents in der Arteria femoralis superficialis darauf, dass die Rate der Stentbrüche mit der Dauer der mechanischen Beanspruchung zunimmt [44].

## 4.2 Restenosen und Okklusion

Obwohl Nitinol Stents eine aussichtsreiche Zukunft bieten die Offenheitsraten in der unteren Extremität bei PAVK zu verbessern, ist die Frage nach klinischer Relevanz von Stentfrakturen ein zunehmend wichtiges Thema [18, 19, 53]. Als mögliche Komplikationen von Stentfrakturen drohen Pseudoaneurysmen, Perforation des Gefäßes, In-Stent Embolien, Restenosen und Okklusionen [29]. Bei uns kamen außer Restenosen bzw. Okklusionen keine anderweitigen Komplikationen vor. In allen Publikationen, die sich mit Stentbrüchen befassen bzw. Stentfrakturen erwähnen, wird berichtet, dass Frakturen Restenosen und Okklusionen in bis zu 77,7 % [4] verursachten. Nur Duda stellt in seiner Untersuchung keine klinische Relevanz von Frakturen fest [19]. Die Einflussfaktoren für das Auftreten der Restenosen und Okklusionen in unserer Studie und in wieweit Stentfrakturen dazu beitragen wird im Folgenden erörtert.

Allgemein kam es in unserer Untersuchung bei 31 von 323 Stents (9,5 %) zu einer Restenose und bei 21 von 323 Stents (6,5 %) zu einer Okklusion. Betrachtet man in der Unterteilung nach Stenttypen die Ergebnisse genauer, fällt auf, dass der Wallstent mit 23,8 % (20 von 84) Restenose- und 20,2 % (17 von 84) Okklusionshäufigkeit die auffällig schlechteren klinischen Resultate gegenüber den Nitinol Stents liefert (4,6 % und 1,7 %). So kam es z. B. bei 26 Absolute Stents zu keiner Restenose über 50 %. Auch die Restenosehäufigkeit des SMART-Stents von 9,0 % (2 von 22), welche zugleich die größte Restenoserate in der Nitinol Stent-Gruppe ist, liegt deutlich unter der der Wallstents. Die häufigsten Okklusionen in der Gruppe der Nitinol Stents traten bei den Xpert-Stents mit 2,8 % (2 von 69) auf. Hatte der Wallstent in der univariaten sowie multiplen Regressionsanalyse der Stentfrakturen noch die signifikant besseren Werte gegenüber den Nitinol Stents, zeigt sich in der statistischen Auswertung der Restenose- und Okklusionsraten ein umgekehrtes Bild. Hier erkennt man in der univariaten Analyse, dass der Wallstent ein signifikantes sowie fast 8-fach (Odds-Ratio 0,130, 95 % Konfidenzintervall [0,05; 0,32], p-Wert 0,0069) höheres Restenoserisiko und ein etwa 15-fach höheres Okklusionsrisiko (Odds-Ratio 0,067, 95 % Konfidenzintervall [0,02; 0,24], p-Wert 0,0849) verglichen mit den Nitinol Stents hat. Und auch in der multiplen Regressionsanalyse erhält man eine signifikante und 8-fach höhere Restenosewahrscheinlichkeit (Odds-Ratio 0,130,

95 % Konfidenzintervall [0,05; 0,32], p-Wert 0,0069) der Wallstents. Die Okklusionswahrscheinlichkeit ist sogar 35-fach größer (Odds-Ratio 0,028, 95 % Konfidenzintervall [0,01; 0,15], p-Wert 0,0163) als bei den Nitinol Stents.

Beobachtet man in unserer Studie insgesamt die Offenheitsraten der Stents in Bezug auf Restenosen über 50 % und Okklusionen im Beobachtungszeitraum von 68 Monaten, ergibt sich eine kontinuierlich bis auf 51 % nach 3,5 Jahren sinkende Offenheitswahrscheinlichkeit der Stents. Schlüsselte man die Offenheitsraten nach Stenttypen auf, erkennt man, dass die Offenheitswahrscheinlichkeiten der Wallstents nach 18 Monaten 83 % und nach 34 Monaten 55 % gegenüber 95 % und 77 % der Nitinol Stents betragen.

Die Offenheitsraten der Stents in Bezug auf Okklusionen liegen im Beobachtungszeitraum nach 3,5 Jahren bei 62 %. Nach 24 Monaten sind bei den Nitinol Stents noch 91 % und bei den Wallstents 83 % offen. Im Cox Regressionsmodell ergibt sich eine um 9-mal größere (Hazard-Ratio 0,110, 95 % Konfidenzintervall [0,02; 0,54], p-Wert 0,0064) Okklusionsrate der Wallstents gegenüber den Nitinol Stents. Einschränkend muss erwähnt werden, dass in unserer Studie keine Unterscheidung der primären und sekundären Offenheitsrate vorgenommen wurde. Damit wurde in der Auswertung nicht berücksichtigt, ob ein Stent zum Beispiel einer Re-PTA unterzogen werden musste.

In der Arbeit von Schlager wird nach Stentung der Arteria femoralis superficialis mit Wallstents von Offenheitsraten von 54 %, 34 % und 28 % nach einem, 2 und 3 Jahren berichtet [57]. Verglichen mit 80 %, 64 % und 47 % Offenheitswahrscheinlichkeit der Nitinol Stents hat auch in seiner Studie der Wallstent die signifikant schlechteren Durchflussraten.

Gleichermaßen beschreibt Sabeti in ihrer Untersuchung über die Durchflussraten der Femoropoplitealarterien Offenheitswahrscheinlichkeiten der Wallstents von 54 % und 34 % nach einem und 2 Jahren [49]. Zur selben Zeit betrug die Rate der offenen Nitinol Stents 75 % und 69 %. Sie stellt ebenfalls ein signifikant geringeres Risiko einer Restenose bei der Verwendung von Nitinol Stents fest. Gründe hierfür seien, laut Sabeti, dass Nitinol Stents eine gute Radialfestigkeit besitzen, sich bei der Implantation im Gefäß kaum verkürzen und damit präzise platziert werden können sowie die Fähigkeit haben sich nach externen Kompression Dank ihres Memory-Effektes wieder zu entfalten.



Über gute Ergebnisse von Nitinol Stents in den Femoralarterien berichten auch Ferreira [22] und Lugmayr [37]. In seiner Arbeit veröffentlichte Ferreira Offenheitsraten von 90 %, 78 %, 74 % und 69 % nach einem, 2, 3 und 4 Jahren. Lugmayr gab eine 3-Jahres-Offenheitsrate von 76 % an.

Ponec publizierte in seiner Studie Offenheitsraten von 94,7 % bei den Nitinol Stents und 91,1 % bei den Wallstents in den Iliakalgefäßen nach einem Jahr [41]. Damit ergab sich bei ihm kein signifikanter Unterschied in den Durchflussraten der verschiedenen Stenttypen.

In der durch Reyes durchgeführten Langzeituntersuchung von Wallstents in den Iliakalarterien betrug der Prozentsatz der offenen Gefäße nach 5 Jahren 70 % und nach 7 Jahren 65 % [42]. Zum Vergleich waren in der Arbeit von Carreira 83 % der Nitinol Stents in den Iliakalgefäßen nach 3 Jahren, 75 % nach 5 Jahren und 67 % nach 7 Jahren offen geblieben [10]. Man kann folglich schließen, dass der Vorteil von Nitinol Stents in den Iliakalgefäßen geringer ausfällt als in den Femoropoplitealarterien.

Die oben erwähnten Studien zeigen im Allgemeinen, dass die Durchflussraten in den Iliakalgefäßen höher sind als die der Femoropoplitealgefäße. Dies bestätigte sich auch in unserer Untersuchung. Die Stents in den poplitealen Arterien haben ein signifikantes und 5-mal höheres Risiko (Odds-Ratio 0,185, 95 % Konfidenzintervall [0,03; 1,06], p-Wert 0,0243) einer Restenose als die iliakalen Stents. Das Okklusionsrisiko ist für die poplitealen Stents sogar 11-mal größer (Odds-Ratio 0,091, 95 % Konfidenzintervall [0,01; 0,85], p-Wert 0,0365) als für iliakale Stents.

Bei Betrachtung der Durchflussraten der unterschiedlichen Gefäßsegmente erhält man nach 3 Jahren eine Offenheitsrate der iliakalen Stents von 63 %, der femoralen Stents von 56 % und der poplitealen Stents von 55 %. Deutlicher ist die Differenz der Offenheitswahrscheinlichkeiten wenn man nur die Okklusionen beobachtet. Hier ergeben sich Offenheitsraten von 94 % in den iliakalen, 67 % in den femoralen sowie 55 % in den poplitealen Stents.

Henry hat in einer Studie ebenfalls die Durchflussraten eines Nitinol Stents in verschiedenen Gefäßabschnitten untersucht [26]. Insgesamt lag die Offenheitswahrscheinlichkeit der Nitinol Stents nach 3 Jahren bei 72,5 %, bei uns

waren es 77 %. Stents, die zur Versorgung iliakaler Stenosen benutzt wurden, hatten eine 3-Jahres-Offenheitsrate von 94,3 % und Stents in femoralen Läsionen 69,9 %.

Als Ursache für die besseren Ergebnisse bei Interventionen in den Iliakalgefäßen gegenüber den Femoropoplitealarterien werden zum einen die höheren mechanischen Beanspruchungen in den Oberschenkelgefäßen genannt. Externe Kräfte können im oberflächlichen Verlauf oder beim Durchtritt durch den Adduktorenkanal durch Stentkompression, -torsion und -flexion zu Restenosen und Okklusionen beitragen. Mit Hilfe des Memory-Effektes können sich die Nitinol Stents nach Deformierung wieder in ihren ursprünglichen Zustand ausdehnen und haben somit einen Vorteil verglichen mit ballonexpandierbaren Stents oder auch den Wallstents [46, 55]. In den weniger beanspruchten Iliakalgefäßen ist der Unterschied zwischen Nitinol Stents und ballonexpandierbaren Stents oder Wallstents, wie oben bereits erwähnt, deutlich geringer.

Ein weiterer Grund für die häufigeren Restenosen in den Femoropoplitealgefäßen könnte sein, dass nach Stentimplantation in diesen Gefäßabschnitten eine ausgeprägtere Endothelreaktion mit Intimahyperplasie durch glatte Muskelzellen resultiert. Die Femoropoplitealarterien besitzen davon charakteristischerweise deutlich mehr als die elastischeren Iliakalarterienwände [54, 55].

Insgesamt kam es in unserer Studie bei 6 von 55 (10,9 %) frakturierten Stents zu einer Restenose und bei 2 von 55 (3,6 %) gebrochenen Stents zu einer Okklusion. In der univariaten Analyse dieser Resultate ergibt sich eine nicht-signifikante Erhöhung der Restenoserate für frakturierte Stents um das 1,2-fache (Odds-Ratio 1,190, 95 % Konfidenzintervall [0,46; 3,05], p-Wert 0,7172). Die Okklusionsrate für gebrochene Stents ist nicht-signifikant um die Hälfte geringer als bei intakten Stents (Odds-Ratio 0,495, 95 % Konfidenzintervall [0,11; 2,19], p-Wert 0,3533).

Bei genauerer Aufschlüsselung der Ergebnisse betrug die Restenosehäufigkeit der Nitinol Stents mit Fraktur 11,3 % (6 von 53) und die Okklusionshäufigkeit 3,8 % (2 von 53). Keine Restenosen oder Okklusion gab es bei den 2 "moderate" Frakturen der Wallstents. Zum Vergleich ergab die Restenose- und Okklusionshäufigkeit bei den unfrakturierten Stents insgesamt 9,3 % (25 von 268) und 7,0 % (19 von 268). Die der unfrakturierten Nitinol Stents lag bei 2,7 % (5 von 186) bzw. 1,1 % (2 von 186) sowie bei 24,3 % (20 von 82) bzw. 20,7 % (17 von 82) bei den intakten Wallstents. Man

erkennt, dass es in unserer Untersuchung bei den Wallstents trotz der geringen Frakturrate (2,1 %) insgesamt zu den meisten Restenosen (23,8 %) und Okklusionen (20,2 %) kam. Bei den Nitinol Stents ist die Restenose- bzw. Okklusionsrate bei den frakturierten Stents mit 11,3 % bzw. 3,8 % gegenüber den 2,7 % bzw. 1,1 % der intakten Stents erhöht. Diese Ergebnisse konnten jedoch nicht auf Signifikanz geprüft werden, da die Fallzahlen zu gering waren.

Bei den 6 frakturierten Stents mit einer Restenose handelte es sich um 3 "minor" Brüche von Xpert-Stents, um eine "severe" Fraktur eines SMART-Stents sowie um 2 "severe" Brüche von Luminexx-Stents. Damit haben 3 von 8 (37,5 %) Stents mit "severe" Frakturen eine Restenose erlitten. Die 2 Okklusionen bei frakturierten Stents kamen bei 2 "minor" Brüchen von Xpert-Stents vor.

Die Untersuchung der Durchflussraten ergab für die Gruppe der frakturierten Stents eine Offenheitswahrscheinlichkeit hinsichtlich Restenosen von 87 % nach 6 Monaten, 79 % nach 12 Monaten und 63 % nach 18 Monaten gegenüber 95 %, 93 % und 92 % bei den intakten Stents. Bezüglich Okklusion betragen die Offenheitsraten bei den frakturierten Stents nach 6, 12 und 18 Monaten jeweils 96 % und bei den intakten Stents 97 %, 95 % und 93 %.

Differenziert man wieder zwischen Nitinol Stents und Wallstents haben diejenigen mit Fraktur nach 12 Monaten eine Offenheitsrate in Bezug auf Restenosen von 75 % und 100 %. Dagegen lag der Prozentsatz der offen gebliebenen nicht frakturierten Nitinol Stents und Wallstents bei 99 % und 85 %. Die Wahrscheinlichkeit, dass es nach 12 Monaten zu keiner Okklusion kommt, betrug für die frakturierten Nitinol Stents bzw. Wallstents 95 % und 100 % sowie 100 % und 88 % für die unfrakturierten Stents. Im Cox Regressionsmodell konnten keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Stentfrakturen und den Offenheitsraten dargestellt werden.

Scheinert berichtet von Restenose- und Okklusionsraten in der Arteria femoralis superficialis bei frakturierten Nitinol Stents von 32,8 % und 34,4 % [53]. Stentfrakturen hatten in seiner Studie signifikanten Einfluss auf Restenosierung und Okklusion der gestenteten Gefäßsegmente. Außerdem kam es bei "severe" Frakturen häufiger zu Restenosen (43,7 %), was auch wir in unserer Studie beobachten konnten. Die Offenheitsraten nach 12 Monaten lagen bei Stents mit Fraktur bei 41,1 % und somit signifikant niedriger als bei Stents ohne Bruch (84,3 %), was laut Scheinert die

klinische Relevanz von Stentfrakturen aufzeigt. Als einen möglichen Grund für das erhöhte Auftreten von Restenosen bei Stentfrakturen gibt Yang die lokale Irritation der Gefäßwand durch die gebrochenen Stentstreben an. Dies führe zur Inflammation und neointimalen Hyperplasie [65].

Allie beobachtete auch einen Zusammenhang zwischen Stentbrüchen und Restenosen bzw. klinischen Komplikationen in seiner Arbeit [4]. Des Weiteren bemerkt er eine Zunahme der Restenose- und Okklusionsraten mit dem Schweregrad der Fraktur. So kam es bei "minor" Stentfrakturen in 62,9 % und bei "severe" Brüchen bei 92,3 % der Fälle zur Restenose oder Okklusion des Gefäßsegments.

In der Arbeit von Schlager wird ebenfalls ein signifikanter Einfluss von Stentfrakturen auf die Offenheitsraten von Nitinol Stents, nicht jedoch von Wallstents, angegeben [57]. Und auch Higashiura betont in seinem Fallbericht über einen Stentbruch in den Iliakalgefäßen, dass eine Stentfraktur als Ursache für eine Restenose bzw. Okklusion betrachtet werden sollte [28].

Sabeti berichtet in ihrer Studie von Restenosen in 6 von 8 Patienten (75 %) mit frakturierten Nitinol Stents in den Femoropoplitealarterien [48]. Obwohl dieses Ergebnis nicht signifikant war, geht sie davon aus, dass Stentfrakturen mit Restenosen assoziiert sind und klinische Bedeutung haben.

Einen Case-Report über einen Bruch eines poplitealen Nitinol Stents der zur akuten Okklusion des Gefäßes führte und einen gefäßchirurgischen Eingriff erforderte publizierte Babalik [5].

Die einzige Studie, die ausdrücklich keinen Einfluss von Stentfrakturen auf die Restenose- bzw. Okklusionsraten angibt, ist die Arbeit von Duda über den Vergleich der Durchflussraten von Drug-eluting und Bare-metal Nitinol Stents [19]. Er berichtet über einer Offenheitswahrscheinlichkeit von 100 % bei den Drug-eluting und 76,5 % bei den Bare-metal Nitinol Stents nach 6 Monaten. Bei den aufgetretenen Stentfrakturen in beiden Gruppen wurden keine Restenosen festgestellt und die Patienten waren klinisch völlig asymptomatisch.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass wir in unserer Studie andere signifikante Einflussfaktoren für das Auftreten von Restenosen oder Okklusionen gefunden haben als eine Fraktur des Stents. Stentbrüche haben nur bedingt zu einer Erhöhung der Restenoserate der Nitinol Stents geführt. Signifikante Faktoren für die

Entwicklung von Restenosen oder Okklusionen sind dagegen der verwendete Stenttyp und die Lokalisation im Gefäß.

Außerdem hat der Schweregrad der Gefäßkalzifizierung einen signifikanten Einfluss auf die Offenheitsrate in Bezug auf Okklusionen der Stents. In der multivariaten Regressionsanalyse konnten wir bei Stents in stark verkalkten Gefäßen verglichen mit nicht bis gering kalzifizierten Gefäßen eine 4,5-fach höhere Okklusionswahrscheinlichkeit feststellen (Odds-Ratio 4,516, 95 % Konfidenzintervall [0,78; 26,12], p-Wert 0,0061).

Ebenso zeigte sich im Cox Modell eine signifikante 7,6-fache Erhöhung der Okklusionswahrscheinlichkeit im Beobachtungszeitraum für Stents in stark verkalkten Gefäßen (Hazard-Ratio 7,631, 95 % Konfidenzintervall [1,28; 45,35], p-Wert 0,0254).

Etwas überraschend ist das Ergebnis, dass Gefäße mit keiner bis geringer Kalzifizierung 9-mal häufiger okkludieren als Gefäße mit exzentrischer Verkalkung (Odds-Ratio 0,109, 95 % Konfidenzintervall [0,01; 0,90], p-Wert 0,0535). Auch im Cox Regressionsmodell ergibt sich eine etwa 9-mal höhere Okklusionsrate (Hazard-Ratio 0,114, 95 % Konfidenzintervall [0,02; 0,87], p-Wert 0,0367). Im Gegensatz dazu gibt Henry an, dass es häufiger bei exzentrischen als bei konzentrischen Läsionen zu Restenosen komme [26].

In zahlreichen Studien wird berichtet, dass die Ergebnisse und der Anteil der offenen Stents abhängig von der Gefäßläsion sind, insbesondere vom Schweregrad der Gefäßverkalkung. Gute Erfolge können in kurzen, wenig verkalkten Läsionen erzielt werden, wohingegen bei langstreckig und stark kalzifizierten Läsionen oder auch Okklusionen die Offenheitsraten deutlich geringer sind [2, 22, 33, 40, 44, 60].

Wir konnten kein signifikantes Ergebnis für eine erhöhte Restenose- oder Okklusionsrate bei überlappenden oder längeren Stents feststellen. Auch in der Arbeit von Sabeti kam es in längeren oder bei Verwendung mehrerer Nitinol Stents in der Arteria femoralis superficialis zu keiner signifikanten Erhöhung der Restenosewahrscheinlichkeit [48], wogegen die Stentlänge bei Strecker einen signifikanten Einfluss auf Restenosen und Okklusionen von Stents in den

Femoropoplitealarterien zeigte [59]. Surowiec gibt ebenfalls geringere Offenheitsraten bei längeren Läsionen und demzufolge auch längeren Stents an [60].

Als signifikanter Faktor für das Auftreten einer Okklusion hat sich in unserer Auswertung außerdem noch der Stentdurchmesser ergeben. Dabei kam es bei Stents mit einem Lumendurchmesser von weniger als 6 mm in der multivariaten Analyse 1,7-mal häufiger zu Okklusionen als bei Stents mit einem größeren Durchmesser (Odds-Ratio 0,598, 95 % Konfidenzintervall [0,39; 0,92], p-Wert 0,0195). Mittels der Cox Regressionsanalyse erhält man ein 1,6-fach erhöhtes Okklusionsrisiko bei den Stents mit kleinerem Durchmesser (Hazard-Ratio 0,610, 95 % Konfidenzintervall [0,41; 0,91], p-Wert 0,0154).

Sapoval berichtet in seiner Arbeit über Stents in den Iliakalgefäßen, dass ein Stentdurchmesser unter 8 mm vermehrt zu Restenosen und Okklusionen führt (Hazard Ratio 4,45) [51]. Auch Henry erwähnt in seiner Studie, dass Interventionen in großen Gefäßen mit großlumigeren Stents erfolgreicher sind [26].

Zukünftige Entwicklungen, die zu einer Reduzierung der Frakturhäufigkeit von Stents beitragen könnten, sind neue Stentdesigns, wie z.B. eine offene Spiralkonstruktion oder Stents mit einer hohen Radialfestigkeit [4]. Hierfür müssen weitere Anstrengungen der Stent-Produzenten unternommen werden die Vorteile der Nitinol-Technologie zu forcieren. Zusätzlich könnte eine ausgiebige Exzision verkalkter Plaques, wie es auch Allie fordert, zur Frakturvermeidung beitragen [4].

Als alternative Behandlungsmöglichkeit bei Patienten mit PAVK wird die Cryoplastie angesehen. Bei der Cryoplastie wird der Dilatationsballon 20 Sekunden mit flüssigem Stickstoff gefüllt und die Gefäßwand so auf  $-10^{\circ}$  C abgekühlt. In den glatten Muskelzellen der Arterienwand wird hierdurch eine Akut-Phase-Reaktion ausgelöst, die zur Apoptose der Muskelzellen führt. Dieser Zelltod führt zu keiner Inflammation und reduziert das Auftreten von restriktivem Remodelling, elastischem Recoil, aber vor allem auch von neointimaler Hyperplasie. Es wird über Offenheitsraten von 83,3 % nach 14 Monaten in den Femoropoplitealarterien berichtet [23, 21].

Eine weitere Alternative zur Behandlung von Restenosen stellt der Cutting Ballon dar. Bei ihm sind 4 mikrochirurgische Messer längs auf einem herkömmlichen

Dilatationsballon angebracht. Diese Messer schneiden bei Inflation des Ballons direkt in die stenosierende Gefäßläsion und spalten somit den fibroblastischen Ring der neointimalen Hyperplasie. Engelke beschreibt in seiner Studie, dass es nach Cutting-Ballon-Dilatation von Gefäßstenosen, welche nach frustraner konventioneller Ballondilatation erfolgte, in den peripheren Gefäßen zu keiner Restenose innerhalb von 6 Monaten kam [20].

Beide Verfahren müssen sich jedoch noch in größeren Studien als sinnvolle Alternativen zur Behandlung von Patienten mit PAVK bewähren.

Davon abgesehen wurden zur Verbesserung der Durchflussraten Drug-eluting Stents als erfolgsversprechend erachtet, was für den Zeitraum unter einem Jahr auch primär zutraf. Doch in den Langzeitoffenheitsraten ergab sich zumindest in der Arbeit von Duda kein signifikanter Unterschied der Restenoserraten zwischen den Bare-metal und den Drug-eluting Stents in den Femoralgefäßen [18].

Gecoverte Stents sollen verhindern, dass die proliferierenden glatten Muskelzellen der Gefäßwand ins Stentlumen vordringen und zu Restenosen führen. Für diese mit Dacron oder ePTFE überzogenen Stents sind die Ergebnisse in Studien ebenfalls nicht eindeutig. So berichtet z.B. Saxon von einer Offenheitsrate in der Arteria femoralis superficialis von 87 % nach 2 Jahren [52], Deutschmann im Gegensatz dazu von 49 % nach 6 Monaten [14]. Zur Implantation von gecoverten Stents sind auch größere Gefäßzugänge notwendig, welche das Risiko für Blutungen, Hämatome oder a.-v. Fisteln an der Punktionsstelle erhöhen. Außerdem ist das Problem der intimalen Hyperproliferation nicht behoben, sondern lediglich an den Stentanfang und das Stentende verlagert.

Aktuell wird mit bioresorbierbaren Stents experimentiert, die aus einem Polymer, z.B. aus Magnesium oder Poly-L-Lactic-Acid (PLLA), bestehen. Um Spätkomplikationen von Metallstents, wie In-Stent-Thrombosen und In-Stent-Restenosen, zu vermeiden sollen sich diese Stents nach Heilung und Reendothelialisierung der Gefäßläsion auflösen. Eine antithrombotische Therapie wäre anschließend nicht mehr nötig. Natürlich sollten die bioresorbierbaren Stents dieselben Eigenschaften wie Metallstents haben, was eine Herausforderung für die Stent-Produzenten darstellt. In der PERSEUS-Studie konnte für Läsionen in der Arteria femoralis superficialis gezeigt werden, dass die PLLA-Stents eine sichere und erfolgreiche Therapiemöglichkeit bieten. Es kam in 45 Patienten nach 6 Monaten zu keiner In-

Stent-Thrombose und die Offenheitsraten betragen 80 % [64]. Eine Kombination dieser bioresorbierbaren Stents mit der Drug-eluting-Technik verspricht potentielle Entwicklungsmöglichkeiten für die Zukunft [47].



## 5. Zusammenfassung

Im Institut für Röntgendiagnostik der Universität Würzburg wurden in einem Zeitraum von bis zu 68 Monaten 168 Patienten mit PAVK der unteren Extremität mit einem oder mehreren Stents versorgt und anschließend regelmäßig kontrolliert. Insgesamt wurden 405 Stents implantiert. In den Nachkontrollen wurden die Stents mittels Röntgenzielaufnahmen in 2 Ebenen auf Frakturen sowie mit Hilfe der FKDS auf Restenosen oder Okklusionen untersucht. In der vorliegenden Studie sollten Ursachen für das Auftreten von Stentfrakturen ermittelt und ihre klinische Relevanz beurteilt werden.

Wir beobachteten 57 Stentfrakturen (16,8 %) in 338 radiologisch kontrollierten Stents. Dabei handelte es sich bei 71,9 % der frakturierten Stents um "minor" Frakturen sowie um jeweils 14,0 % "moderate" und "severe" Bruchtypen. Als potentielle Stentbruchgründe wurden verschiedenste Einflussfaktoren untersucht.

Ein signifikantes und 15-fach höheres Frakturrisiko konnten wir bei den Nitinol Stents, verglichen mit den Wallstents, feststellen. Nach zwei Jahren lag die Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben für die Wallstents bei 96 %, hingegen für die Gruppe der Nitinol Stents nur bei 60 %.

Als weiteren signifikanten Einflussfaktor für Stentfrakturen konnten wir die Art und Schweregrad der Gefäßkalzifizierung ermitteln. Nach 18 Monaten betrug die Wahrscheinlichkeit für ein frakturfreies Überleben der Stents bei keiner bis geringer Gefäßverkalkung 95 %, bei mäßiger Verkalkung 89 %, bei starker Kalzifizierung 61 % und bei exzentrischer Gefäßverkalkung sogar nur 56 %. Dies ergibt eine 4,5-fach bzw. 5,3-fach erhöhte Frakturwahrscheinlichkeit für Stents in stark bzw. exzentrisch kalzifizierten Gefäßläsionen gegenüber Stents in nicht bis gering verkalkten Gefäßen. Es gab keinen signifikanten Unterschied in den Frakturraten der Stents bezüglich ihrer Lokalisation im Gefäßsystem, d.h. ob die Stents in den Iliakal-, Femoral- oder Poplitealgefäßen implantiert waren.

Ebenfalls ohne signifikanten Einfluss auf die Frakturwahrscheinlichkeit waren in unserer Untersuchung die Länge, der Durchmesser sowie die Überlappung von Stents.

Von 323 Stents, deren FKDS-Befunde und Röntgenkontrollen verfügbar waren, kam es in 31 Stents (9,5 %) zu einer Restenose mit einer Lumenreduktion von über 50 % und in 21 Stents (6,5 %) zu einer Okklusion. Nach 3,5 Jahren lag die Offenheitsrate der Stents bei 51 %.

Allgemein hatten die Wallstents die höchsten Restenose- und Okklusionsraten mit 23,8 % und 20,2 %. Der Anteil der erneut stenosierten oder okkludierten Nitinol Stents lag bei 4,6 % und 1,7 %. In der univariaten, wie auch in der multiplen Regressionsanalyse, lieferten die Wallstents die signifikant schlechteren Ergebnisse, z.B. mit einer 8-fach erhöhten Restenosewahrscheinlichkeit, im Vergleich zur Gruppe der Nitinol Stents. Die Rate der offenen Wallstents betrug nach 34 Monaten 55 % und die der Nitinol Stents beachtliche 77 %.

Bei 6 von 55 frakturierten Stents (10,9 %) kam es zu einer Restenose und bei 2 von 55 gebrochenen Stents (3,6 %) zu einer Okklusion. Die Stents mit Fraktur zeigten in der univariaten sowie multiplen Regressionsanalyse keine signifikante Erhöhung der Restenose- bzw. Okklusionswahrscheinlichkeit gegenüber den intakten Stents.

Die Durchflussraten lagen nach 18 Monaten für die Gruppe der frakturierten Stents bei 63 % und für die intakten Stents bei 92 %. Jedoch lieferten diese Resultate im Cox-Regressionsmodell keine signifikanten Unterschiede in den Restenoseraten von gebrochenen und unversehrten Stents.

Dagegen erhielten wir als signifikanten Einflussfaktor für das Auftreten von Restenosen und Okklusionen die Lokalisation der Stents im Gefäßsystem. Stents in den Poplitealgefäßen hatten ein 5-mal höheres Restenoserisiko und eine 11-mal höhere Okklusionswahrscheinlichkeit als Stents in den Iliakalarterien. Generell nahmen die Offenheitsraten der Stents im Gefäßsystem nach distal hin ab.

Ein signifikant erhöhtes Okklusionsrisiko ergab sich auch für Stents in stark kalzifizierten Gefäßen gegenüber Stents in gering verkalkten Arterien sowie für Stents mit einem Durchmesser von weniger als 6 mm im Vergleich zu Stents mit einem höheren Durchmesser.

Keinen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit einer Restenose- bzw. einer Okklusion hatten die Länge und die Überlappung von Stents.

## **6. Literaturverzeichnis**

### **[1] Abbott Laboratories**

Xpert stent system, Gebrauchsanweisung  
Dublin, 2004

### **[2] AbuRahma A.F., Hayes J.D., Flaherty S.K., Peery W.**

Primary iliac stenting versus transluminal angioplasty with selective stenting  
Journal of Vascular Surgery, 2007; 46(5): 965-970

### **[3] Alexander K.**

Thiemes Innere Medizin: TIM - Angiologie  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1999; 5-57

### **[4] Allie D.E., Hebert C.J., Walker C.M.**

Nitinol Stent Fractures in the SFA  
Endovascular Today, 2004; Juli/August: 22-34

### **[5] Babalik E., Gülbaran M., Gürmen T., Öztürk S.**

Fracture of popliteal artery stents  
Circulation Journal, 2003; 67: 643-645

### **[6] BARD Corporate**

Bard Luminexx 3 Vascular Stent, Gebrauchsanweisung  
Murray Hill, NJ, Vers. 1/09-03, 2003, 21-28

### **[7] Becker G.J., Katzen B.T., Dake M.D.**

Noncoronary angioplasty  
Radiology, 1989; 170: 921-940

**[8] Bosch J.L., Hunink M.G.**

Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease

Radiology, 1997; 204: 87-96

**[9] Boston Scientific Meditech**

Wallstent-Uni, Endoprothese mit Unistep Transportsystem,  
Gebrauchsanleitung

Natick, MA, 39-50

**[10] Carreira J.M., Reyes R., Gude F., Górriz E., Gallardo L., Pardo M.D., Hermida M.**

Long-term follow-up of Symphony nitinol stents in iliac arteriosclerosis obliterans.

Minimally Invasive Therapy and Allied Technologies, 2008; 17(1): 34-42

**[11] Conroy R.M., Gordon I.L., Tobis J.M., Hiro T., Kasaoka S., Stemmer E.A., Wilson S.E.**

Angioplasty and stent placement in chronic occlusion of the superficial femoral artery: technique and results

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2000; 11: 1009-1020

**[12] Cordis Corporate, a Johnson and Johnson company**

Gebrauchsanleitung Cordis SMART Control Nitinol Stent System

Miami, FL, 2003, 11-13

**[13] Creutzig A.**

Krankheiten der Gefäße

In: Classen M., Diehl V., Kochsiek K.: Innere Medizin

Urban & Fischer Verlag München, Jena, 2004; 384-414

**[14] Deutschmann H.A., Schedlbauer P., Bérczi V., Portugaller H., Tausch J., Hausegger K.A.**

Placement of Hemobahn stent-grafts in femoropopliteal arteries: early experience and midterm results in 18 patients.

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2001; 12(8): 943-950

**[15] Diehm C., Allenberg J.-R., Nimura-Eckert K.**

Farbatlas der Gefäßkrankheiten

Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1999; 3-12

**[16] Diehm C., Weiss T.**

Periphere arterielle Verschlusskrankheit - PAVK-Fibel

LinguaMed Verlags-GmbH Neu Isenburg, 1997; 10-46, 47-96

**[17] Duda S.H., Bosiers M., Lammer J., Scheinert D., Zeller T., Oliva V., Tielbeek A., Anderson J., Wiesinger B., Tepe G., Lansky A., Jaff M.R., Mudde C., Tielemans H., Beregi J.P.**

Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial

Journal of Endovascular Therapy, 2006; 13(6): 701-710

**[18] Duda S.H., Bosiers M., Lammer J., Scheinert D., Zeller T., Tielbeek A., Anderson J., Wiesinger B., Tepe G., Lansky A., Mudde C., Tielemans H., Beregi J.P.**

Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II Trial

Journal of Vascular Interventional Radiology, 2005; 16(3): 331-338

**[19] Duda S.H., Pusich B., Richter G., Landwehr P., Oliva V.L., Tielbeek A., Wiesinger B., Hak J.B., Tielemans H., Ziemer G., Cristea E., Lansky A., Bérégi J.P.**

Sirolimus-Eluting Stents for the Treatment of Obstructive Superficial Femoral Artery Disease: Six-Month Results  
Circulation, 2002; 106: 1505-1509

**[20] Engelke C., Sandhu C., Morgan R.A., Belli A.M.**

Using 6-mm Cutting Balloon angioplasty in patients with resistant peripheral artery stenosis: preliminary results.

American Journal of Roentgenology, 2002; 179(3): 619-623

**[21] Fava M., Loyola S., Polydorou A., Papapavlou P., Polydorou A., Mendiz O., Joye J.D.**

Cryoplasty for femoropopliteal arterial disease: late angiographic results of initial human experience.

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2004; 15(11): 1239-1243

**[22] Ferreira M., Lanziotti L., Monteiro M., Abuhadba G., Capotorto L.F., Nolte L., Fearnot N.**

Superficial Femoral Artery Recanalization with Self-expanding Nitinol Stents: Long-term Follow-up Results

European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 2007; 34(6): 702-708

**[23] Grassl E.D., Bischof J.C.**

In vitro model systems for evaluation of smooth muscle cell response to cryoplasty.

Cryobiology, 2005; 50(2): 162-173

**[24] Gross-Fengels W., Neufang K.**

Perkutane transluminale Angioplastie

In: Rieger H., Schopp W.: Klinische Angiologie

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1998; 202-329

**[25] Guidant Corporation**

Absolute 0,035 selbstexpandierendes peripheres Stentsystem

Santa Clara, CA, 2004

**[26] Henry M., Henry I., Klonaris C., Hugel M.**

Clinical experience with the OptiMed sinus stent in the peripheral arteries.

Journal of Endovascular Therapy, 2003; 10(4): 772-779

**[27] Herold G.**

Innere Medizin

Gerd Herold und Mitarbeiter, 2005; 681-684

**[28] Higashiura W., Sakaguchi S., Morimoto K., Kichikawa K.**

Stent Fracture and Reocclusion After Placement of a Single Self-Expanding

Stent in the Common Iliac Artery and Endvascular Treatment

Cardiovascular Interventional Radiology, 2008; 31(5): 1013-1017

**[29] Iida O., Nanto S., Uematsu M., Morozumi T., Kotani J., Awata M., Onishi T., Ito N., Sera F., Minamiguchi H., Akahori H., Nagata S.**

Effect of Exercise on Frequency of Stent Fracture in the Superficial Femoral Artery

American Journal of Cardiology, 2007, 98(2): 272-274

**[30] Jahnke T., Voshage G., Müller-Hülsbeck S., Grimm J., Heller M., Brossmann J.**

Endovascular placement of self-expanding nitinol coil stents for treatment of femoropopliteal obstructive disease

Journal of Vascular and Interventional Radiology 2002; 13: 257-266

**[31] Kadir S.**

Diagnostische Angiographie

Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1991; 244-291

**[32] Klews P.-M.**

Einführung in die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS)

In: Wolf K.-J., Fobbe F.: Farbkodierte Duplexsonographie

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1993; 1-13

**[33] Kudo T., Chandra F.A., Ahn S.S.**

Long-term outcomes and predictors of iliac angioplasty with selective stenting

Journal of Vascular Surgery, 2005; 42: 466-475

**[34] Laird J.R.**

Interventional options in the sfa

Endovascular Today, 2004; October: 9-12

**[35] Landwehr P.**

In: Wolf K.-J., Fobbe F.: Farbkodierte Duplexsonographie

Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1993; 19-36, 69-93

**[36] Leung D.A., Spinosa D.J., Hagspiel K.D., Angle F., Matsumoto A.H.**

Selection of Stents for Treating Iliac Arterial Occlusive Disease

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2003; 14: 137-152

**[37] Lugmayr H.F., Holzer H., Kastner M., Riedelsberger H., Auterith A.**

Treatment of complex arteriosclerotic lesions with nitinol stents in the superficial femoral and popliteal arteries: a midterm follow-up

Radiology, 2002; 222: 37-43



**[38] Mewissen M.W.**

Self-expanding nitinol stents in the femoropopliteal segment: technique and mid-term results

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2004; 7(1): 2-5

**[39] Müller H., Fargahi A.**

Vergleichende Untersuchungen von selbstexpandierenden Stentsystemen

Institut für Implantattechnologie und Biomaterialien e.V., Rostock, Warnemünde, 2003; 1-64

**[40] Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G., TASC II Working Group**

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)

European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 2007; 33(1): S1-S75

**[41] Ponec D., Jaff M.R., Swischuk J., Feiring A., Laird J., Mehra M., Popma J.J., Donohoe D., Firth B., Keim E., Snead D.; CRISP Study Investigators**

The Nitinol SMART stent vs Wallstent for suboptimal iliac artery angioplasty: CRISP-US trial results.

Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2004; 15(9): 911-918

**[42] Reyes R., Carreira J.M., Gude F., Górriz E., Gallardo L., Pardo M.D., Hermida M.**

Long-term follow-up of iliac wallstents.

Cardiovascular Interventional Radiology, 2004; 27(6):624-31

**[43] Rieger H., Schopp W.**

Klinische Angiologie

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1998; 13-19

**[44] Rieger J., Treitl M., Reiser M., Ruppert V.**

Stents in der A.femoralis superficialis - Indikationen, Technik, Ergebnisse  
Radiologe, 2006; 46: 955-961

**[45] Roth F. J., Scheffler A., Krings W., Grün B., Barthen I.**

Ballonangioplastie peripherer Gefäße  
In: Günther R. W., Thelen M.: Interventionelle Radiologie  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1996; 81-96

**[46] Roth F. J., Sommer B., Krings W.**

Perkutan implantierbare Gefäßstützen (Stents) und intravaskuläre  
Endoprothesen  
In: Rieger H., Schopp W.: Klinische Angiologie  
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1998; 345-356

**[47] Ruef J., Hofmann M., Haase J.**

Endovascular interventions in iliac and infrainguinal occlusive disease  
Journal of Interventional Cardiology, 2004; 17: 427-435

**[48] Sabeti S., Mlekusch W., Amighi J., Minar E., Schillinger M.**

Primary patency of long-segment self-expanding nitinol stents in the  
femoropopliteal arteries  
Journal of Endovascular Therapie, 2005; 12(1): 6-12

**[49] Sabeti S., Schillinger M., Amighi J., Sherif C., Mlekusch W., Ahmadi R.,  
Minar E.**

Primary patency of femoropopliteal arteries treated with nitinol versus  
stainless steel self-expanding stents: propensity score-adjusted analysis  
Radiology, 2004; 232: 516-521

**[50] Sacks B.A., Miller A., Gottlieb M.**

Fracture of an iliac artery Palmaz stent  
Journal of Vascular and Interventional Radiology, 1996; 7(1):53-55

**[51] Sapoval M.R., Chatellier G., Long A.L., Rovani C., Pagny J.Y., Raynaud A.C., Beyssen B.M., Gaux J.C.**

Self-expandable stents for the treatment of iliac artery obstructive lesions: long-term success and prognostic factors  
American Journal of Roentgenology, 1996; 166(5): 1173-1179

**[52] Saxon R.R., Coffman J.M., Gooding J.M., Natuzzi E., Ponc D.J.**

Long-term results of ePTFE stent-graft versus angioplasty in the femoropopliteal artery: single center experience from a prospective, randomized trial.  
Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2003, 14(3): 303-311

**[53] Scheinert D., Scheinert S., Sax J., Piorkowski C., Bräunlich S., Ulrich M., Biamino G., Schmidt A.**

Prevalence and Clinical Impact of Stent Fractures After Femoropopliteal Stenting  
Journal of the American College of Cardiology, 2005; 45(2): 312-315

**[54] Schillinger M., Exner M., Mlekusch W., Haumer M., Ahmadi R., Rumpold H., Wagner O., Minar E.**

Inflammatory response to stent implantation: differences in femoropopliteal, iliac and carotid arteries  
Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2002; 224: 529-535

**[55] Schillinger M., Minar E.**

Endovascular stent implantation for treatment of peripheral artery disease  
European Journal of Clinical Investigation, 2007; 37: 165–170

**[56] Schillinger M., Sabeti S., Loewe C., Dick P., Amighi J., Mlekusch W., Schlager O., Cejna M., Lammer J., Minar E.**

Balloon Angioplasty versus Implantation of Nitinol Stents in the Superficial Femoral Artery  
New England Journal of Medicine, 2006; 354(18): 1879-1888

**[57] Schlager O., Dick P., Sabeti S., Amighi J., Mlekusch W., Minar E., Schillinger M.**

Long-segment SFA stenting - the dark sides: in-stent restenosis, clinical deterioration, and stent fractures

Journal of Endovascular Therapy, 2005; 12: 676-684

**[58] Strauss A.L.**

Konventionelle und farbkodierte Duplexsonographie

In: Rieger H., Schopp W.: Klinische Angiologie

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1998; 127-136

**[59] Strecker E.P., Boos I.B., Gottmann D.**

Femoropopliteal artery stent placement: evaluation of long-term success

Radiology, 1997; 205(2): 375-383

**[60] Surowiec S., Davies M.G., Eberly S.W., Rhodes J.M., Illig K.A., Shortell C.K., Lee D.E., Waldman D.L., Green R.M.**

Percutaneous angioplasty and stenting of the superficial femoral artery

Journal of Vascular Surgery, 2005; 41: 269-278

**[61] Vorwerk D., Günter R.W., Schürmann K., et al.**

Aortic and iliac stenoses: Follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases

Radiology, 1996; 198: 45-48

**[62] Vorwerk D., Günter R.W., Schürmann K., et al.**

Primary stent placement for chronic iliac occlusions: Follow-up results in 103 patients.

Radiology, 1995; 194: 745-749

**[63] Vorwerk D., Zollikofer C.**

Endovaskuläre Prothesen

In: Günther R. W., Thelen M.: Interventionelle Radiologie

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1996; 154-160

**[64] Waksman R.**

Promise and challenges of bioabsorbable stents

Catheterization and Cardiovascular Interventions, 2007; 70(3): 407-414

**[65] Yang T.-H., Kim D.-I., Park S.-G., Seo J.-S., Cho H.-J., Seol S.-H., Kim S.-M., Kim D.-K., Kim D.-S.**

Clinical characteristics of stent fracture after sirolimus-eluting stent implantation

International Journal of Cardiology, 2009; 131(2): 212-216

## **Danksagung**

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. D. Hahn danke ich für die hervorragenden Arbeitsbedingungen am Lehrstuhl.

Meinem Betreuer Herrn Priv.-Doz. Dr. med. G. Wittenberg danke ich für die Themenstellung. Seine Hilfsbereitschaft, sein beständiges Interesse am Fortgang der Arbeit sowie seine rege Diskussionsfreude haben mich sehr motiviert.

Herrn Dipl.-Stat. Michael Scholz und Frau Dipl.-Stat. Birgit Mair danke ich für die Beratung in der statistischen Auswertung.