

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie
Asklepios Klinikum Harburg

Chefarzt: Prof. Dr. med. Walter Gross-Fengels

Radiologisch-interventionelle Therapie von Endoleaks nach endovaskulärer Versorgung infrarenaler Bauchaortenaneurysmata

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Oliver Natho
aus Berlin

Hamburg 2018

Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 12.07.2018

Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Walter Gross-Fengels

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter: Prof. Dr. Gerhard Adam

Inhaltsverzeichnis

1 Arbeitshypothese und Fragestellung	1
2 Einleitung.....	2
2.1 Definition und Epidemiologie des Bauchortenaneurysmas	2
2.2 Klinik und Diagnostik des Bauchortenaneurysmas	3
2.3 Therapie des Bauchortenaneurysmas	5
2.3.1 Konservative/medikamentöse Therapie des Bauchortenaneurysmas	5
2.3.2 Offene operative Therapie des Bauchortenaneurysmas	6
2.3.3 Endovaskuläre Aortenreparatur.....	7
2.3.4 Indikationen zur endovaskulären Aortenreparatur.....	8
2.3.5 Technik der endovaskulären Therapie des Bauchortenaneurysmas..	9
2.3.6 Methodenspezifische Komplikationen der endovaskulären Aortenreparatur infrarenaler Bauchortenaneurysmata.....	13
2.4 Das Endoleak - die methodenspezifische Komplikation der endovaskulären Aortenreparatur	14
2.4.1 Nomenklatur und klinische Relevanz des Endoleaks	14
2.4.2 Endoleak-Typ-I	16
2.4.3 Endoleak-Typ-II	17
2.4.4 Endoleak-Typ-III	18
2.4.5 Endoleak-Typ-IV	19
2.4.6 Endoleak-Typ-V	19
2.5 Nachsorge mit bildgebenden Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur bei infrarenalen Bauchortenaneurysmata.....	19
2.6 Therapie von Endoleaks	24
2.6.1 Indikationen zur Behandlung von Endoleckagen.....	24
2.6.2 Therapieoptionen bei persistierenden Endoleaks.....	25
2.6.3 Therapie des Typ-I-Endoleaks.....	25
2.6.4 Therapie des Typ-II-Endoleaks.....	28
2.6.5 Therapie des Typ-III-Endoleaks.....	30
2.6.6 Therapie des Typ-IV-Endoleaks	30
2.6.7 Therapie des Typ-V-Endoleaks	30
3 Material und Methoden.....	31
3.1 Patientenkollektiv	31
3.2 Computerprogramme zur Datenrecherche	33
3.3 Weitere für die Dissertation genutzte Computerprogramme	34

3.4	Periinterventionelle bildgebende Verfahren bei endovaskulärer Aortenreparatur.....	34
3.4.1	Präinterventionelle bildgebende Diagnostik vor endovaskulärer Aortenreparatur	34
3.4.2	Bildgebende Diagnostik während der Intervention	34
3.5	Postinterventionelle bildgebende Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur.....	35
3.5.1	Postinterventionelle Computertomografie nach endovaskulärer Aortenreparatur	35
3.5.2	Postinterventionelle sonografische Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur	35
3.6	Literaturrecherche für die Dissertation.....	36
4	Ergebnisse.....	36
4.1	Patientenkollektiv nach endovaskulärer Aortenreparatur	36
4.2	Patienten mit therapierelevantem/persistierendem Endoleak	37
4.3	Implantierte Endoprothesen bei therapierelevantem Endoleak	38
4.4	Therapierelevante Endoleaks bei Patienten nach endovaskulärer Aortenreparatur.....	38
4.5	Therapie bei 46 Patienten mit persistierendem Endoleak.....	39
4.6	Exemplarische Fallbeschreibungen zur Therapie von Endoleaks	43
4.6.1	Kasuistik 1 - Endoleak-Typ-Ia.....	43
4.6.2	Kasuistik 2 - Endoleak-Typ-Ib.....	45
4.6.3	Kasuistik 3 - Endoleak-Typ-II.....	46
4.6.4	Kasuistik 4 - Endoleak-Typ-III.....	50
5	Diskussion.....	52
5.1	Nachsorge nach endovaskulärer Aortenreparatur	52
5.1.1	Postoperatives Kontrollschema nach EVAR am Asklepios Klinikum Harburg	54
5.2	Auftreten von Endoleaks als methodenspezifische Komplikation der endovaskulären Aortenreparatur	55
5.3	Weitere Komplikationen der endovaskulären Aortenreparatur	56
5.4	Therapieoptionen bei verschiedenen Typen des Endoleaks	57
5.4.1	Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-I.....	58
5.4.2	Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-II.....	60
5.4.3	Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-III.....	63
5.4.4	Therapieoptionen bei Endoleak Typ IV.....	63
5.4.5	Therapieoptionen des Endoleak-Typ-V	64
6	Zusammenfassung	65

7	Zusammenfassung (Englisch)	66
8	Abkürzungsverzeichnis	67
9	Literaturverzeichnis	69
10	Danksagung	78
11	Lebenslauf	79
12	Eidesstattliche Versicherung	80

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: AORFIX™ Fa. Lombard Medical	11
Abbildung 2: Anaconda™ Fa. Vascutek.....	11
Abbildung 3: Aktuelle Nomenklatur der Endoleaks	15
Abbildung 4: Verlaufskontrollen nach EVAR im GefäßCentrum Asklepios Klinikum Harburg.....	23
Abbildung 5: Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™ System.....	26
Abbildung 6: EndoAnchor Implantat Design.....	26
Abbildung 7: Embolisationstherapie von Endoleaks: Schema der Zugangswege.	29
Abbildung 8: Geschlechtsverteilung der Patienten mit EVAR [n=348]	32
Abbildung 9: Geschlechtsverteilung der Patienten mit therapiebedürftigem Endoleak [n=46].....	37
Abbildung 10: Postinterventioneller Verlauf nach EVAR [n=348].....	42
Abbildung 11: CTA - vor Intervention: EL-Typ-Ia (weiße Pfeile).....	44
Abbildung 12: DSA: Endoleak-Typ-Ia (schwarzer Pfeil).....	44
Abbildung 13: DSA: proximale Cuff-Verlängerung - kein EL	44
Abbildung 14: CTA: EL-Typ-Ib; kraniale Dislokation der distalen Prothesenschenkel; KM im Aneurysma (weißer Pfeil)	45
Abbildung 15: DSA - großes EL-Typ-Ib (schwarze Pfeile)	46
Abbildung 16: DSA - bi-iliakale Schenkelverlängerung → vollständige EL-Ausschaltung	46
Abbildung 17: FKDS - EL rechts lateral des Prothesenschenkels (weißer Pfeil) ..	48
Abbildung 18: CEUS - wie bei der FKDS EL am rechten Prothesenschenkel (weißer Pfeil)	48
Abbildung 19: DSA - Abstromangiografie vor Intervention	48
Abbildung 20: DSA - post interventionem nach Einbringen von Coils (weiße Pfeile) und Micropartikeln	48
Abbildung 21: FKDS - 3 Monate post DSA-Intervention pEL nach Einbringen von Coils und Micropartikeln (weißer Pfeil)	48
Abbildung 22: CEUS - 3 Monate post DSA-Intervention pEL nach Einbringen von Coils und Micropartikeln (weißer Pfeil)	48
Abbildung 23: CT mit KM zur Interventionsplanung: großes EL im Aneurysmasack ventral (weißer Pfeil); Coil-Artefakte (roter Blockpfeil).....	49
Abbildung 24: CT periinterventionell: KM über 20 G Feinnadel in den Nidus des EL-Feeders (weißer Pfeil); anschließende Thrombin-Injektion über die einliegende Feinnadel.....	49
Abbildung 25: FKDS - Kontrolle 1 Jahr nach CT-Intervention → größtenregredientes pEL (weißer Pfeil).....	49

Abbildung 26: CEUS - Kontrolle 1 Jahr nach CT-Intervention → größenregredientes pEL (weißer Pfeil).....	49
Abbildung 27: CEUS (links) und B-Bild-Sonografie (rechts) - 1 Jahr nach Laparatomie mit Clipping der rechten A. iliaca interna: kein EL	49
Abbildung 28: CTA - KM-Fahne in das A.-iliaca-communis-Aneurysma rechts, bedingt durch die Dehiszenz des rechten Prothesenschenkels vom Prothesenhauptkörper (weißer Pfeil).....	50
Abbildung 29: Native Aufnahme - Dehiszens des rechten iliakalen Prothesenschenkels (schwarze Pfeile).....	51
Abbildung 30: DSA - Endoleak Typ III - am rechten iliakalen Prothesenschenkel (schwarze Pfeile).....	51
Abbildung 31: DSA mit Stentgraft Implantation und Überbrückung der Stentdehiszens	51

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Komplikationen nach offener chirurgischer BAA-Therapie	7
Tabelle 2: Aktuell verfügbare Stentgraftsyste me für die EVAR	10
Tabelle 3: Anatomische Voraussetzungen der EVAR beim infrarenalen BAA.....	12
Tabelle 4: Komplikationen der EVAR infrarenaler Bauchaaortenaneurysmata	13
Tabelle 5: Relative Häufigkeit der Endoleak-Typen	17
Tabelle 6: Indikationen zur Therapie bei Endoleaks.....	24
Tabelle 7: Kompatible Stentgraftsyste me für Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™	27
Tabelle 8: Mögliche therapeutische Maßnahmen bei Endoleaks Typ I bis V.....	31
Tabelle 9: Suchbegriffe für die Ermittlung der Patienten mit EVAR im RIS.....	33
Tabelle 10: Implantierte Stentgraftsyste me [n = 348 Patienten].....	37
Tabelle 11: Hersteller der implantierten EVAR-Prothesen [n = 46 Patienten].....	38
Tabelle 12: Diagnostizierte Endoleak-Typen, bei denen eine Intervention durchgeführt wurde [n = 46 Patienten]	39
Tabelle 13: Methoden und Ergebnisse der Endoleak-Therapie [n = 46].....	40
Tabelle 14: Interventionen und Therapieergebnisse bei pEL [n = 46].....	40
Tabelle 15: Endoleak-Typen und Therapieergebnisse [n = 46].....	41

1 Arbeitshypothese und Fragestellung

Das Bauchaortenaneurysma ist eine potentiell lebensbedrohliche Erkrankung, die häufig bei polymorbiden Patienten im höheren Lebensalter auftritt. Neben den seit den 50er Jahren etablierten chirurgischen Therapiemethoden werden seit den 90er Jahren zunehmend minimalinvasive Verfahren zur endovaskulären Behandlung von Aneurysmen der Bauchaorta angewandt.

Das Patientenkollektiv, das im Asklepios Klinikum Harburg in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie im Zeitraum vom 01.01.2011 bis zum 31.07.2016 mit dieser Erkrankung interventionell-radiologisch und interdisziplinär mit den Gefäßchirurgen behandelt wurde, wird unter dem Aspekt methodenspezifischer Komplikationen der endovaskulären Aortenreparatur (EVAR) analysiert.

In dieser retrospektiven Studie werden das interventionell-radiologische und das interdisziplinäre Therapiemanagement methodenbedingter Komplikationen nach endovaskulärer Aortenreparatur dargestellt. Die Therapieergebnisse unserer Klinik werden im internationalen wissenschaftlichen Umfeld diskutiert.

2 Einleitung

Albert Einstein, einer der bedeutendsten Physiker des 20. Jahrhunderts, starb am 18.04.1955 nach Ruptur seines symptomatischen infrarenalen Bauchaortenaneurysmas (BAAs) (Meißner 2012). Er lehnte die zu dieser Zeit mögliche operative Therapie ab. Dem französischen Chirurgen Charles Dubost gelang bereits am 29. März 1951 erstmals die erfolgreiche operative Versorgung eines BAAs mittels eines arteriellen homologen Gefäßersatzes (Dubost et al. 1952). Etwa zeitgleich publizierten Schafer und Hardin ihre Ergebnisse über den temporären Einsatz von Polyethylen-Shunts sowie über den Aortenersatz mittels homologer Stentgrafts in der Aortenchirurgie (Schafer & Hardin 1952). Erstmals implantierte 1953 Creech einen Dacron[®]-Graft anstatt der zuvor verwendeten Materialien (Creech 1966). Weitere materialtechnische Entwicklungsschritte waren die Einführung alloplastischer Materialien (z.B. Gore-Tex[®], expandiertes Polytetrafluorethylen - ePTFE). Diese verhalfen der Aortenchirurgie seit den 50er und 60er Jahren des 20. Jahrhunderts zum Durchbruch (Haverich & Wilhelmi 2010).

Im Zuge der minimalinvasiven Revolution in der Medizin berichteten fast zeitgleich Arbeitsgruppen um den Ukrainer Volodos (zunächst über Tierversuche, 1986; später über die Behandlung von Patienten) (Volodos et al. 1991) sowie um den Argentinier Parodi (Parodi et al. 1991) über die erfolgreiche transfemorale Implantation von Stentprothesen bei Patienten mit Bauchaortenaneurysma (BAA).

2.1 Definition und Epidemiologie des Bauchaortenaneurysmas

Aneurysmata sind krankhafte Erweiterungen arterieller Gefäße mit einer umschriebenen Dilatation um mehr als 50 % des originären Gefäßdurchmessers (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Gross-Fengels et al. 2013). Die Inzidenz für Aneurysmen großer Gefäße, die zumeist im höheren Lebensalter auftreten, wird mit 40 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner/Jahr angegeben. Sie weist in den letzten zwei Jahrzehnten eine steigende Tendenz auf (Dock et al. 1998; Lederle 2000; Sakalihan et al. 2005). Mit einem Anteil von ca. 60 % ist das Bauchaortenaneurysma eine sehr häufige Lokalisation (Debus et al. 2010; Greiner et al. 2013; Helmberger 2013).

Ab einem Axialdurchmesser der Aorta abdominalis über 3,0 cm liegt ein BAA vor (Lederle 2000; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Debus et al. 2010; Gross-Fengels et al. 2013; Huber & Beise 2015). In etwa 95 % der Fälle werden infrarenale Aortenaneurysmen diagnostiziert. Die Nierenarterien sind in 3 % und das suprarenale viszerale aortale Segment ist in 2 % involviert (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Bei 25 % der Patienten mit BAA findet sich eine aneurysmatische Dilatation der Iliakalgefäße sowie in 5 - 7 % anderer Gefäßgebiete wie z.B. Milzarterienaneurysmata (Gollackner et al. 2006).

Meist liegt bei den BAAs eine degenerative Erweiterung der drei Wandschichten (Tunica intima, media et externa) der abdominellen Aorta (Aneurysma verum) vor. Auch arteriosklerotische Ulcera (PAU - penetriendes Aortenulkus), Medianekrosen oder entzündliche, diffuse Wandprozesse können ursächlich für ein BAA sein (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Debus et al. 2012).

Männer sind von dieser Erkrankung ca. 6 - 7mal häufiger als Frauen betroffen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Bei bis zu 8 % der Männer über dem 65. Lebensjahr werden BAAs gefunden. Meist sind diese asymptomatisch (Nordon et al. 2011).

2.2 Klinik und Diagnostik des Bauchaortenaneurysmas

Mehr als die Hälfte (bzw. bis zu 80 %) der BAAs sind primär asymptomatisch und werden zufällig palpatorisch, bei einer abdominellen Sonografie bzw. bei einer Computertomografie des Abdomens diagnostiziert (Lederle 2000; Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Nordon et al. 2011; Rieß et al. 2014). Bei der körperlichen Untersuchung sind große Aneurysmen (Durchmesser über 5,5 cm) tastbar, wobei weniger als 50 % der BAAs palpatorisch nachgewiesen werden (Huber & Beise 2015).

Symptomatische BAAs sind klinisch oft nur schwer von Erkrankungen der Niere, der Wirbelsäule, vom Ulcus duodeni sowie von Divertikulitiden und von Cholezystitiden abgrenzbar. Häufig sind Symptome wie Rückenschmerzen, Flankenschmerzen oder diffuse abdominelle Beschwerden (Deutsche Gesellschaft

für Gefäßchirurgie 2008; Huber & Beise 2015). Manche Patienten berichten über rezidivierende Pulsationen im Bauch (Gollackner et al. 2006).

Die folgenreichsten Komplikationen des BAAs sind die freie und die gedeckte Perforation. Rupturen können in das Retroperitoneum, in die Cavitas abdominalis und weniger häufig in den Intestinaltrakt oder in die Vena cava inferior erfolgen (Gollackner et al. 2006; Huber & Beise 2015).

Gedeckte Perforationen sind oftmals mit einem akuten Beginn der Schmerzen im Rücken bzw. in der Flanke oder mit einer pulsierenden Resistenz im Abdomen vergesellschaftet. Das klinische Bild eines akuten Abdomens, heftigste Schmerzen und ein hämorrhagischer Schock sind Kennzeichen der freien Aortenruptur (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Huber & Beise 2015).

Etablierte Verfahren in der Diagnostik des BAAs sind native B-Bild-Sonografie und kontrastmittelgestützte Sonografie (CEUS), farbkodierte Duplexsonografie (FKDS), kontrastmittelgestützte Computertomografie (CT) sowie Magnetresonanztomografie (MRT). Die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) zeigt lediglich das kontrastmitteldurchflossene Lumen der Gefäße. Die DSA wird vorwiegend zur Durchführung endovaskulärer Interventionen und einigen Fällen auch zur Therapieplanung angewandt (Lederle 2000; Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Rieß et al. 2014; Huber & Beise 2015; Erbel et al. 2015b). Einige Autoren sehen heute keine Indikation für eine „diagnostische“ DSA vor geplanter Intervention (Gschwendtner 2014).

Vorteile sonografischer Verfahren sind über 90 %ige Treffsicherheit, fehlende Strahlenexposition, hohe Verfügbarkeit und relativ geringe Kosten. Diese Modalität eignet sich auch für Screening-Untersuchungen (Lederle 2000; Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Rieß et al. 2014; Erbel et al. 2015b).

Die CT wie auch die MRT ermöglichen eine gute Darstellung des Aneurysmas sowie der umliegenden anatomischen Strukturen. Sie liefern wertvolle Informationen zur Diagnostik und zur Therapieplanung. Trotz methodisch

bedingter Nachteile (Strahlenexposition, mögliche allergische Reaktionen sowie potentielle Nierenschädigungen durch die intravenöse Applikation jodhaltiger Röntgenkontrastmittel) gilt die CT als Goldstandard (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Gschwendtner 2014; Erbel et al. 2015a).

2.3 Therapie des Bauchortenaneurysmas

Das Perforationsrisiko des BAAs steigt mit zunehmendem axialen Aneurysmadurchmesser sowie mit der jährlichen Wachstumsrate. In der Literatur schwanken die Angaben zum jährlichen Rupturrisiko: bei einem Axialdurchmesser von 4,0 - 4,9 cm ca. 3 %, bei 5,0 - 5,9 cm ca. 10 % und bei 6,0 - 6,9 cm etwa 15 %. Ab einem Durchmesser über 7 cm steigt das Risiko einer Ruptur auf 60 % per annum (Sakalihasan et al. 2005; Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Greiner et al. 2013) bzw. über 8 cm auf 30 - 50 % (Huber & Beise 2015).

Allgemeines Therapieziel in der Behandlung des BAAs ist die Vermeidung der Aortenruptur. Es werden konservative/medikamentöse, offen operative und endovaskuläre minimalinvasive Verfahren angewandt (Gollackner et al. 2006; Gross-Fengels et al. 2013; Rieß et al. 2014; Erbel et al. 2015b; Huber & Beise 2015).

2.3.1 Konservative/medikamentöse Therapie des Bauchortenaneurysmas

Das BAA tritt vorwiegend bei Patienten mit höherem Lebensalter und mit kardiovaskulären Risikofaktoren (koronare Herzerkrankung, allgemeine Arteriosklerose, arterieller Hypertonus), Nikotinabusus, chronischen Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus und anderen Stoffwechselerkrankungen auf. Eine medikamentöse Therapie dieser Begleiterkrankungen kann die Prognose kleinerer und mittlerer BAAs verbessern, wobei dies noch nicht endgültig in Studien bewiesen ist (Lederle 2000; Rieß et al. 2014; Erbel et al. 2015b; Huber & Beise 2015). Auf die Notwendigkeit der strikten Nikotinabstinenz wird ausdrücklich verwiesen (Huber & Beise 2015).

2.3.2 Offene operative Therapie des Bauchaortenaneurysmas

Die offene operative Therapie des Bauchaortenaneurysmas unter Einsatz einer Gefäßprothese (offene Aortenreparatur - OAR) ist bei der überwiegenden Anzahl der Patienten stets möglich. Schwierigkeiten können bei inflammatorischen BAAs oder beim „hostile abdomen“ (Verwachsungsbauch) auftreten. Nach vorausgegangenen abdominalen Operationen ist der retroperitoneale linksseitige Zugang die Methode der Wahl. Standard ist eine mediane oder quer durchgeführte Laparotomie als Zugangsweg zum BAA. In ca. 70 % der Fälle werden Rohrprothesen implantiert. Bei den in den übrigen Fällen implantierten Y-Prothesen wird ein erhöhtes Infektionsrisiko beobachtet. Ursächlich hierfür ist der zusätzlich erforderliche Leisteneingriff für den femoralen Anschluss (Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008).

Bei elektiven Eingriffen werden peri-/postoperative Mortalitätsraten zwischen 2,9 % und 6,7 % (Gollackner et al. 2006) bzw. für Gefäßchirurgen von 2,2 %, für Herzchirurgen von 4,0 % und für Viszeralchirurgen von 5,5 % (Rieß et al. 2014) angegeben.

Bei symptomatischen BAAs mit drohender Ruptur kann der Patient auf die dringliche OP innerhalb von 24 h noch vorbereitet werden. Das gedeckt bzw. frei rupturierte BAA ist eine Notfallindikation für einen sofortigen offenen oder endovaskulären operativen Eingriff (Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Rieß et al. 2014).

Trotz Notfallinterventionen und Verbesserung chirurgischer Techniken sowie des perioperativen Managements (Anästhesie, Intensivmedizin) liegt die Mortalität beim perforierten BAA seit den 1980er Jahren unverändert zwischen 50 % und 80 % (Muhm et al. 1994; Prance et al. 1999; Gollackner et al. 2006; Nordon et al. 2011; Huber & Beise 2015). Die elektive chirurgische Versorgung von BAAs weist eine deutlich geringere Mortalitätsrate zwischen 2,3 % und 4,7 % auf (Cochennec et al. 2010; De Bruin et al. 2010; Stather et al. 2013).

Nach offener operativer BAA-Therapie sind in der Literatur die folgende Komplikationen beschrieben (*Tabelle 1*). Die nicht OP-assoziierten Komplikationen zeigen häufig einen Zusammenhang mit bereits präoperativ bestehenden Grunderkrankungen wie z.B. arterieller Hypertonus, Herzrhythmusstörungen und Myokardinfarkt in der Anamnese (Stöbe 2016).

Tabelle 1: Komplikationen nach offener chirurgischer BAA-Therapie

OP-assoziiert (technisch bedingt)	nicht OP-assoziiert (nicht technisch bedingt)
Aortokavale und aortointestinale Fistel* ²	Akutes Nierenversagen, dialysepflichtige Niereninsuffizienz in 0,5 %* ²
Embolie/Thrombose/Ischämie: mesenterial, kolisch, gluteal, spinal, renal, untere Extremität* ²	Pneumonie* ^{1,*3,*4}
Postoperative Nachblutungen (z.B. Nahtinsuffizienz)* ² (in 2-5 % der Fälle)* ¹	Wundinfektionen* ³
Häufigste Komplikation Myokardinfarkt (bei infrarenalem „cross clamping“)* ¹	Postoperative Nachblutungen (Gerinnungsstörungen)* ¹
Prothesenverschluss* ²	Lungenarterienembolie/Embolie bzw. Thrombose distaler arterieller und/oder venöser Gefäße* ^{2,*3}
Erektile Dysfunktion* ^{1,*2}	Bypassinfektion und Protheseninfektion* ¹
Allgemeine postoperative Komplikationen wie z.B. Wundinfektion, Sepsis, Magen- und Darmatonie, etc.* ²	
Langzeit-Komplikationen	
Pseudoaneurysmen innerhalb von 3 Jahren - der Aorta 0,2 %, der A. iliaca 1,2 % und der A. femoralis 3 %* ¹	
Protheseninfektion und Bypassinfektion 0,5 %* ¹	
Narbenhernie* ³	

Quellen: *¹ (Gollackner et al. 2006)
*² (Stöbe 2016)
*³ (Schermerhorn et al. 2008)
*⁴ (Rieß et al. 2014)

2.3.3 Endovaskuläre Aortenreparatur

Seit den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts haben sich interventionelle endovaskuläre Verfahren für die Versorgung sowohl von thorakalen als auch von abdominalen Aortenaneurysmen etabliert (Lederle 2000; Moll et al. 2005; Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Schermerhorn et al. 2008; De Bruin et al. 2010; Hahne 2010; Debus et al. 2012;

Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Mujagic et al. 2013; Rieß et al. 2014; Erbel et al. 2015b; Huber & Beise 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Stöbe 2016). Die endovaskuläre Aortenreparatur entwickelte sich sehr rasch durch die steigende Erfahrung der Interventionalisten, die Entwicklung und die Verbesserung der eingesetzten Stents und Materialien sowie den gerätetechnischen Fortschritt in der Bildgebung zu einem häufig angewandten Verfahren zur Versorgung von Aortenaneurysmen. Bereits im Jahr 2003 wurden in den USA mehr als 40 % aller behandelten BAAs interventionell versorgt (Nowygrad et al. 2006). Insgesamt erfolgte bei 21.725 Patienten in den USA in 2006 eine EVAR. Der Anteil der EVAR an der Gesamtzahl der therapierten BAAs liegt international derzeit zwischen 25 - 75 % (Mujagic et al. 2013).

2.3.4 Indikationen zur endovaskulären Aortenreparatur

Ziel der interventionellen wie auch der operativen Therapie des BAAs ist die Abwendung der möglichen Ruptur oder die Milderung der Folgen bzw. die Reparatur/Abdichtung der Leckage nach stattgehabter Ruptur (Gross-Fengels et al. 2013; Greiner et al. 2013; Gschwendtner 2014). Der Einsatz der EVAR ermöglicht eine Reduktion der periprozeduralen Mortalität und Morbidität bei Patienten, die wegen ihrer pulmonalen und kardiovaskulären Komorbiditäten nicht dem Risiko einer OAR unterzogen werden sollten (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Gross-Fengels et al. 2013; Huber & Beise 2015). Beide Verfahren treten inzwischen konkurrierend auf. Vorteile für die EVAR bestehen insbesondere in der kürzeren Krankenhausverweildauer sowie in der geringeren periprozeduralen Mortalität und Morbidität gegenüber der OAR (Gollackner et al. 2006; Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Mujagic et al. 2013; Rieß et al. 2014)

Die operative oder interventionelle Ausschaltung eines asymptomatischen BAAs wird heute bei Männern ab einem Durchmesser von 5 - 5,5 cm sowie bei Frauen ab 4,5 - 5 cm empfohlen (Gross-Fengels et al. 2013). Eine zeitnahe Therapie sollte ebenfalls erfolgen, wenn der Durchmesser des Aneurysmas innerhalb von 6 Monaten um mehr als 0,5 cm zunimmt (Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Gschwendtner 2014). Bei Patienten mit einem BAA \leq 5 cm ist die Behandlung bei gleichzeitig vorliegendem Iliakalarterienaneurysma indiziert

(Gross-Fengels et al. 2013). Bei elektiven Eingriffen ist eine Entscheidung über die Wahl der Methode im Konsens mit dem interdisziplinären Gefäßteam anzustreben. Hierbei sind insbesondere die Morphologie des BAAs, das Patientenalter sowie individuelle Risikofaktoren zu berücksichtigen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Rieß et al. 2014).

Die Therapie des symptomatischen BAAs sollte innerhalb von 24 h erfolgen. Rupturierte BAAs sind eine absolute Notfallindikation (Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Mujagic et al. 2013). In der Notfallsituation entscheidet zumeist die Verfügbarkeit über die Wahl des Therapieverfahrens. Die perioperative Letalität bei rupturierten BAAs in einer Analyse 32,5 % betrug (Stöbe 2016).

2.3.5 Technik der endovaskulären Therapie des Bauchaortenaneurysmas

Bei der EVAR werden etablierte Angiografietechniken, komplexe Kathetersysteme und modernste Stentgraftmaterialien eingesetzt. Der intraluminal eingebrachte Stentgraft verringert den Druck im Aneurysmasack. Hierdurch wird die Ruptur des Aneurysmas verhindert. Eine sichere Verankerung der Endoprothese proximal und distal der Pole des Aneurysmas ist hierfür entscheidend. Für die EVAR werden vorwiegend Y-förmige Bifurkationsprothesen mit einem langen und einem kurzen Schenkel genutzt. Der kurze kontralaterale Schenkel wird mittels einer Rohrprothese verlängert. Die Y-Prothese wird unter DSA-Kontrolle platziert und freigesetzt. Die Verankerung erfolgt mittels „bare springs“ / „freeflo“-Systemen oder mit kleinen Verankerungshäkchen bzw. Endo-Ankern am proximalen Ende der Prothese. Bei Prothesen mit „bare springs“ oder „freeflo“ fehlt am proximalen Ende auf einer Länge von 10 - 20 mm die Ummantelung (Jordan et al. 2014; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017). Die verschiedenen Befestigungssysteme sichern die korrekte Lage des Prothesenendes und gleichzeitig den Erhalt der Perfusion der aus der Aorta abdominalis abgehenden Organarterien (z.B. Nierenarterien).

Das Gerüst der endoluminalen Grafts besteht aus einem selbstexpandierenden Metallstent aus Edelstahl, Nitinol oder Elgiloy. Das Stentgerüst wird von einer blutundurchlässigen Hülle aus Polyester, Dacron® oder ePTFE umschlossen. Die

verwendeten Materialien variieren zwischen den einzelnen Herstellern (Debus et al. 2012; Mujagic et al. 2013; Chavan et al. 2017).

Tabelle 2 zeigt eine Auswahl der im deutschsprachigen Raum verwendeten EVAR-Stent-Systeme. Ein Anspruch auf Vollständigkeit besteht nicht (ergänzt nach Chavan et al. 2017).

Tabelle 2: Aktuell verfügbare Stentgraftsysteme für die EVAR

Produkt/Hersteller	Aufbau	proximaler Diameter der aortalen Komponente	Diameter der iliakalen Prothesen- schenkel	Einführungsbestecke	
				<i>ipsilateral</i>	<i>kontralateral</i>
AFX®/ Endologix	unibody	22-28 mm (bis 34 mm mit prox Verlängerung)	13-25 mm	17 F	9 F
Anaconda™ / Vascutek / Terumo Comp.	modular	21,5-34 mm	10-23 mm	20F /23 F(AD)	18 F (AD)
Aorfix®/ Lombard Medical	modular	24-31 mm	10-20 mm	22 F	22 F
Endurant™ / Medtronic Inc.	modular	23-36 mm	10-28 mm	18 F/20 F(AD)	14 F/16 F(AD)
Gore® Excluder® / W.L.Gore & Associates, Inc.	modular	23-35mm	12–27mm	18 F	12-15 F
INCRAFT®/ Cordis®	modular	22-34 mm	10-24 mm	14-16 F(AD)	12-13 F(AD)
Ovation®/ Trivascular	modular	20-34 mm	10-22 mm	14 F/15 F(AD)	13-15 F(AD)
E-vita Abdominal XT/ Jotec GmbH	modular	24-34 mm	12-24 mm	20 F / 22 F	16 F / 18 F
E-tegra/ Jotec GmbH	modular	23-36 mm	13-27 mm	18 F / 20 F	16 F
Talent™ / Medtronic Inc.	modular	22-36 mm	8-24 mm	22-24 F(AD)	18-20F(AD)
Treovance®/ Bolton Medical Inc.	modular	20-36mm	8-24mm	18 F/19 F (AD)	15 F / 16 F (AD)
Treo®/ Bolton Medical Inc.	modular	17-32 mm	9-24 mm	18/19 F	13/14 F
ZenithFlex/Cook Medical Inc.	modular	22-36mm	9-24 mm	18-22 F	14-16 F

Quelle: <http://www.boltonmedical.com/products/treo/> (Bolton Medical n.d.)
<http://www.aortic.medtronicendovascular.com/international/aptus/heli-fx/product-details/index.htm> (Vascutek 2017)
<https://www.jotec.com/de/produkte/abdominelle-stentgrafts/e-tegra.html> (JOTEC GmbH 2017)
https://eref.thieme.de/ebooks/pdf/1554401/267950101_002_004_001.pdf (Chavan et al. 2017)

Der auf einem speziellen Einführungsbesteck installierte Stentgraft wird üblicherweise über die gefäßchirurgisch inguinal freigelegten Femoralarterien eingebracht. Nach korrekter Platzierung wird der selbstexpandierende Stentgraft vom Einführungs-system getrennt. Durch die endoluminal wirkende Radialkraft des Stentgerüstes soll dieser sich der Wand anlegen und den Aneurysmasack ausschalten (Debus et al. 2012; Greiner et al. 2013; Gschwendtner 2014; Chavan et al. 2017). Die großlumigen arteriellen Zugangswege werden zum Abschluss der Intervention mit den angiografisch und gefäßchirurgisch üblichen Verschluss-systemen versorgt oder operativ verschlossen.

Für die EVAR bestehen anatomische Voraussetzungen, aus denen Limitationen für den Einsatz dieses Verfahrens resultieren. Die Stentgraftsysteme benötigen zur sicheren Verankerung sog. Landungszonen. Die Länge des proximalen Aneurysmahalses sollte mindestens 15 mm betragen (Gollackner et al. 2006; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Gschwendtner 2014; Chavan et al. 2017).



Abbildung 1: AORFIX™ Fa. Lombard Medical

Quelle: http://www.lombardmedical.com/files/aorflex_german_language_brochure.pdf?PHPSESSID=c83885137b508809c945d730a6de4624

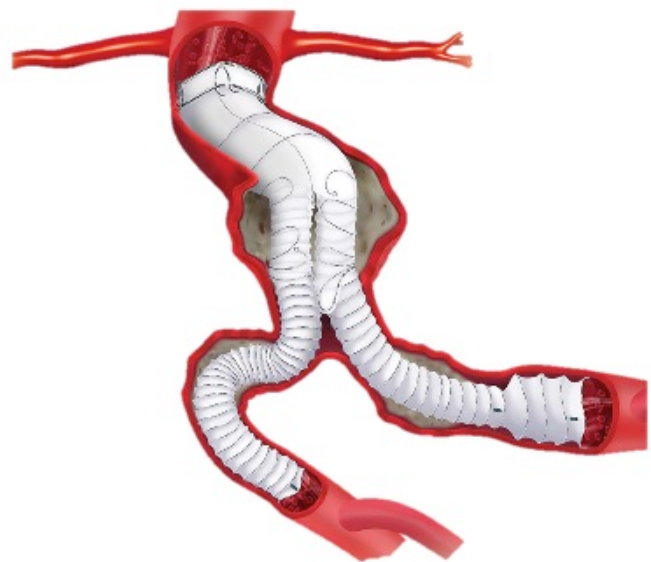


Abbildung 2: Anaconda™ Fa. Vascutek

Quelle: <http://www.vascutek.com/CRS/anaconda-angled-neck-90.jpg>

Noch Anfang der 2000er Jahre war ein „Kinking“ des Aneurysmahalses mit einem Winkel von mehr als 60° ein Ausschlusskriterium für die EVAR. Für die endovaskuläre Therapie bei Halswinkeln von bis zu 90° stand bislang nur

AORFIX™ (siehe Abb.: 1) der Fa. Lombard Medical (Chavan et al. 2017) zur Verfügung. Seit neuestem ist auch das Stentgraftsystem Anaconda™ (siehe Abb.: 2) der Fa. Vascutek, a Terumo Company für diese Anwendungen zugelassen (Vascutek 2017).

Fortgeschritten arteriosklerotisch veränderte und stark geschwungen verlaufende Beckenarterien sind eine relative Kontraindikation der EVAR. Die Umgestaltung und Weiterentwicklung der Einführungsbestecke - inzwischen stehen aortale Stentgrafts der 4. Generation zur Verfügung - erweitern das mögliche Anwendungsspektrum für die EVAR (Mujagic et al. 2013; Chavan et al. 2017). Die gefäßanatomischen Voraussetzungen für den Einsatz der EVAR bei infrarenalem BAA sind in *Tabelle 3* (Moll et al. 2011; Gross-Fengels et al. 2013) zusammengefasst.

Tabelle 3: Anatomische Voraussetzungen der EVAR beim infrarenalen BAA

		<i>nach (Moll et al. 2011)</i>	<i>nach (Gross-Fengels et al. 2013)</i>
Aneurysmahalslänge	min	17 mm	15 mm
Aneurysmahalsquerdurchmesser	max	32 mm	36 (40) mm
Aortendurchmesser, frei perfundiert	min	10 mm	14 mm
Distale Landungszone, Durchmesser iliakal	max	22 mm	25 mm
Distale Landungszone, Länge	min	15 mm	10 (20) mm
Zugangsgefäß iliakal, Durchmesser	min	>7 mm	7 (5) mm
Angulation proximal, Winkel	max	60° (90°)	60° (90°)
Kalksaum proximal, Zirkumferenz betroffen (%)	max	50 %	80 %
Thrombus proximaler Hals (%)	max	<50 %	40 %
A. mesenterica superior - Stenosen?		keine	Keine
A. renalis - funktionsrelevante Polararterien?		keine	Keine

2.3.6 Methodenspezifische Komplikationen der endovaskulären Aortenreparatur infrarenaler Bauchaortenaneurysmata

Bei der EVAR werden periprozedurale/kurzzeitige, postprozedurale (bis 30 Tage nach dem Eingriff) und in der Nachsorge auftretende, teilweise methodenspezifische Komplikationen beobachtet. Die Ursachen können operativ bedingt, mit dem Stentgraft assoziiert oder patientenbezogen sein. *Tabelle 4* dokumentiert mögliche Komplikationen der EVAR.

Tabelle 4: Komplikationen der EVAR infrarenaler Bauchaortenaneurysmata

<i>Frühphase</i>	<i>Spätphase</i>
Endoleak	Endoleak
Nachblutungen, z.B. Verletzung der arteriellen Zugangswege	Postoperative Niereninsuffizienz durch Ischämie oder Kontrastmittel-assoziiert
Durchblutungsstörungen durch Thrombembolie/ Ischämien durch Überstentung von Seitenästen: kolorektal, spinal, renal, gluteal, untere Extremitäten	Protheseninfektion
Postprozedurale unspezifische inflammatorische Entzündungsreaktionen	Materialermüdung
Wundheilungsstörungen in der Leistenregion	Prothesenmigration - bis zur Aneurysmaruptur
Dissektionen, Gefäßverletzungen	Ischämien durch Prothesenmigration und Prothesenverschluss
Erektile Dysfunktion	Aneurysmaruptur, z.T. mit Endoleak-assoziiert
Prothesendislokationen/Stentdislokationen/ Fehlplatzierungen der Stents	Prothesendiskonnektion

Sinnvoll ist die Unterscheidung von perioperativen Frühkomplikationen sowie von Spätkomplikationen, die erst während der Nachsorge erkannt werden. Verfahrensassozierte Komplikationen sind z.B. arterielle Gefäßperforation/-verletzung, Dissektion, Embolisierung, Überstenten von Seitenästen oder die Prothesenfehlpositionierung/-dislokation (Hahne 2010; Kölbel & Debus 2011). Zur absoluten Häufigkeit liegen derzeit keine Studien vor (Kölbel & Debus 2011). Zugangsweg für die endovaskuläre Therapie ist vorwiegend die A. femoralis communis. Wegen der großkalibrigen Einführungsbestecke für die Stentsgrafts können Verletzungen der femoralen und der iliakalen Arterien mit entsprechenden

Blutungen eintreten, die zu Konversionsraten von der EVAR zur OAR von 7 - 18 % führen (Kölbel & Debus 2011). Zunehmende Erfahrung führte zu sinkenden Konversionsraten zwischen 0,9 - 1,5 % (Gross-Fengels et al. 2013). Zur Vermeidung derartiger Komplikationen sind eine adäquate präoperative Diagnostik und Therapieplanung entscheidend (Kölbel & Debus 2011).

2.4 Das Endoleak - die methodenspezifische Komplikation der endovaskulären Aortenreparatur

Endoleaks (ELs) sind methodenspezifische, verfahrensassoziierte Komplikationen der EVAR. Der Begriff des Endoleaks wurde von der Arbeitsgruppe um White und Mitarbeiter 1996 als Beschreibung des pathologischen Blutflusses zwischen der Wand des Aneurysmas und der eingebrachten Endoprothese eingeführt (White et al. 1996). Endoleckagen werden sowohl periprozedural als auch in der Nachsorge beobachtet. Sie treten bei 10 % bis 50 % der Patienten auf. (Veith et al. 2002; Faries et al. 2003; White & Stavropoulos 2009; Kölbel & Debus 2011; Dudeck 2013; Rieß et al. 2014; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017). Nach aktuellen Qualitätssicherungskriterien sollte die Endoleak-Häufigkeit nicht über 15 % liegen (Gross-Fengels et al. 2013; Walker et al. 2016).

2.4.1 Nomenklatur und klinische Relevanz des Endoleaks

In der aktuellen Nomenklatur werden Endoleckagen nach ihrem Entstehungsmechanismus in 4 Typen (Veith et al. 2002; Debus et al. 2010; Moll et al. 2011; Debus et al. 2012; Gschwendtner 2014; Jan & Mewissen 2015; Brandt & Schwindt 2017) bzw. in 5 Typen (Barbiero et al. 2008; White & Stavropoulos 2009; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Erbel et al. 2015b; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017) unterteilt (siehe Abb.: 3, Seite 15). Das Endoleak Typ V (Gilling-Smith et al. 1999) beschreibt die Endotension mit einer Größenzunahme des Aneurysmas und mit systemischen Drücken im Aneurysmasack, ohne dass mit bildgebenden Verfahren eine Leckage bzw. ein Endoleak (EL) oder eine andere Ursache diagnostiziert werden (Chavan et al. 2017) - siehe Abb.: 3, Seite 15.

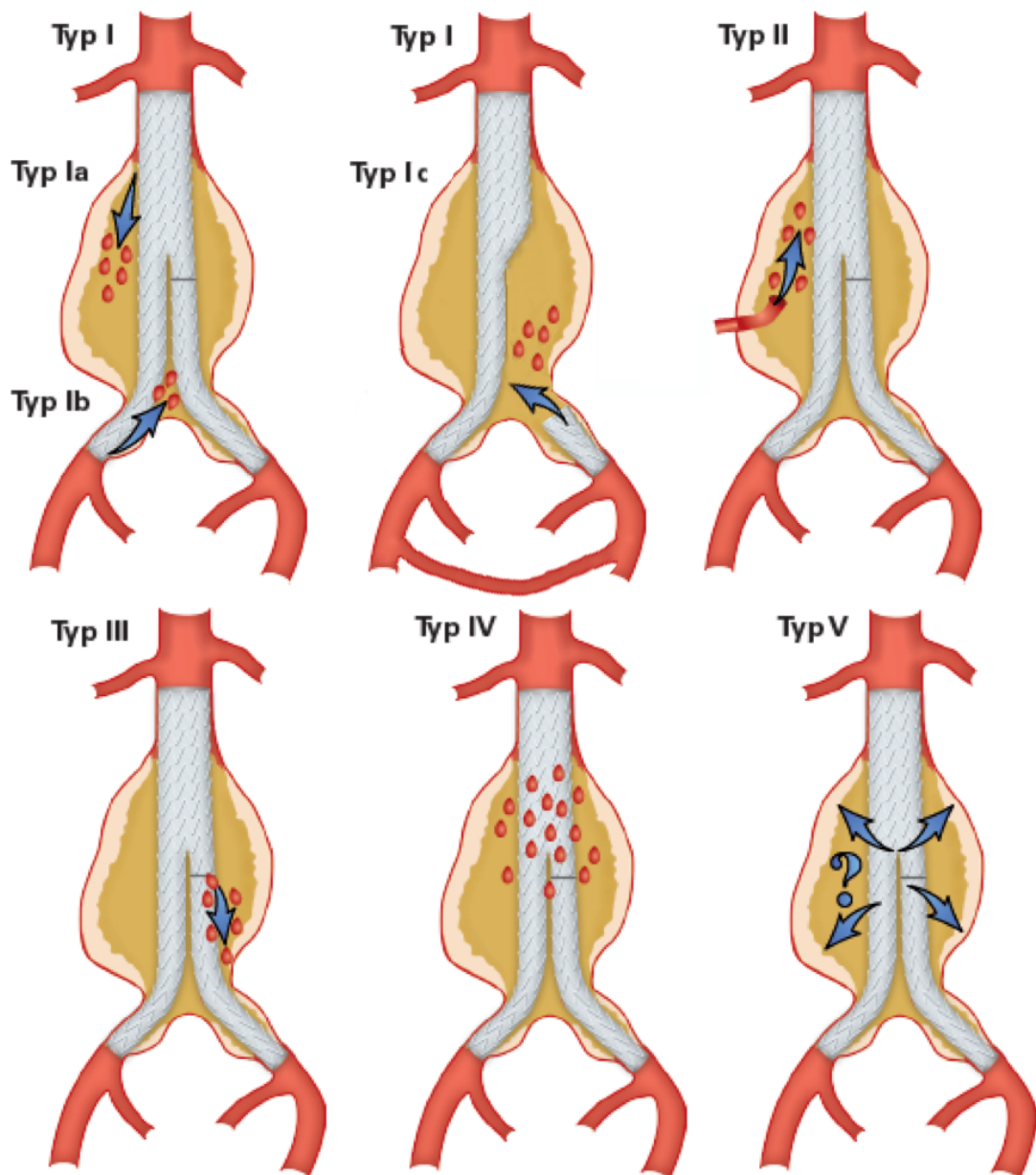


Abbildung 3: Aktuelle Nomenklatur der Endoleaks

Quelle: modifiziert nach http://leitlinien.dgk.org/files/2015_PLL_Aortenerkrankungen1.pdf, Seite 17

Typ I: Leckage in der Landungszone

Typ Ia: Leckage in der proximale Landungszone

Typ Ib: Leckage in der distalen Landungszone

Typ Ic: Leckage bei monoiliakaler EVAR am Occluder links, zusätzlich femoro-femoraler Bypass

Typ II: Retrograde Perfusion des Aneurysmasackes

Typ III: Pathologische Perfusion des Aneurysmasackes durch Prothesendefekt/-diskonnektion

Typ IV: Leckage durch Prothesenporosität

Typ V: Expansion des Aneurysmasackes ohne Nachweis einer Endoleckage (Endotension)

Nach ihrem postprozeduralen Auftreten werden primäre und sekundäre Endoleckagen unterschieden. Primäre Endoleaks treten innerhalb der ersten 30 Tage postinterventionell auf. Sekundäre Endoleckagen werden später beobachtet - sogenannte „delayed Endoleaks“ (Brandt & Schwindt 2017).

2.4.2 Endoleak-Typ-I

Endoleaks-Typ-I treten auf, wenn die Enden der Prothesen proximal (Typ Ia) oder distal (Typ Ib) der Aneurysmawand nicht suffizient anliegen (siehe Abb.: 3, Seite 15). Das Typ-I-c-Endoleak ist als Sonderform definiert und wird aus einer nicht adäquat verschlossenen A. iliaca communis nach Implantation eines mono-iliakalen Stents mit Anlage eines femoro-femorale Bypasses gespeist. Ursächlich sind ausgeprägte thrombotische Ablagerungen und arteriosklerotische Plaques im Bereich der Landungszonen sowie ungünstige anatomische Gegebenheiten (z.B. kurzer Aneurysmahals, starkes Kinking). Infolge einer Unterdimensionierung oder einer unzureichenden Anmodulierung des Stentgrafts kann ein Endoleak-Typ-I auftreten (Debus et al. 2010; Greiner et al. 2013; Dudeck 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017). Frühzeitige Diagnose und Therapie des Endoleaks-Typ-I sind wegen der hohen Rupturgefahr angezeigt. Innerhalb der ersten 2 - 3 Jahre war in 37 % von 270 Fällen einer Aortenruptur nach EVAR ein Endoleak-Typ-I ursächlich (Schlösser et al. 2009).

Der überwiegende Anteil der Typ-I-Endoleckagen sollte bereits intrainerventionell erkannt und behoben werden. Voraussetzung sind eine qualitativ gute DSA sowie eine adäquate Bildverarbeitung während der Intervention (Debus et al. 2010; Chavan et al. 2017). Bei intraprozedural diagnostiziertem Endoleak-Typ-Ia und Typ-Ib ist eine wiederholte Ballondilatation zur proximalen oder distalen Anmodulierung des Endografts indiziert. Liegt eine proximale oder distale Stentgraftfehlage vor, können Stentgraftverlängerungen zur Endoleak-Typ-I-Ausschaltung genutzt werden. Bei Versagen der endovaskulären Therapie ist die offene chirurgische Sanierung mit Explantation des Endografts die Methode der Wahl. Das Endoleak-Typ-Ic erfordert die effektive Okklusion der speisenden A. iliaca communis mittels chirurgischer Ligatur bzw. mit interventionellen Verfahren (Debus et al. 2010; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017).

2.4.3 Endoleak-Typ-II

Die Häufigkeit des Endoleaks-Typ-II unter allen Endoleak-Typen beträgt nach Literaturangaben zwischen 8 % und 40 % - *Tabelle 5*. Die Spontanremission lässt die Rate nach einem Jahr auf 5 - 10 % sinken (Veith et al. 2002; Greiner et al. 2013). In Studien mit Verlaufskontrollen bis zu 8 Jahre nach EVAR wurden Remissionsraten von Endoleaks-Typ-II bis zu 75 % bzw. eine nicht signifikante Größenzunahme des Aneurysmasackes bis maximal 5 mm beobachtet (Steinmetz et al. 2004; Silverberg et al. 2006; Jones et al. 2007). Das Rupturrisiko beim Typ-II-Endoleak (0,5 %) wird, gegenüber den Typen I und III (3,4 %) als geringer eingeschätzt (van Marrewijk et al. 2002; Dudeck 2013).

Tabelle 5: Relative Häufigkeit der Endoleak-Typen

<i>Endoleak Typ</i>	<i>Häufigkeiten nach verschiedenen Autoren</i>
Typ I	6,3 % (Barbiero et al. 2008)
	10 % (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Greiner et al. 2013)
	15 % (Mehta et al. 2010)
Typ II	8,4 % (Barbiero et al. 2008)
	10 - 25 % (White & Stavropoulos 2009)
	15 - 20 % (Greiner et al. 2013)
	15 - 25 % (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015)
	20 % (Baum et al. 2002)
	20 % (Dudeck 2013)
	20 - 25 % (Gandhi et al. 2016)
	40,1 % (Mehta et al. 2010)
	5 - 40 % (Brandt & Schwindt 2017)
Typ III	1,5 % (Mehta et al. 2010)
	2,1 % (Barbiero et al. 2008)
Typ IV	Keine Angaben vorliegend
Typ V	2,4 % (Mehta et al. 2010)

Das Typ-II-Endoleak wird über sog. Feeder (offene Seitenäste der Aorta abdominalis, meist eine oder mehrere Lumbalarterien, A. mesenterica inferior - AMI, seltener A. sacralis mediana bzw. akzessorische Nierenarterien) gefüllt

(Barbiero et al. 2008; White & Stavropoulos 2009; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Chavan et al. 2017). Neben Endoleaks-Typ-II mit einem Feeder (auch Typ IIa) werden auch Endoleaks-Typ-II mit mehreren Feedern beschrieben (auch Typ IIb), welche mit dem Nidus als zu- bzw. abführende Gefäße in Verbindung stehen. Diese Unterscheidung ist für die Therapieplanung entscheidend (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Persistierende Typ-II-Endoleaks lagen bei 270 Rupturen nach EVAR in 10 % der Fälle innerhalb von 2 bis 3 Jahren ursächlich (Schlösser et al. 2009) vor. Die Therapie der Endoleaks-Typ-II erfolgt primär durch Unterbindung der Feeder, soweit diese erreichbar sind. Dies kann angiografisch, CT-gestützt oder unter sonografischer Kontrolle mittels Coil-/Spiral-Embolisation oder Einsatz von Embolisaten wie z.B. Mikrosphären, Thrombin, Fibrin, Zyanoakrylaten sowie Ethylen-Vinylalkohol-Copolymer (Onyx[®] u.a.) erfolgen. Bei interventionellem Therapieversagen ist ein chirurgischer (meist laparoskopischer) Eingriff indiziert (Debus et al. 2012; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Müller-Wille et al. 2015).

2.4.4 Endoleak-Typ-III

Eine Diskonnektion von Prothesenverbindungen wird als Endoleak-Typ-III (auch Typ IIIa) bezeichnet (Dudeck 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Bei einem Materialdefekt (auch Typ IIIb) ist dieser meist in der Mitte des Stentgrafts lokalisiert - Einriss der Ummantelung (Dudeck 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017). Das Auftreten von Endoleaks-Typ-III ist mit den aktuellen Stentprothesen ein sehr seltenes Ereignis (Greiner et al. 2013).

Wie beim Endoleak-Typ-I besteht bei dem Endoleak-Typ-III ein akuter Handlungsbedarf, da eine direkte Verbindung zwischen Aneurysma und körpereigenem arteriellen Hochdruckkreislauf besteht (Dudeck 2013; Chavan et al. 2017). Bei ca. 11 % der Patienten mit einer Aortenruptur nach EVAR nach 2 bis 3 Jahren (270 Fälle) lag ein persistierendes Endoleak-Typ-III vor (Schlösser et al. 2009).

2.4.5 Endoleak-Typ-IV

Bei älteren Stentgrafts wurde aufgrund der Porosität der Ummantelung eine flau Kontrastierung (Kontrastmittelwolke) des Aneurysmasackes intrainerventionell beobachtet. Das Endoleak-Typ-IV persistiert meist 2 bis 3 Tage postinterventionell und wird ca. 30 Tage nach Implantation nicht mehr detektiert. Ein Zusammenhang mit der periprozeduralen Heparinisierung wird postuliert (Debus et al. 2012; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017). Aneurysmasackrupturen wurden in der Literatur nicht beschrieben (Schlösser et al. 2009).

2.4.6 Endoleak-Typ-V

Das Endoleak-Typ-V (auch Endotension) ist durch eine zunehmende Größe des Aneurysmasackes charakterisiert, wobei sowohl mit invasiven also auch mit nicht-invasiven bildgebenden Verfahren kein pathologischer Bluteinstrom in den Aneurysmasack nachgewiesen wird (Gilling-Smith et al. 1999). Ursächlich werden u.a. poröse ePTFE-Prothesen, Microleaks oder verschlossene Gefäßkollateralen diskutiert (Dudeck 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017). Über die Konsequenz besteht in der Literatur kein Konsens. Einige Autoren sehen selbst bei einer Ruptur keine Gefahr einer Massenblutung (Toya et al. 2008). In der Analyse von Schlösser et al. (2009) lag bei 4 % von 270 Aneurysmarupturen nach EVAR eine Endotension als Ursache vor. Als Therapieoptionen werden die Konversion (Explantation des Stents und chirurgische Sanierung) sowie das sog. „Relining“ (endovaskuläre Platzierung eines weiteren Endografts in die vorhandene Endoprothese) angewandt (Dudeck 2013; Chavan et al. 2017).

2.5 Nachsorge mit bildgebenden Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur bei infrarenalen Bauchaortenaneurysmata

In 5 randomisierten Studien zur endoluminalen Therapie des BAAs im Vergleich zur offenen Operation - DREAM (De Bruin et al. 2010), EVAR I (United Kingdom EVAR Trial Investigators et al. 2010), OVER (Lederle 2009), EVAR II (Wyss et al. 2010) und ACE (Becquemin et al. 2011) - wurde die Effektivität beider Verfahren untersucht. Wegen der spezifischen Komplikationen der EVAR, insbesondere des

Auftretens von Endoleaks, besteht bei interventionell behandelten Patienten das lebenslange Risiko eines erneuten Wachstums des Aneurysmasackes mit Gefahr der konsekutiven Ruptur (Debus et al. 2010; Gross-Fengels et al. 2013; Chavan et al. 2017). In der EVAR-I-Studie wurde bei 25 (3,9 %) von insgesamt 626 endovaskulär behandelten Patienten eine Ruptur beobachtet. 18 der 25 Patienten verstarben in Folge der Ruptur (United Kingdom EVAR Trial Investigators et al. 2010). In der ACE-Studie wird die Aortenruptur nach EVAR als „Achillesferse“ der Methode bezeichnet (Becquemin et al. 2011).

Die periprozedurale Mortalität innerhalb der ersten 30 Tage war in 3 Studien (EVAR I, DREAM und OVER) für die EVAR signifikant günstiger als für die OAR. Lediglich in der ACE-Studie betrug die 30-Tage-Letalität bei Patienten mit OAR 0,7 % gegenüber 1,3 % bei EVAR (Becquemin et al. 2011). Sowohl in der DREAM-Studie als auch in der EVAR-I-Studie wurden die Patienten bis zu 6 Jahre nach der Therapie beobachtet. In diesem Zeitraum näherten sich die Überlebensraten der mittels OAR und EVAR therapierten Patienten an, so dass kein signifikanter Unterschied nachgewiesen wurde (De Bruin et al. 2010; United Kingdom EVAR Trial Investigators et al. 2010).

In der EVAR-II-Studie (Wyss et al. 2010) wurde bei 27 (3,2 %) von 848 mittels EVAR behandelten Patienten eine Ruptur nach durchschnittlich 4,8 Jahren beobachtet. In 5 (18,5 %) der 27 Fälle trat die Ruptur innerhalb der ersten 30 Tage nach EVAR auf. Von den 27 Patienten mit nachgewiesener Ruptur verstarben innerhalb von 30 Tagen nach dieser Komplikation 18 Patienten (67 %) sowie weitere 5 Patienten innerhalb des ersten Jahres oder später. 4 Patienten überlebten den Beobachtungszeitraum (Wyss et al. 2010). Ursächlich für diese gravierende Komplikation waren Endoleaks der Typen I, II und III sowie Stentmigration oder Prothesenkinking (Wyss et al. 2010).

Im EUROSTAR-Register wurden die Ergebnisse der EVAR bei 2464 Patienten bis zum März 2000 erfasst. Für die Therapie des BAAs wurden Stentgrafts der ersten und zweiten Generation verwendet. Für die Ruptur wird eine Risikorate von ca. 1 % pro Jahr angegeben. Rupturen wurden bei 14 Patienten beobachtet. Als

signifikante Risikofaktoren sehen die Autoren Endoleaks der Typen I und III an (Harris et al. 2000).

Primäre Endoleaks werden oft bereits periinterventionell mit der digitalen Subtraktionsangiografie oder mit der Rotationsangiografie (Flachdetektor-Dyna-CT) detektiert (Brandt & Schwindt 2017).

Endoleaks nach EVAR können in der frühen postoperativen Phase bis 30 Tage (primäres Endoleak) oder bis mehrere Jahre (sekundäres Endoleak) nach erfolgtem Eingriff auftreten. Die hohe Mortalität der drohenden Aortenruptur nach EVAR begründet die Notwendigkeit der engmaschigen Nachsorge mit bildgebenden Verfahren (Kölbel & Debus 2011; Greiner et al. 2013; Chavan et al. 2017; Brandt & Schwindt 2017).

In der postoperativen Nachsorge werden als bildgebende Verfahren sonografische Methoden (B-Bild-Sonografie, FKDS, CEUS) sowie als Goldstandard die kontrastmittelgestützte CT-Angiografie (CTA) und in einzelnen Fällen die MR-Angiografie eingesetzt (Greiner et al. 2013; Chavan et al. 2017).

In der ACE-Studie wurde bei Patienten mit endoluminal versorgtem BAA nach einem Monat, nach 6 und 12 Monaten sowie anschließend im jährlichen Abstand eine native Röntgenaufnahme des Abdomens, eine Duplexsonografie sowie eine kontrastmittelgestützte CT-Angiografie durchgeführt (Becquemin et al. 2011).

In der OVER-Studie (Lederle 2009) erfolgten native Röntgenaufnahmen und CT-Untersuchungen des Abdomens 1/6/12 Monate sowie danach jährlich nach EVAR.

In der Arbeitsgruppe von Chavan et al. (Chavan et al. 2017) werden Patienten nach EVAR 6 und 12 Monate sowie bei unkompliziertem Verlauf in jährlichem Abstand mit nativen Röntgenaufnahmen des Abdomens in 2 Ebenen sowie mit einer CTA mit Spätphase und ggf. mit MRA untersucht. Die Röntgenaufnahmen des Abdomens ermöglichen die Beurteilung der Materialzustandes und der Position des Stentgrafts (Chavan et al. 2017). Angiografien erfolgen ausschließlich in Interventionsbereitschaft.

Cochennec et al. (2010) führten Nachuntersuchungen ihrer Patienten nach EVAR mittels klinischer Untersuchung, CT-Angiografie, Duplexsonografie, nativer Röntgenaufnahme des Abdomens mit einem Intervall von 1, 6 sowie 12 Monaten durch. Bei Nachweis eines Endoleaks-Typ-II und bei Patienten mit Zunahme der Aneurysmasackgröße erfolgten CT-Angiografien in 3 bis 6 monatigen Abständen (Cochennec et al. 2010). Nach offener Operation wurden die Patienten einen Monat nach dem Eingriff klinisch und mittels Duplexsonografie untersucht. Dieses Schema wurde dann im jährlichen Abstand wiederholt (Cochennec et al. 2010).

Bei der endoluminalen Therapie wird das Aneurysma lediglich von der Perfusion ausgeschaltet jedoch nicht beseitigt. Hieraus resultiert die Notwendigkeit einer regelmäßigen Kontrolle der Aneurysmasackgröße sowie zum Ausschluss bzw. zum Nachweis von Endoleckagen.

Ein anderes Nachsorgeschema (Gschwendtner 2014) empfiehlt CT-Angiografie-Kontrollen nach 3, 6, 12, 24 und 36 Monaten.

Die postinterventionelle Nachsorge nach EVAR bei Patienten des GefäßCentrums der Asklepios Klinik Harburg erfolgt entsprechend der Abbildung 4.

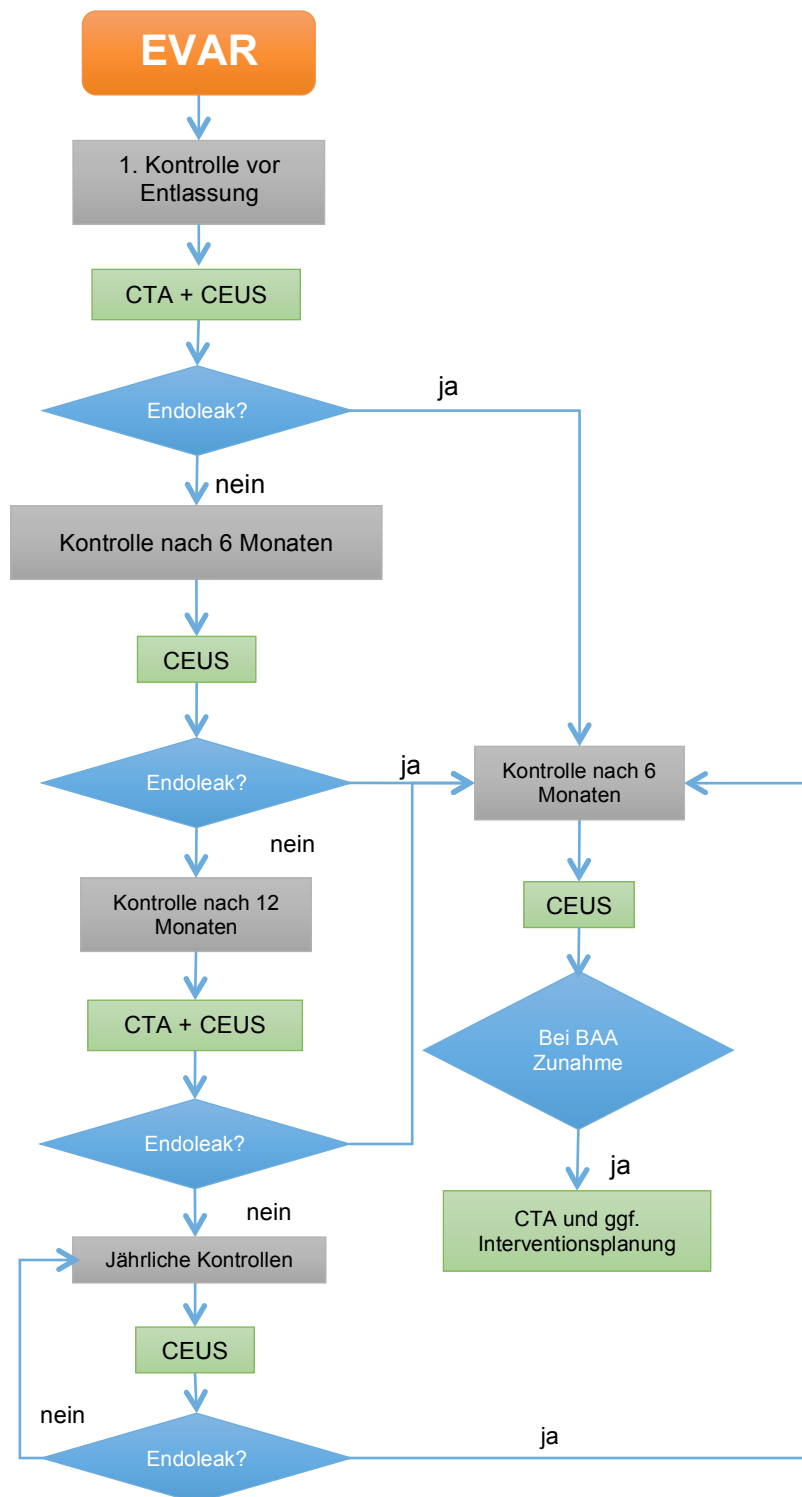


Abbildung 4: Verlaufskontrollen nach EVAR im GefäßCentrum Asklepios Klinikum Harburg

2.6 Therapie von Endoleaks

2.6.1 Indikationen zur Behandlung von Endoleckagen

Die Indikation zur Therapie von Endoleaks leitet sich aus der Rupturgefahr bei wachsendem Aneurysmasack ab (Debus et al. 2010; United Kingdom EVAR Trial Investigators et al. 2010; Gross-Fengels et al. 2013; Chavan et al. 2017; Brandt & Schwindt 2017). Das Wachstum des Aneurysmasackes beschreibt die unzureichende Ausschaltung des BAAs (Brandt & Schwindt 2017). Eine absolute Therapieindikation besteht bei Endoleaks der Typen I (a-c) und Typ III, während Endoleaks der Typen II und V lediglich bei Größenprogredienz eine Therapie erfordern. Der Typ IV ist selbstlimitierend (*Tabelle: 6*).

Tabelle 6: Indikationen zur Therapie bei Endoleaks

<i>Typen</i>	<i>Indikation</i>	<i>Therapieoptionen</i>	
Typ Ia	immer	ohne Migration	Ballondilatation
			Palmaz-Stent
			Endo-Anker
		mit Migration	Konversion
			fenestrierter Stentgraft
Typ Ib	immer		distale Stentverlängerung
Typ Ic	immer		iliakale Okklusion (Occluder)
Typ II	bei Größenprogredienz		Embolisation
			laparoskopische Ligatur
			Konversion
Typ III	immer		gecoverter Stent/Relining
			Konversion
Typ IV	nein (selbstlimitierend)	-	-
Typ V	bei Größenprogredienz		Relining, ggf. Konversion

modifiziert nach (Moll et al. 2011; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015)

Ziel der Therapie persistierender Endoleaks (pELs) ist der Erhalt der Funktionalität der endovaskulär implantierten Prothese und das Verhindern des weiteren Wachstums bzw. ein Erreichen einer Größenregredienz des Aneurysmasackes (Pitton et al. 2005; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017).

2.6.2 Therapieoptionen bei persistierenden Endoleaks

Für die Therapie der pELs stehen interventionelle Verfahren, wie z.B. Stentgraft-implantationen bzw. -verlängerungen sowie transarterielle und translumbale Embolisationstherapien an erster Stelle (Pitton et al. 2003; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Bei Vorliegen früher Endoleaks werden Spontanremissionen nach dem EUROSTAR-Register in bis zu 70 % der Fälle innerhalb der ersten 6 Monate nach Erstdiagnose beobachtet (Cuypers et al. 2011). Ergänzende chirurgische Verfahren wie laparoskopische Ligaturen diverser Äste der AML oder von Lumbal-/Sakralarterien stellen weitere therapeutische Möglichkeiten dar. Bei einem Versagen von interventionellen und minimalinvasiven chirurgischen Verfahren steht die offene chirurgische Konversion als Therapieoption zur Verfügung (Debus et al. 2010; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Die European Society for Vascular Surgery (EVS) hat im Jahr 2011 Empfehlungen für die Behandlung von Endoleckagen publiziert, die bislang noch nicht allgemein anerkannt sind (Moll et al. 2011).

2.6.3 Therapie des Typ-I-Endoleaks

Beim Vorliegen eines Typ-I-Endoleaks wird eine unverzügliche Therapie übereinstimmend von zahlreichen Autoren im Sinne einer allgemeingültigen Empfehlung angeraten. Wegen des systemischen Drucks im Aneurysmasack besteht ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko und es resultiert eine Minderung der Prothesenintegrität (Pitton et al. 2005; Moll et al. 2011; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Chavan et al. 2017; Brandt & Schwindt 2017).

Die Therapie des proximalen Endoleaks (Typ Ia) oder des distalen Endoleaks (Typ Ib) erfolgt mittels Ballonkatheterdilatation zur besseren Adaptation des Stents an die Gefäßwand oder mit Stentgraftverlängerung (Pitton et al. 2005; Dudeck 2013;

Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017). Beim Vorliegen eines Typ-I-a-Endoleaks ist ggf. eine „fenestrierte“ oder „gebranchte“ Prothesenverlängerung, bei zu kurzer proximaler „Landezone“ - zu kurzer Abstand zu wichtigen Viszeralgefäßen (< 15 mm) - indiziert (Debus et al. 2010; Chen & Stavropoulos 2015).

Beim Endoleak-Typ-Ia können alternativ endovaskulär eingebrachte helikale Anker - Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™, Firma Medtronic (Medtronic 2017) - eingesetzt werden. Diese sollen die Verbindung zwischen dem Endograft und der Gefäßwand der Aorta verbessern bzw. wiederherstellen (Jordan et al. 2014; Brandt & Schwindt 2017).

Dieses Verfahren kann bei schwierigen anatomischen Gegebenheiten eingesetzt werden, wenn z.B. die Möglichkeit einer proximalen Verlängerung nicht besteht bzw. diese nur durch eine sehr komplexe Intervention realisiert werden kann. Ein weiterer Vorteil der „Verankerung“ ist die Fixation der Prothese bei einer drohenden Migration (Jordan et al. 2014; Brandt & Schwindt 2017).

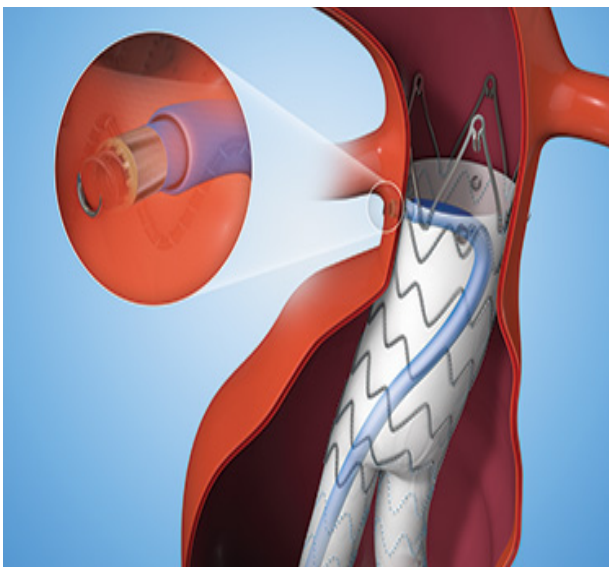


Abbildung 5: Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™ System



Abbildung 6: EndoAnchor Implantat Design

Quelle: <http://global.medtronic.com/xg-en/healthcare-professionals/products/cardiovascular/aortic-stent-grafts/heli-fx-endoanchor.html> (Medtronic 2018)

Die Endo-Anker werden kathetergestützt endoluminal eingebracht und durch die Grafthülle bis in die Gefäßwand geschraubt (siehe Abb.: 5 und 6). Durch die

stabilere Verbindung zwischen originärer Aortenwand und dem Graft soll das Endoleak ausschaltet werden (Jordan et al. 2014; Brandt & Schwindt 2017).

Mit diesen Endo-Ankern (siehe Abb.: 5 und 6, Seite 26) kann eine stabile Verbindung zwischen Aortenwand und Stentgraft fast wie bei einer chirurgischen Anastomose erreicht werden (Brandt & Schwindt 2017).

Das Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™ System der Firma Medtronic ist kompatibel auch zu Stentgraftsystemen anderer Hersteller (Medtronic 2016). Eine Auflistung der kompatiblen Systeme zeigt die *Tabelle 7*.

Tabelle 7: Kompatible Stentgraftsysteme für Aptus™ Heli-FX™ EndoAnchor™

<i>Produkthersteller</i>	<i>Produktname</i>
Cook Medical, Inc.	Zenith®
Gore®/W.L.Gore & Associates, Inc.	Excluder®
Medtronic Inc.	AneuRX®
	Endurant®
	Talent®

Quelle: <http://www.aortic.medtronicendovascular.com/us/aptus/heli-fx/product-details/index.htm> (Medtronic 2016)

Bei bestehendem Typ-I-c-Endoleak liegt eine insuffiziente Okklusion der kontralateralen A. iliaca communis bei aorto-monoiliakaler EVAR und gleichzeitigem femoro-femoralem Bypass vor. Hier kann eine Embolisation kranial des Occluders oder eine sekundäre Implantation eines weiteren Occluders distal des primären Occluders erfolgen (Valenti & Golzarian 2006). Bei therapierefraktärem Typ-I-c-Endoleak ist die chirurgische Ligatur eine Therapieoption.

Kasuistisch sind in der Literatur Fälle publiziert, bei denen die übliche Endoleak-Typ-I-Therapie wie z.B. Stentgraftverlängerung oder offene chirurgische Konversion nicht möglich war. So wurde bspw. über die erfolgreiche Therapie von Patienten mit einem Typ-I-Endoleak mittels Flüssigembolisaten (Onyx®) berichtet (Henrikson et al. 2011; Chun & Morgan 2013; Eberhardt et al. 2014). Die Arbeitsgruppe von Sheehan und Mitarbeitern beschreibt bei 9 Patienten mit Typ-I-

Endoleak den Einsatz von Coils. Diese wurden zur Embolisation eines gleichzeitig bestehenden Endoleaks-Typ-II durch Feeder aus Lumbalarterien bzw. der AMI angewandt. Zusätzlich wurden Coils in den Aneurysmasack eingebracht, um ein Sistieren des Blutflusses um den Stentgraft zu erreichen (Sheehan et al. 2004).

2.6.4 Therapie des Typ-II-Endoleaks

Der Aneurysmasack wird bei den am häufigsten beobachteten Endoleaks-Typ-II über Kollateralarterien des Aneurysmas retrograd gespeist. Dieser EL-Typ wird bei allen Stentgraftsystemen beobachtet, da eine anatomische Ursache vorliegt (Brandt & Schwindt 2017). Bei diesen sog. Feedern mit retrogradem Blutfluss handelt es sich um offene Seitenäste der Aorta abdominalis wie z.B. eine oder mehrere Lumbalarterien oder die AMI bzw. ihre Äste. In seltenen Fällen sind akzessorische Nierenarterien, die A. sacralis mediana oder auch die A. testicularis Quellen des Endoleaks (Pitton et al. 2005; Valenti & Golzarian 2006; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015).

Ziel der Therapie ist die Flussunterbindung im Endoleak-Nidus durch Embolisation der Feeder (Pitton et al. 2005; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Über die Therapiebedürftigkeit des Endoleaks-Typ-II besteht in der Literatur noch kein Konsens, da Spontanremissionen in bis zu 53 % (Veith et al. 2002) bzw. bis 70 % (EUROSTAR-Register) der Fälle (Cuypers et al. 2011) beschrieben werden. Die meisten Autoren sehen eine Therapieindikation ab einem Aneurysmawachstum von 5 - 10 mm, wobei dies in Studien noch nicht valide belegt ist (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Gandhi et al. 2016). Als Risikofaktoren für ein Wachstum des Aneurysmas bei Vorliegen eines Endoleaks-Typ-II werden z.B. ein großer Durchmesser bzw. ein großes Volumen des Nidus als auch zwei und mehrere zu- und abführende Arterien (komplexe Endoleaks, z.B. mit Beteiligung der AMI und von Lumbalarterien) angesehen (Jones et al. 2007; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Üblicherweise erfolgt der Zugang zum Nidus auf einem transarteriellen Weg (selektive Sondierung der natürlichen Kollateralarterien bzw. paraprothetische Sondierung entlang des Grafts) oder perkutan (translumbal oder transabdominell). Die perkutane Therapie erfolgt vornehmlich CT-gestützt (van den Berg et al. 2000;

Veith et al. 2002; Rial et al. 2004; Moll et al. 2005; Nevala et al. 2010; Jan & Mewissen 2015; Müller-Wille et al. 2015; Gandhi et al. 2016) - (Abb.: 7). Kasuistisch wurde über die sonografiegestützte perkutane transabdominale Therapie von Typ-II-Endoleaks berichtet (Boks et al. 2005). Eine transkavale Punktion des Nidus ist möglich, jedoch mit einer höheren Komplikationsrate verbunden (Mansueto et al. 2005) - (Abb.: 7). Über den gewählten Zugangsweg können (Micro-)Coils und/oder Flüssigembolisate (Onyx[®], Histoacryl[®]) appliziert werden (Stavropoulos et al. 2009; Nevala et al. 2010; Müller-Wille et al. 2013; Müller-Wille et al. 2014; Müller-Wille et al. 2015).

Einige Arbeitsgruppen empfehlen die Embolisation der AMI (Bonvini et al. 2003; Axelrod et al. 2004; Schlösser et al. 2009; Ward et al. 2013; Müller-Wille et al. 2014; Manunga et al. 2017) oder die präventive Embolisation von Lumbalarterien vor der EVAR (Bonvini et al. 2003). Nachteile dieses Vorgehens sind erhöhte Strahlenexposition und eine deutlich längere Interventionsdauer (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017).

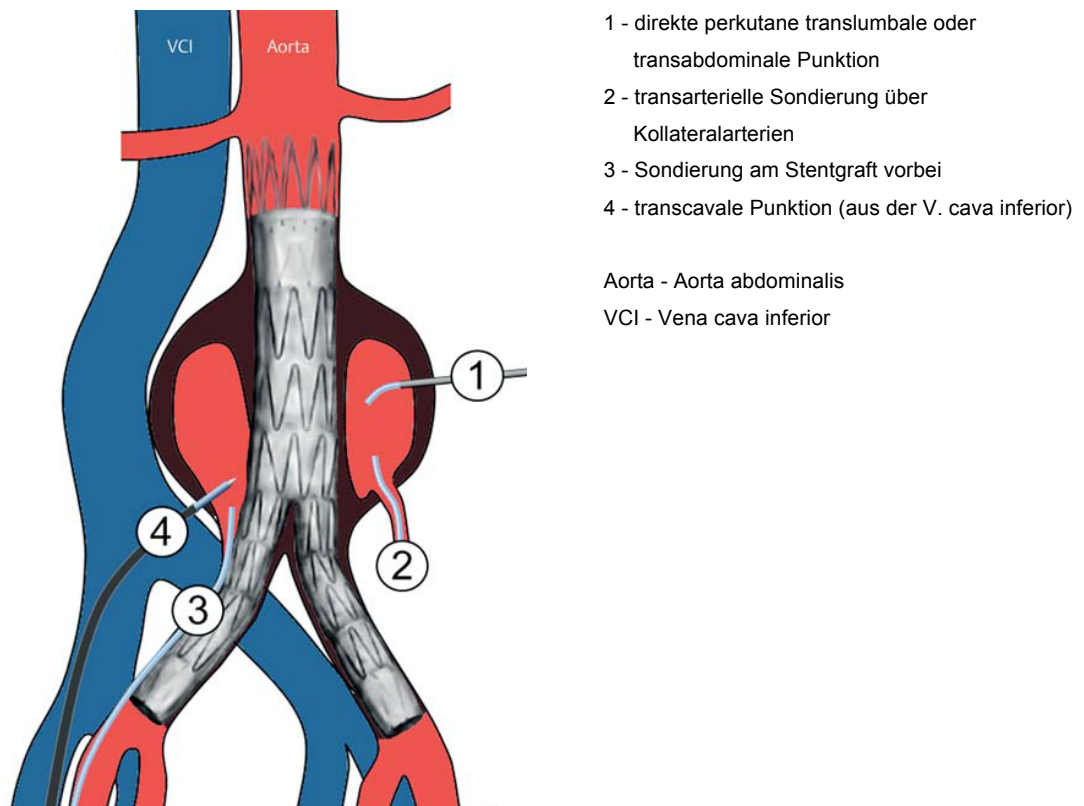


Abbildung 7: Embolisierungstherapie von Endoleaks: Schema der Zugangswege
 Quelle: Grafik aus (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015)

2.6.5 Therapie des Typ-III-Endoleaks

Beim relativ seltenen Endoleak-Typ-III führt der systemische Druck im Aneurysmasack zu einem erhöhten Rupturrisiko. Übereinstimmend wird für Patienten mit EL-Typ-III in der Literatur eine schnellstmögliche Therapie gefordert. Hierzu werden Stentgraftverlängerung/-interposition bzw. das „Relining“ angewandt. Beim Versagen interventioneller Therapieansätze ist eine offene chirurgische Konversion indiziert (Pitton et al. 2005; Valenti & Golzarian 2006; Kölbel & Debus 2011; Moll et al. 2011; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

2.6.6 Therapie des Typ-IV-Endoleaks

Dieses Endoleak ist selbstlimitierend und bedarf keiner interventionellen oder chirurgischen Therapie (Moll et al. 2011; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille et al. 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

2.6.7 Therapie des Typ-V-Endoleaks

Beim Endoleak-Typ-V bzw. der Endotension müssen diagnostisch andere Endoleak-Typen ausgeschlossen werden. Interventionelle Therapieoption ist das „Relining“. Eine chirurgische Konversion ist bei Größenprogress des Aneurysmasackes von mehr als >10 mm angeraten (Valenti & Golzarian 2006; Moll et al. 2011; Dudeck 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017). Die *Tabelle 8* (Seite 31) zeigt mögliche Therapieansätze bei Endoleaks der Typen I bis V.

Tabelle 8: Mögliche therapeutische Maßnahmen bei Endoleaks Typ I bis V

Therapieoptionen	Endoleak Typen
Ballondilatation/Angioplastie	Typ Ia/Ib
Ballondilatation + Metallstent (PalmaZ-Stent)	Typ Ia/Ib
Embolisation	Typ I, Typ II
Translumbal	
Coils	
Ethylen-Vinyl-Alkohol-Copolymer	
Thrombin-Injektion, (Kunststoffpartikel)	
Transarteriell	
Coils	
Ethylen-Vinyl-Alkohol-Copolymer	
(Kunststoffpartikel)	
Amplatzter, Thrombin-Injektion	
Endo-Anker	Typ Ia
Stentgraftverlängerung - Cuff - (proximal,distal)	Typ Ia/Ib, Typ III
Stentgraftinterposition	Typ III
Stent in Stent - Relining oder komplett	(Typ IV) /V
Hybrideingriff	Typ II
Konversion/chirurgische Sanierung (bei Größenprogreddienz)	Typ V, Typ Ia, (Typ II, Typ III)
Laparoskopisches Clipping der Feedergefäße	Typ II
Keine spezifische Therapie	Typ IV

3 Material und Methoden

3.1 Patientenkollektiv

Im Asklepios Klinikum Harburg erfolgte in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie im Zeitraum vom 01.01.2011 bis zum 31.07.2016 bei insgesamt 348 Patienten (315 Männer, 33 Frauen) eine interventionell-radiologische Therapie eines infrarenalen BAAs mittels EVAR (Abb.: 8, Seite 32).

Das Patientenkollektiv wurde anhand der Daten im Radiologieinformationssystem (RIS) der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie (medavis RIS® Medizinische Informationssysteme GmbH, Bannwaldallee 60, 76185 Karlsruhe, Deutschland, Version 3.15.4.) ermittelt und erfasst. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug $75,1 \pm 8,6$ Jahre. Der jüngste Patient war 48 Jahre alt und der älteste 93 Jahre alt.

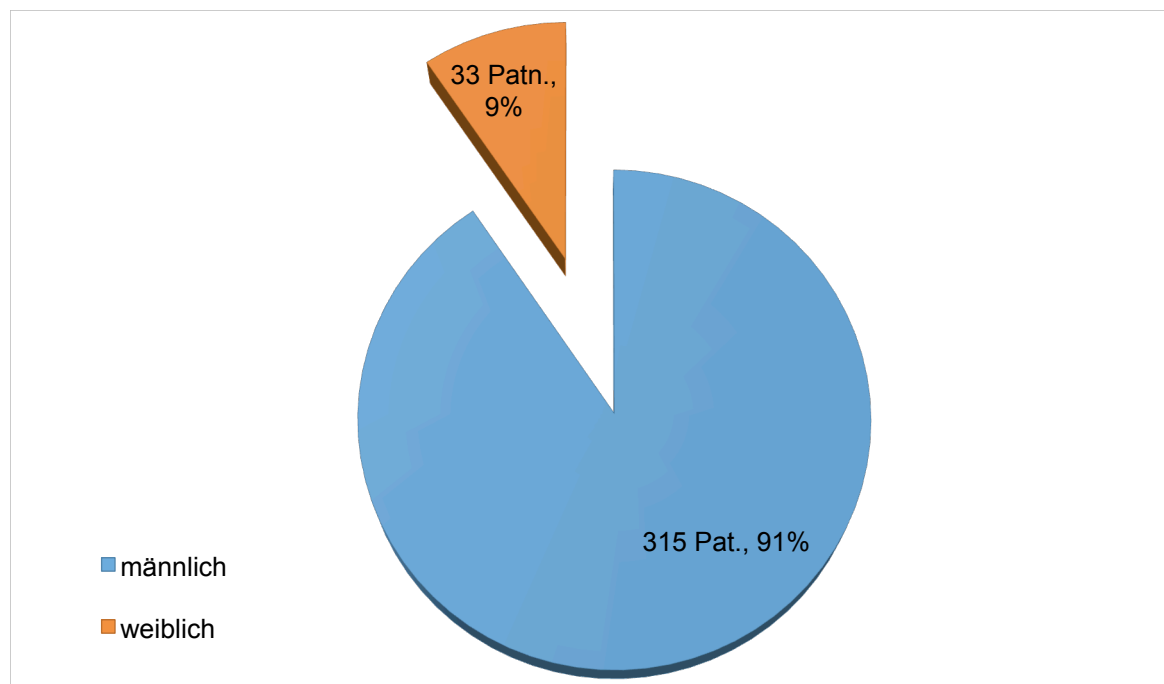


Abbildung 8: Geschlechtsverteilung der Patienten mit EVAR [n=348]

Mit den in *Tabelle 9* (Seite 33) aufgelisteten Suchbegriffen wurden 552 Patienten mit verschiedenen interventionellen Eingriffen (EVAR, TACE - transarterielle Chemoembolisation mit Zustand nach EVAR, Therapie von diversen viszeralen und peripheren Aneurysmata u.a.) identifiziert. Nach Analyse der Datensätze konnten 348 Patienten mit EVAR in die Studie eingeschlossen werden.

Tabelle 9: Suchbegriffe für die Ermittlung der Patienten mit EVAR im RIS

Suchbegriffe	
Aortenaneurysma	Aortenruptur
EVAR	Medtronic
pEVAR (perkutane EVAR)	Endurant
Endoleak	Cook
EL	Zenith
Endoleckage	Cuff
Transarterielle Intervention	

3.2 Computerprogramme zur Datenrecherche

Alle im Krankenhausinformationssystem (KIS) der Asklepios Klinik Harburg SAP, Version EHP6ERP 6.0 (SAP Deutschland SE & Co. KG, Walldorf, Germany) gespeicherten Arztbriefe, Interventions- und Operationsberichte wurden in Zusammenhang mit der Therapie des BAAs in Bezug auf den interventionellen Eingriff und auf den postinterventionellen Verlauf analysiert. Die Datenakquisition erfasste Basisinformationen der Patienten wie Alter, Geschlecht, Art und Anzahl der Interventionen, Interventions- und postinterventionelle radiologische Befunde (CTA, FKDS/CEUS) sowie wichtige klinische Informationen (bspw. erforderliche Operationen und Vorerkrankungen).

Die Informationen zu den verwendeten EVAR-Prothesen wurden dem radiologischen Befund und den Daten des RIS entnommen.

Zusätzlich wurden die Bilddokumentationen im Picture Archiving and Communication System (PACS), Sectra Workstation IDS7 (2015, 2016) (Sectra AB, Linköping, Sweden) betrachtet und mit dem Befund im RIS verglichen. Analysiert wurden interventionelle Eingriffe und postinterventionelle Kontrollen mittels CT/CTA, Sonografie (FKDS und CEUS) und DSA. Die erhobenen Daten wurden tabellarisch dokumentiert.

3.3 Weitere für die Dissertation genutzte Computerprogramme

Für die Textverarbeitung wird Microsoft® Word für Mac 2011, Version 14.7.3-7, Redmond, Washington, USA eingesetzt.

Datenverarbeitung und Datenbankmanagement erfolgen mit Microsoft® Excel® für Mac, Version 14.7.3-7, Redmond, Washington, USA.

Für die Literaturverwaltung kommt das Programm Mendeley Desktop, Version 1.17.5-12, Elsevier Inc., New York, NY, USA, zum Einsatz.

3.4 Periinterventionelle bildgebende Verfahren bei endovaskulärer Aortenreparatur

3.4.1 Präinterventionelle bildgebende Diagnostik vor endovaskulärer Aortenreparatur

Vor einer geplanten EVAR erfolgt eine B-Bild-Sonografie der Bauchaorta. Sofern bei den Patienten keine Kontraindikationen für eine kontrastmittelgestützte abdominelle CT wie eingeschränkte Nierenfunktion, Schilddrüsenfunktionsstörung, Kontrastmittelallergie vorliegen, wird diese durchgeführt. Der Bilddatensatz wird an den Hersteller der Prothese versandt, um eine optimale Therapieplanung zu gewährleisten. In den letzten Jahren wurden überwiegend Stents der Firma Medtronic Inc. verwendet. Bei komplexeren anatomischen Gegebenheiten steht dem Interventionsteam ein Applikationsspezialist der Firma Medtronic Inc. während des Eingriffes zur Seite.

3.4.2 Bildgebende Diagnostik während der Intervention

Die angiografische Darstellung im Operationssaal erfolgt an einem C-Bogen Ziehm Vision RFD Hybrid (Ziehm Imaging GmbH 2016). Intravenös (i.v.) wird das jodhaltige Röntgenkontrastmittel Imeron® 300 (Bracco Imaging Deutschland GmbH 2016) appliziert. Dosisparameter und Kontrastmittelmenge werden von der MTRA in das RIS zur Archivierung transferiert. Die Bilddokumentation wird in das PACS der Radiologie übertragen. In Ausnahmefällen wird der Eingriff im Hybrid-Operationssaal der radiologischen Abteilung mit einem monoplanaren Angiografie-

gerät Artis Zee (Siemens Healthcare GmbH 2017) durchgeführt. Mit diesem Gerät können zur Abschlusskontrolle Dyna-CTs erstellt werden.

3.5 Postinterventionelle bildgebende Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur

3.5.1 Postinterventionelle Computertomografie nach endovaskulärer Aortenreparatur

Am ersten Tag nach erfolgter EVAR werden die Patienten mit einem Somatom® Definition AS 64 - single source, dual energy CT mit 64-Zeilen-Detektor (Siemens Healthcare GmbH 2016) untersucht. Die CTA der Bauchaorta wird nach einem definierten technischen Aufnahmeprotokoll erstellt. Die Röhrenspannung ist auf 120 kV festgelegt, die Anodenstromstärke beträgt 30 mAs (Produkt aus Rotationsdauer und Röhrenstrom). Bei der ersten postoperativen CT-Kontrolle wird vor der maschinell verabreichten i.v. Kontrastmittelgabe ein natives CT der Bauchaorta erstellt, um etwaige arteriosklerotische Verkalkungen der Bauchaorta nicht als Endoleckage fehlzuinterpretieren. Als Kontrastmedium werden 100 ml Imeron® 300 (Bracco Imaging Deutschland GmbH 2016) über eine Kubitalvene verabreicht. Die Kontrastmittelflussgeschwindigkeit beträgt mindestens 3,5 ml/s und der Scan wird über ein „bolus tracking“ mit Region of Interest (R.O.I) in der Aorta abdominalis automatisch gestartet. Die akquirierten Rohdaten werden in 5 mm Schichtdicke in axialen Quellbildern sowie in coronarer und sagittaler multiplanarer Rekonstruktion (MPR) archiviert.

3.5.2 Postinterventionelle sonografische Verfahren nach endovaskulärer Aortenreparatur

Postinterventionelle Verlaufskontrollen der Patienten nach EVAR erfolgen mittels B-Bild-Sonografie, farbkodierter und kontrastmittelgestützter Sonografie mit dem Sonografiegerät Acuson® 2000 (Siemens Healthcare GmbH 2012).

Für die CEUS wird das intravenöse Kontrastmittel (KM) SonoVue® (Bracco Imaging Deutschland GmbH 2015) angewandt. Vor Verabreichung werden die Patienten über Risiken und Nebenwirkungen des Kontrastmittels aufgeklärt. Das schriftliche Einverständnis des Patienten legitimiert die Gabe des Kontrastmittels.

Die kontrastmittelgestützte Sonografie erfolgt mit einer Konvexsonde (Frequenz von 4 MHz). Für die B-Bild-Sonografie und FKDS der infrarenalen Bauchaorta wird eine Konvexsonde (6 MHz) verwendet. Bei schlanken Patienten kommt eine lineare 9-MHz-Schallsonde für die B-Bild-Sonografie zum Einsatz. Alle Untersuchungen werden von erfahrenen Radiologen und Diagnostikern durchgeführt oder supervisiert (DEGUM, Stufe II und III).

3.6 Literaturrecherche für die Dissertation

Die Literaturrecherche erfolgte mit Hilfe der Internetseiten www.pubmed.org und www.scholar.google.de. Die Online-Bibliothek der Asklepios-Kliniken wurde genutzt. Als Suchbegriffe wurden „Endoleak“, „Endoleckagen“, „EVAR“ und andere verwendet. Die Ergebnisse wurden nach Journal, Autor, Relevanz und Erscheinungsjahr (inklusive 2017) gesichtet und bewertet.

Die Zitatweise nach dem Harvard System (HVS) entspricht den Vorgaben aus dem Leitfaden zur Promotionsschrift des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf.

4 Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv nach endovaskulärer Aortenreparatur

Im Asklepios Klinikum Harburg wurde in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie im Zeitraum vom 01.01.2011 bis zum 31.07.2016 bei insgesamt 348 Patienten (315 Männer, 33 Frauen) eine interventionell-radiologische Therapie eines infrarenalen BAAs mittels EVAR durchgeführt. In diesem Patientenkollektiv wurde bei 115 Patienten nach erfolgreicher EVAR eine Endoleckage diagnostiziert (33,05 %). In 60 % (69 von 115 Patienten) lagen nicht therapierrelevante Endoleaks bzw. Spontanremissionen vor. Ein Patient verstarb vor Einleiten der Therapie an einem Myokardinfarkt. Bei 46 von 348 Patienten (13,2 %) wurde eine therapierrelevante Endoleckage nach EVAR nachgewiesen (siehe Abb.: 10, Seite 42). Die Therapieplanung wurde in der Gefäßkonferenz des Asklepios Klinikum Harburg im interdisziplinären Konsens besprochen. Die Rate an therapiebedürftigen Endoleaks in unserem

Patientenkollektiv liegt unter dem laut Literatur anzustrebenden Wert von < 15 % (Gross-Fengels et al. 2013; Walker et al. 2016). Im Patientenkollektiv wurden für die EVAR Stentgraftsyste­me verschiedener Hersteller eingesetzt (Tabelle 10).

Tabelle 10: Implantierte Stentgraftsyste­me [n = 348 Patienten]

<i>Hersteller der Prothesen</i>	<i>Stentgraftsyste­m</i>	<i>Anzahl der Prothesen</i>
Medtronic Inc.	Endurant® II	157 (45,1 %)
Gore®/W.L.Gore & Associates, Inc.	Excluder®	88 (25,3 %)
Cook Medical, Inc.	Zenith®	53 (15,2 %)
Nicht bekannt/nicht dokumentiert		38 (10,9 %)
Cordis®	INCRAFT®	5 (1,4 %)
Maquet, Atrium Europe B.V	Advanta V12™	4 (1,2 %)
Vascutek Ltd, Terumo Comp.	Anaconda™	3 (0,9 %)
Σ		348

4.2 Patienten mit therapie­relevantem/persistierendem Endoleak

Das BAA ist eine Erkrankung, die vornehmlich bei männlichen Patienten anzutreffen ist. Dies spiegelt auch die Geschlechtsverteilung bei 46 Patienten mit therapie­bedürftigem Endoleak wider (Abb.: 9).

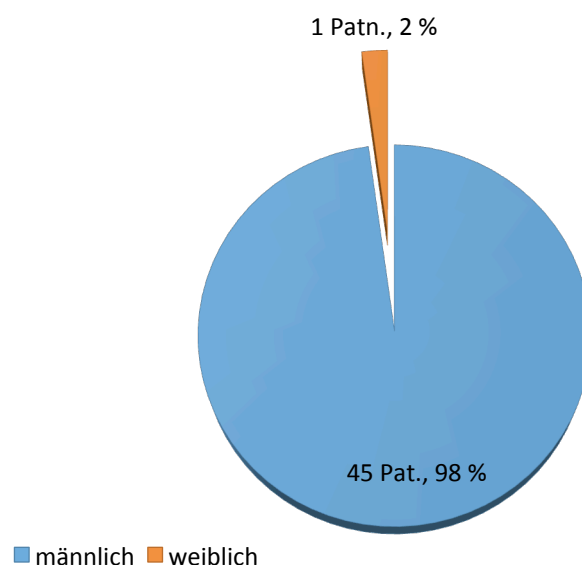


Abbildung 9: Geschlechtsverteilung der Patienten mit therapie­bedürftigem Endoleak [n=46]

Das durchschnittliche Alter der Kohorte mit einem therapierelevanten EL liegt bei $76,1 \pm 7,4$ Jahre. Der jüngste Patient ist 64 Jahre alt und der älteste 90 Jahre alt.

4.3 Implantierte Endoprothesen bei therapierelevantem Endoleak

Therapierelevante EL wurden bei 46 der 348 Patienten (13,2 %) nach Implantation von Stentgrafts folgender Hersteller diagnostiziert (*Tabelle 11*).

Tabelle 11: Hersteller der implantierten EVAR-Prothesen [n = 46 Patienten]

<i>Hersteller der Prothesen</i>	<i>Stentgraftsystem</i>	<i>Anzahl der Prothesen</i>
Medtronic Inc.	Endurant® II	19 (41,3 %)
Gore® / W.L.Gore & Associates, Inc.	Excluder®	16 (34,8 %)
Cook Medical, Inc.	Zenith®	11 (23,9 %)
Σ		46

Das Patientenkollektiv [n = 348] dieser Studie ist zu klein, um Zusammenhänge zwischen der Entstehung eines Endoleaks und dem Prothesentyp bzw. dem Hersteller postulieren zu können. Aus wirtschaftlichen Erwägungen wurde bei mehr als 45 % unserer Patienten der Stentgraft Endurant® II der Firma Medtronic Inc. implantiert. Welchen Einfluss die größere Routine bei der Anwendung dieses Systems („Lernkurve“) auf die relativ geringere Rate an Endoleaks im Vergleich zu den übrigen eingesetzten Grafts hat, kann nicht beurteilt werden. Das Endoleak ist eine methodenspezifische Komplikation der EVAR.

4.4 Therapierelevante Endoleaks bei Patienten nach endovaskulärer Aortenreparatur

Im untersuchten Patientenkollektiv nach EVAR [n = 348] findet sich bei 46 Patienten mindestens ein therapiepflichtiges Endoleak. Bei einigen Patienten traten simultan mehrere Endoleaks bzw. ELs verschiedener Typen auf. Im folgendem werden insgesamt 56 Endoleaks bei 46 Patienten ausgewertet (*Tabelle 12*, Seite 39).

Tabelle 12: Diagnostizierte Endoleak-Typen, bei denen eine Intervention durchgeführt wurde [n = 46 Patienten]

<i>Endoleak Typ</i>	<i>Anzahl der Endoleaks</i>
I	18
II	30
III	7
IV	1
V	0
Σ	56

Am häufigsten traten Endoleckagen des Typs II - 30 von 56 (53,6 %) - auf. Bei 18 von 56 Endoleaks (32,1 %) lag ein Typ I und in 12,5 % (7 von 56 EL) lag ein Typ III vor. Ein mutmaßliches Endoleak-Typ-IV wurde in einem Fall in der frühen postoperativen Phase beschrieben (1,8 %). Bei weiteren Verlaufskontrollen konnte diese Diagnose jedoch nicht bestätigt werden bzw. war bereits Spontanremission eingetreten. Ein Endoleak-Typ-V wurde im Gesamtkollektiv nicht nachgewiesen.

4.5 Therapie bei 46 Patienten mit persistierendem Endoleak

Bei 46 Patienten mit 56 Endoleaks erfolgten 95 interventionell-radiologische Eingriffe. Zum Teil waren zusätzlich chirurgische Operationen notwendig. Bei 36 von 46 Patienten (78,3 %) verlief die interdisziplinäre Therapie erfolgreich und die Endoleckagen konnten ausgeschaltet werden. Von diesen 36 Patienten wurden 23 Patienten rein interventionell-radiologisch (63,9 %) therapiert. Eine komplette Ausschaltung des persistierenden Endoleaks wurde bei 31 von 46 Patienten erreicht (67,4 %). Rein interventionell-radiologisch wurden bei 19 von 31 Patienten (61,3 %) pELs komplett erfolgreich behandelt. Eine Aneurysmasackschrumpfung wurde bei 2 Patienten (4,4 %) beobachtet. Ein nicht mehr therapierrelevantes EL zeigte sich im Verlauf bei 5 Patienten (10,9 %). Eine Befundkonstanz stellte sich bei 7 Patienten (15,2 %) ein. Ein Patient (2,2 %) lehnte bei einem progredienten EL die weitere Behandlung ab (*Tabelle 13*, Seite 40; *Abb.: 10*, Seite 42). Innerhalb von 4 Wochen nach interventionell-radiologischer Therapie trat keine Mortalität auf.

Tabelle 13: Methoden und Ergebnisse der Endoleak-Therapie [n = 46]

Method	Progredientes EL	Regredientes EL	Konstantes EL	Kleines / nicht relevantes EL	Kein EL
DSA	1	1	1	1	15
DSA+CT	0	1	2	3	4
DSA+OP	0	0	1	0	5
DSA+CT+OP	0	0	2	0	4
CT+OP	0	0	1	0	1
OP	0	0	0	1	2
Σ	1	2	7	5	31

DSA - Stentimplantation, Relining, Coiling, Thrombin-/ Ethylen-Vinyl-Alkohol-Copolymer -Injektion

CT - Coiling, Thrombin-/ Ethylen-Vinyl-Alkohol-Copolymer -Injektion

OP - Ligatur/Clipping von Feeder-Gefäßen

Bei einigen Patienten erfolgten mehrere interventionell-radiologische Eingriffe zur Therapie der pELs. Bei 16 von 46 Patienten (34,8 %) führte bereits die erste Intervention zum Therapieerfolg (persistierende EL-Größe/kein EL). Bei 23,9 % der Patienten (11 von 46) war das pEL nach dem zweitem interventionellen Eingriff nicht mehr nachweisbar. Ein Therapieerfolg im Sinne eines regredienten, konstanten bzw. kleinen/nicht therapieerelevanten EL wurde bei 6 von 46 Patienten (13,0 %) nach der zweiten Intervention erreicht. Lediglich bei einem Patienten wurde auch nach der fünften Therapiesitzung ein konstantes Endoleak beobachtet (Tabelle 14).

Tabelle 14: Interventionen und Therapieergebnisse bei pEL [n = 46]

Anzahl der Eingriffe	Progredientes EL	Regredientes EL	Konstantes EL	Kleines / nicht relevantes EL	Kein EL	Σ der Eingriffe = (EL x Anzahl der Eingriffe)
1	1	0	0	2	14	(17 x 1) = 17
2	0	1	3	2	11	(17 x 2) = 34
3	0	1	0	1	3	(5 x 3) = 15
4	0	0	3	0	3	(6 x 4) = 24
5	0	0	1	0	0	(1 x 5) = 5
	1	2	7	5	31	95

Bei 9 Patienten wurden alleinige Endoleckagen Typ I interventionell vollständig ausgeschaltet. Ein kleines bzw. nicht therapierrelevantes Endoleak-Typ-I persistierte bei einem Patienten. Ein Therapieerfolg bei Patienten mit Endoleak-Typ-II wurde in 24 Fällen erzielt. Eine vollständige Beseitigung des EL Typ II lag bei 13 Patienten (54,2 %) vor. Bei 11 Patienten mit einem EL Typ II wurde in Verlaufskontrollen ein kleines bzw. ein nicht therapierrelevantes, ein konstantes bzw. ein regredientes Endoleak nachgewiesen. Eine Progredienz des Endoleaks-Typ-II wurde bei einem Patienten beobachtet (*Tabelle 15*; siehe Kasuistik 3, Seite 46). Solitäre Endoleaks-Typ-III wurden bei 3 Patienten nachgewiesen und interventionell erfolgreich behandelt. Bei 8 Patienten mit kombinierten Endoleak-Typen wurde in 6 Fällen durch eine interventionell-radiologische Therapie die vollständige Ausschaltung und in 2 Fällen die Konstanz des Befundes bzw. ein kleines/nicht relevantes EL erzielt. Ein Patient erhielt ergänzend eine chirurgische Behandlung bei progredientem EL-Typ-II (*Tabelle 15*).

Tabelle 15: Endoleak-Typen und Therapieergebnisse [n = 46]

<i>EL Typ</i>	<i>Progredientes EL</i>	<i>Regredientes EL</i>	<i>Konstantes EL</i>	<i>Kleines/nicht relevantes EL</i>	<i>Kein EL</i>
I	0	0	0	1	9
II	1	2	6	3	13
III	0	0	0	0	3
IV	0	0	0	0	0
V	0	0	0	0	0
I +II	0	0	1	1	2
I+III	0	0	0	0	1
I+II+III	0	0	0	0	1
I+III+IV	0	0	0	0	1
II + III	0	0	0	0	1
Σ	1	2	7	5	31

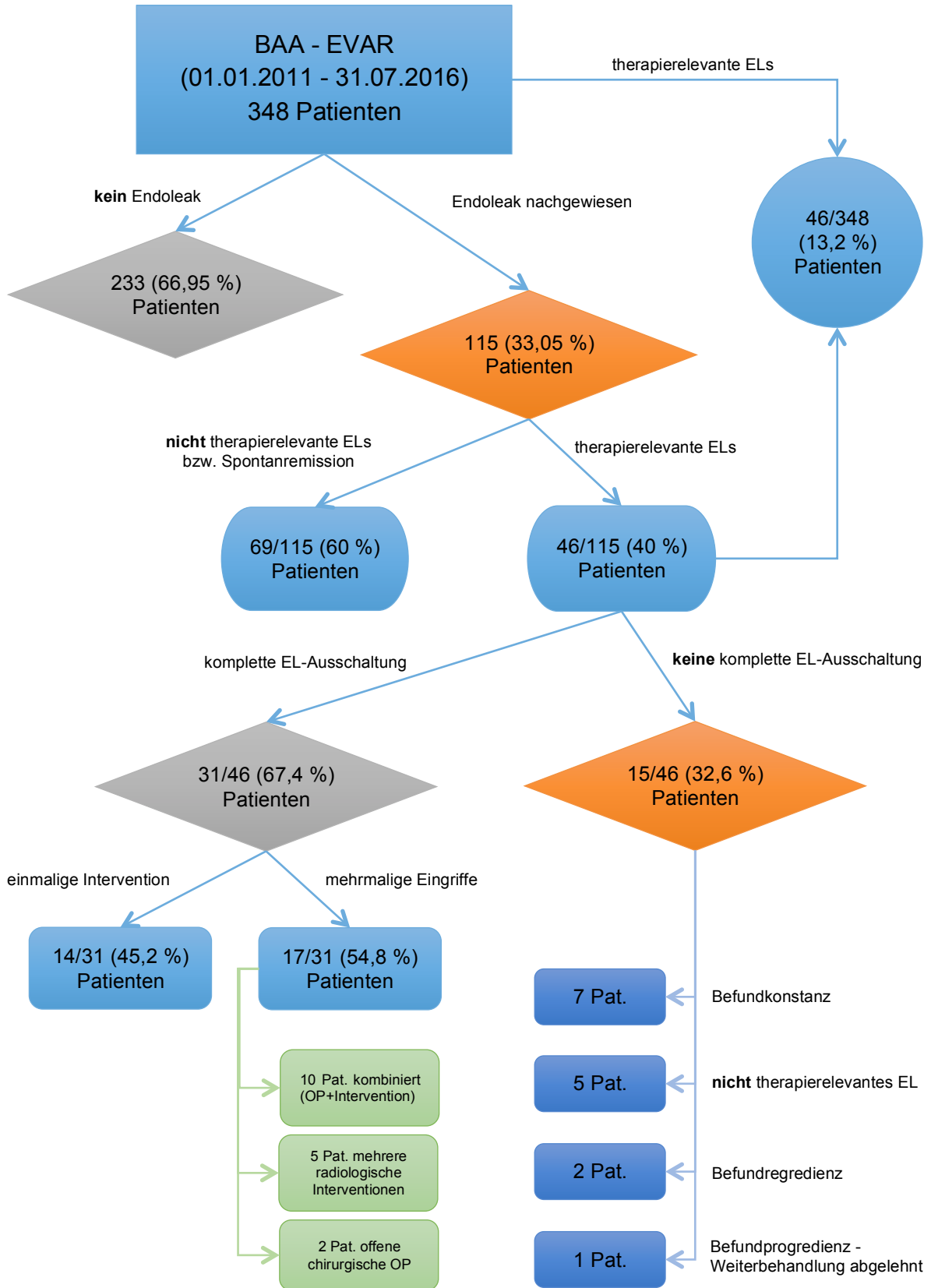


Abbildung 10: Postinterventioneller Verlauf nach EVAR [n=348]

4.6 Exemplarische Fallbeschreibungen zur Therapie von Endoleaks

In den folgenden kasuistischen Darstellungen wird das typische Therapiekonzept in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie des Asklepios Klinikums Harburg bei Patienten mit persistierendem Endoleak dargestellt.

4.6.1 Kasuistik 1 - Endoleak-Typ-Ia

Patient männlich, 76 Jahre alt, mit bekannter chronischer nicht dialysepflichtiger Niereninsuffizienz stellt sich 3 Jahre nach erfolgter EVAR bei zwischenzeitlicher vollständiger Beschwerdefreiheit im ambulanten Gefäßzentrum vor. Bei einer Kontrolle beim Nephrologen (Nierenretentionswerte, Sonografie des Abdomens) wurde ihm eine umgehende Untersuchung der Bauchaorta nach EVAR angeraten.

Die bei uns durchgeführte FKDS zeigte ein kräftiges Flussignal im Aneurysmasack. Dieser Befund konnte mittels CEUS bestätigt werden. Zur weiteren Verifizierung und Planung wurde eine CTA der arteriellen Bauch- und Beckenstrombahn angefertigt (Abb.: 11). Die CTA zeigt ein Endoleak-Typ-Ia mit progredientem Aneurysmasack - absoluter Therapiebedarf.



Abbildung 11: CTA - vor Intervention: EL-Typ-Ia (weiße Pfeile)

Der Befund wird protokollkonform in der Gefäßkonferenz mit Gefäßchirurgen, Angiologen und Interventionsradiologen erörtert. Folgendes Therapiekonzept wird festgelegt: perkutane DSA-Intervention mit proximaler Prothesenverlängerung mittels Cuff-Prothese. Der Patient wird über mögliche Risiken des Eingriffes aufgeklärt und willigt in die Intervention ein.

In der endovaskulären DSA-Intervention wird das Endoleak-Typ-Ia mit einer eingebrachten proximalen Stentverlängerung erfolgreich therapiert (Abb.: 12 und 13).



Abbildung 12: DSA: Endoleak-Typ-Ia (schwarzer Pfeil)



Abbildung 13: DSA: proximale Cuff-Verlängerung - kein EL

Bei bekannter Niereninsuffizienz - Kreatinin im Serum 3,1 mg/dl - erhält der Patient 48 Stunden vor der Intervention eine Nephroprotektion nach üblichem Schema, die noch einen Tag post interventionem fortgesetzt wird:

- Hydratation p.o. und i.v. vor der Kontrastmittelgabe
- Absetzen von NSRA und anderen nephrotoxischen Medikamenten (soweit therapeutisch vertretbar)
- Pausieren von Diuretika
- zusätzlich 2x1000 mg Acetylcystein p.o. einmalig vor KM-Applikation

Am ersten Tag post interventionem zeigten sowohl FKDS als auch CEUS kein persistierendes Flussignal im Aneurysmasack. Auf eine postinterventionelle CTA wurde bei bekannter Niereninsuffizienz verzichtet. Der Patient wurde unter Nephroprotektion mit einem stabilen Serumkreatinin von 3,0 mg/dl und in einem guten Allgemeinzustand in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Kontrolluntersuchungen mittels FKDS und CEUS 6 Monate nach der Intervention zeigten weiterhin keine erneute Endoleckage.

4.6.2 Kasuistik 2 - Endoleak-Typ-Ib

Patient männlich, 52 Jahre alt, stellt sich regelhaft zur jährlichen Verlaufskontrolle bei seinem Angiologen vor. Zustand nach EVAR vor 5 Jahren. In der FKDS wird ein neuauftretendes, großes Endoleak-Typ-Ib diagnostiziert. Der Patient wird zur Weiterbehandlung in die Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie des Asklepios Klinikum Harburg überwiesen. In der CTA bestätigt sich die Verdachtsdiagnose (Abb.: 14). Das Therapiekonzept des Patienten wird protokollkonform in der Gefäßkonferenz mit Gefäßchirurgen, Angiologen und Interventionsradiologen beschlossen: perkutane, endovaskuläre Versorgung des Endoleaks. Nach Aufklärung über Risiken der Intervention willigt der Patient in den elektiven Eingriff ein. Am Folgetag werden perkutane Stentgraftverlängerungen beider distaler Prothesenschenkel bei neuauftretendem Typ-Ib-Endoleak erfolgreich implantiert (Abb.: 15 und 16, Seite 46).



Abbildung 14: CTA: EL-Typ-Ib; kraniale Dislokation der distalen Prothesenschenkel; KM im Aneurysma (weißer Pfeil)

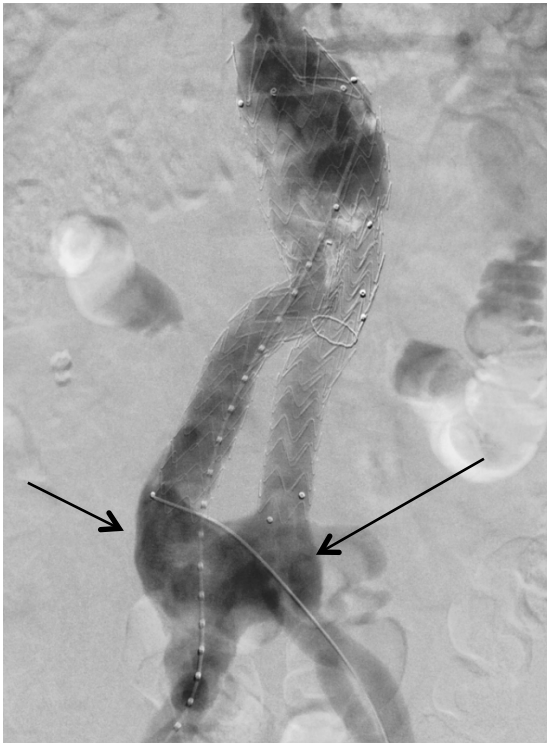


Abbildung 15: DSA - großes EL-Typ-Ib (schwarze Pfeile)

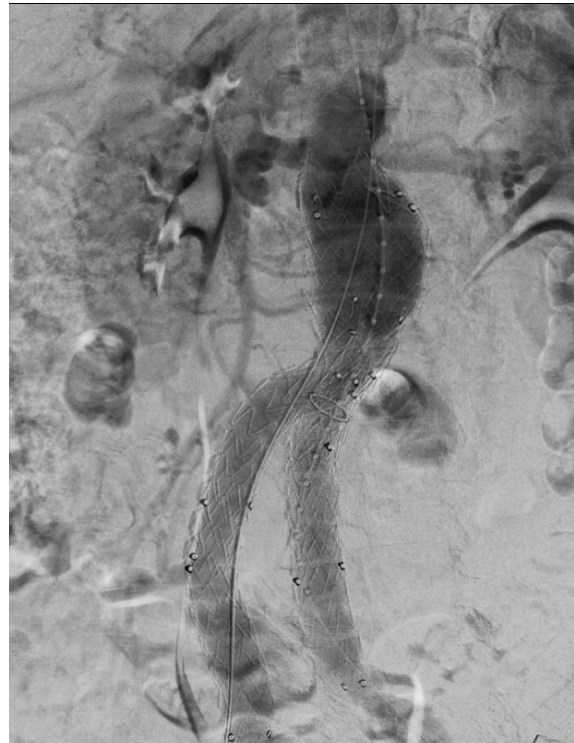


Abbildung 16: DSA - bi-iliakale Schenkelverlängerung → vollständige EL-Ausschaltung

4.6.3 Kasuistik 3 - Endoleak-Typ-II

Patient männlich, 82 Jahre alt, stellt sich im jährlichen Intervall zur Verlaufskontrolle in der Gefäßambulanz des Asklepios Klinikum Harburg vor. In der FKDS und in der CEUS zeigt sich ein kräftiges Endoleak-Typ-II auf Höhe der Prothesenbifurkation mit konsekutiver Re-Perfusion und Größenzunahme des Aneurysmasackes von 8 auf 9,5 cm (Abb.: 17 und 18, Seite 48).

Nach interdisziplinärer Indikationsstellung in der Gefäßkonferenz wird trotz bekannter Niereninsuffizienz eine DSA in Interventionsbereitschaft durchgeführt. Nach Übersichtsaortografie mit reduzierter Kontrastmittelgabe zeigt die nicht-selektive Darstellung kein typisches Endoleak. Auffallend ist eine sehr prominente Riolan-Anastomose von der A. mesenterica superior (AMS) zur A. mesenterica inferior. Daraufhin wird der Truncus coeliacus selektiv sondiert und es zeigt sich eine unauffällige Perfusion ohne Hinweis auf Endoleak-Feeder.

Nach selektiver Intubation der A. mesenterica superior wird bei sonst unauffälliger Perfusion eine ausgeprägte, bereits früh abgehende Riolan-Anastomose zum Cannon-Böhm-Punkt mit retrograder Perfusion der A. colica sinistra mit

Wiederanschluss an die A. mesenterica inferior nachgewiesen. Mutmaßlich liegt eine geringe Einspeisung in den Aneurysmasack vor (Abb.: 19, Seite 48). Ein größeres Endoleak ist in dieser Flussrichtung nicht erkennbar. Aufgrund des offenen AMI-Gefäßes entschließt sich der interventionelle Radiologe zur nidusnahen Okklusion der A. mesenterica inferior, um eine Aneurysma-Perfusion zu verhindern. Mittels superselektiver Microcoil- und Micropartikel-Embolisation (500-700 µm) in „Sandwich-Technik“ wird die AMI okkludiert, die über einen großen Riolan-Ast aus der AMS retrograd aufgefüllt wird und direkt in den Aneurysmasack einspeist. Der retrograde Fluss in die A. colica sinistra sichert die Perfusion des Dickdarmabschnittes (Abb.: 20, Seite 48).

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz wird auf weitere endovaskuläre angiografische Maßnahmen verzichtet. Nach 3 Monaten zeigte die CEUS ein pEL neben dem Prothesenhauptkörper (Abb.: 21 und 22, Seite 48). Ein erneuter Therapieversuch wird durch die radiologische Abteilung unternommen.

Nach interdisziplinärer Indikationsstellung in der Gefäßkonferenz wird trotz bekannter Niereninsuffizienz eine Computertomografie der Bauchaorta mit 60 ml nichtionischem Kontrastmittel (venöse Phase) zur Punktionsplanung durchgeführt (Abb.: 23, Seite 49). Nach Lokalisation des EL-Nidus erfolgte die Punktion des ELs mit 20 G Feinnadel von links paravertebral unmittelbar dorsal des rechtsseitigen Prothesenschenkels (Abb.: 24, Seite 49). Die Testinjektion zeigte die korrekte Nadelposition im EL. Injektion von Thrombin (zweimal 50 Einheiten).

Die abschließende CEUS zeigte kein Endoleak. Der Patient wird ein Jahr post interventionem zur Verlaufskontrolle einbestellt. Die CEUS weist erneut eine Re-Perfusion im Aneurysmasack auf Höhe des rechten Prothesenschenkels (Abb.: 25 und 26, Seite 49) nach. Der Feeder entspringt am ehesten aus der rechten A. iliaca interna. Nach interdisziplinärer Indikationsstellung in der Gefäßkonferenz erfolgt eine Laparotomie mit Clipping der rechten A. iliaca interna. Der operative Eingriff verläuft komplikationslos. Sowohl in der postoperativen FKDS/CEUS als auch in späteren sonografischen Kontrolluntersuchungen nach 12 Monaten wird kein pEL nachgewiesen (Abb.: 27, Seite 49). Nach einem weiteren Jahr schrumpft der Aneurysmasack von 9,5 cm auf 7,5 cm.

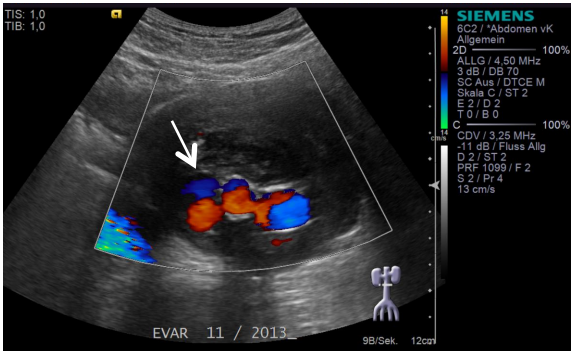


Abbildung 17: FKDS - EL rechts lateral des Prothesenschenkel (weißer Pfeil)

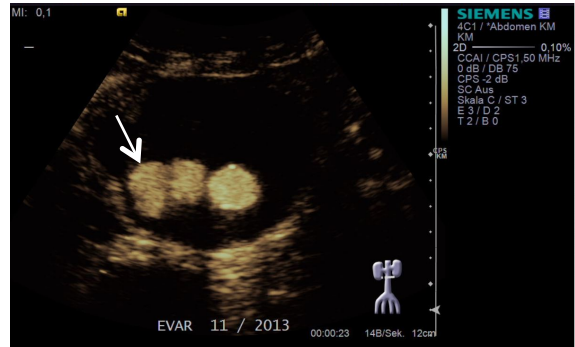


Abbildung 18: CEUS - wie bei der FKDS EL am rechten Prothesenschenkel (weißer Pfeil)

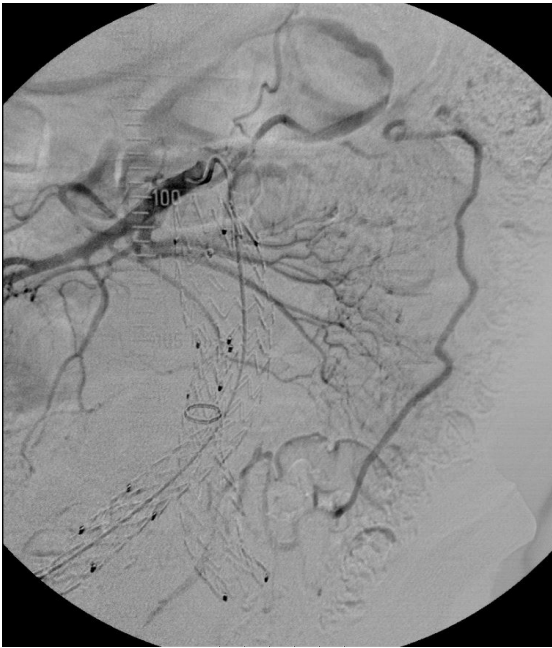


Abbildung 19: DSA - Abstromangiografie vor Intervention



Abbildung 20: DSA - post interventionem nach Einbringen von Coils (weiße Pfeile) und Micropartikeln

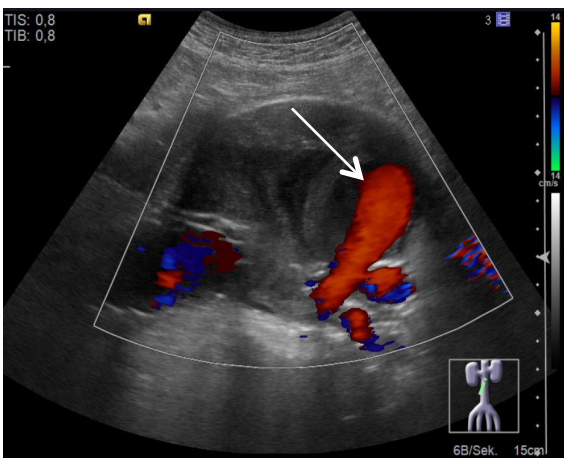


Abbildung 21: FKDS - 3 Monate post DSA-Intervention pEL nach Einbringen von Coils und Micropartikeln (weißer Pfeil)

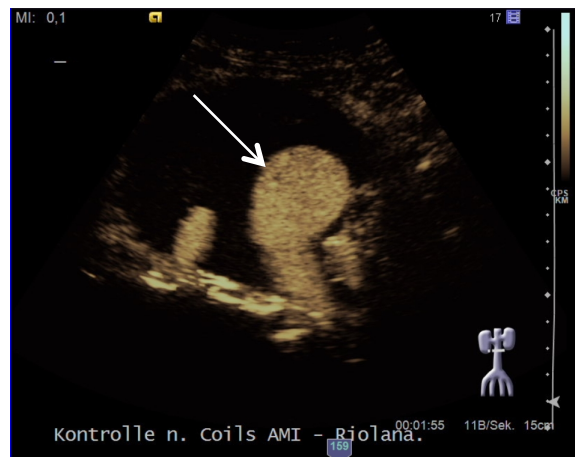


Abbildung 22: CEUS - 3 Monate post DSA-Intervention pEL nach Einbringen von Coils und Micropartikeln (weißer Pfeil)

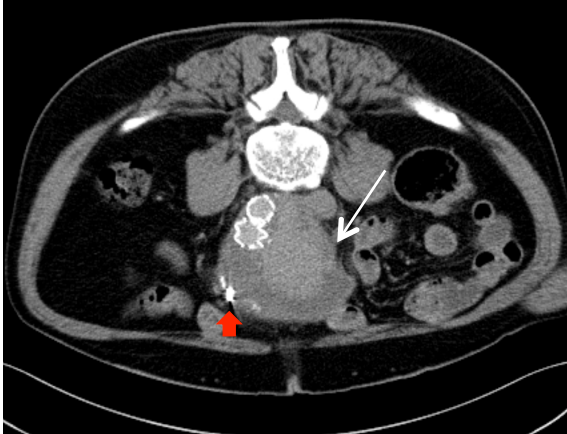


Abbildung 23: CT mit KM zur Interventionsplanung: großes EL im Aneurysmasack ventral (weißer Pfeil); Coil-Artefakte (roter Blockpfeil)



Abbildung 24: CT periinterventionell: KM über 20 G Feinnadel in den Nidus des EL-Feeders (weißer Pfeil); anschließende Thrombininjektion über die einliegende Feinnadel

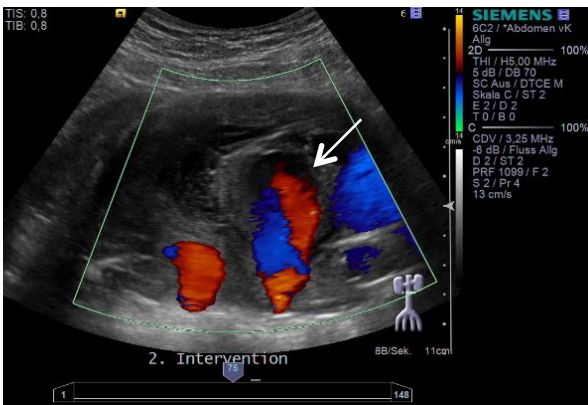


Abbildung 25: FKDS - Kontrolle 1 Jahr nach CT-Intervention → großregredientes pEL (weißer Pfeil)

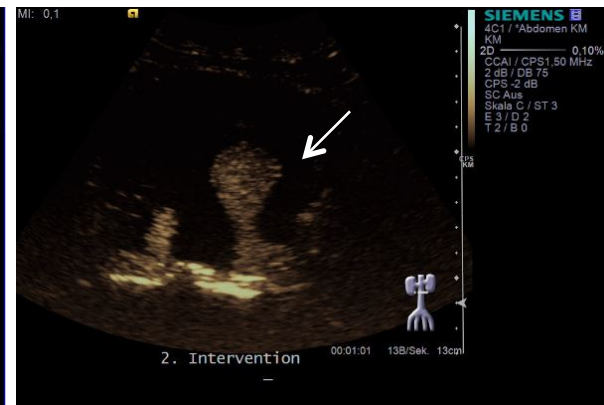


Abbildung 26: CEUS - Kontrolle 1 Jahr nach CT-Intervention → großregredientes pEL (weißer Pfeil)

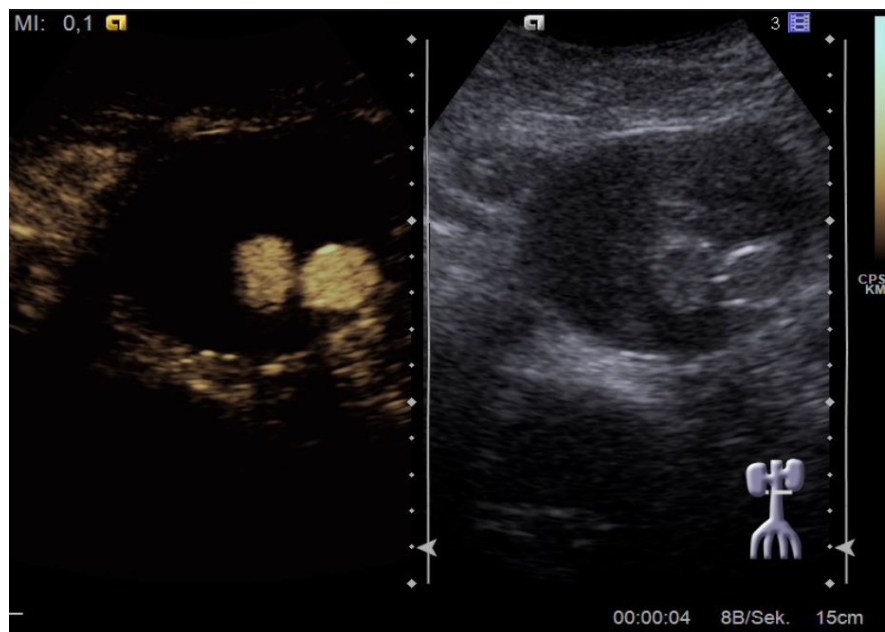


Abbildung 27: CEUS (links) und B-Bild-Sonografie (rechts) - 1 Jahr nach Laparotomie mit Clipping der rechten A. iliaca interna: kein EL

4.6.4 Kasuistik 4 - Endoleak-Typ-III

Patient männlich, 84 Jahre alt, stellt sich im Rahmen der jährlichen Verlaufskontrolle nach technisch komplexer EVAR einschließlich Coiling der rechten A. iliaca dextra vor. Sowohl in der FKDS/CEUS als auch in der CTA wird ein Endoleak-Typ-III mit konsekutiver Re-Perfusion des Aneurysmasackes diagnostiziert. In der CTA zeigt sich zudem eine Dehiszenz des rechten Prothesenschenkels vom Prothesenhauptkörper (Abb.: 28). Die Befunde werden in der Gefäßkonferenz mit Gefäßchirurgen, Angiologen und Interventionsradiologen erörtert: perkutane, endovaskuläre Versorgung des EL-Typ-III. Der Patient wird am selben Tag über die Risiken der Intervention aufgeklärt und willigt ein. Die DSA zeigt in der Abstromangiografie eine typische Re-Perfusion des A.-iliaca-communis-Aneurysma durch die breite Dehiszenz zwischen distalem Schenkel und Prothesenhauptkörper (Abb.: 29 und 30, Seite 51). Unveränderte Coil-Position in Projektion auf die A. iliaca interna dextra. Die Dislokationslücke wird mit einem ballonexpandierbaren Stentgraft (Nominaldurchmesser 12 mm, Gesamtlänge 59 mm; Abb.: 31, Seite 51) überbrückt. Nach postinterventioneller Anlage eines Druckverbandes treten Schmerzempfindungen im Leisten- und Flankenbereich auf. Das klinisch vermutete Retroperitonealhämatom wird in der angeschlossenen Abdomen-CT nicht bestätigt. Unter Analgesie ist die Symptomatik schnell regredient. Am Folgetag konnte der Patient beschwerdefrei und in einem guten Allgemeinzustand in die ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.



Abbildung 28: CTA - KM-Fahne in das A.-iliaca-communis-Aneurysma rechts, bedingt durch die Dehiszenz des rechten Prothesenschenkels vom Prothesenhauptkörper (weißer Pfeil)

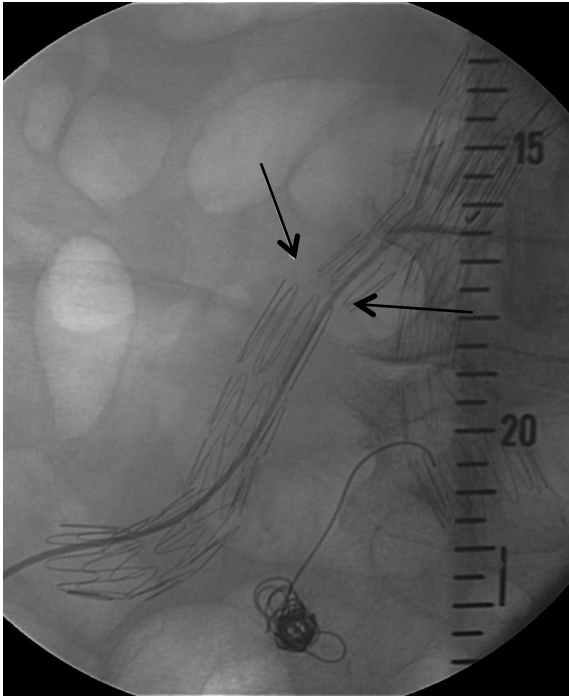


Abbildung 29: Native Aufnahme - Dehizens des rechten iliakalen Prothesenschenkels (schwarze Pfeile)



Abbildung 30: DSA - Endoleak Typ III - am rechten iliakalen Prothesenschenkel (schwarze Pfeile)



Abbildung 31: DSA mit Stentgraft Implantation und Überbrückung der Stentdehizens

5 Diskussion

Die perkutane endovaskuläre Aortenreparatur beim infrarenalen Bauchaortenaneurysma ist neben chirurgischen Verfahren seit vielen Jahren eine etablierte Methode. Ziel der EVAR ist die dauerhafte Trennung des Aneurysmasackes vom natürlichen aortalen Blutfluss sowie vom arteriellen systemischen Blutdruck (Faries et al. 2003; Pitton et al. 2005; Hinnen et al. 2007; White & Stavropoulos 2009; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Gschwendtner 2014; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017). Vorteile der EVAR gegenüber chirurgischen Verfahren sind die geringere Invasivität der Behandlungsmethode sowie der weniger traumatisierende perkutane transarterielle Zugangsweg und die kürzere Krankenhausverweildauer.

5.1 Nachsorge nach endovaskulärer Aortenreparatur

Bei der EVAR wird das Bauchaortenaneurysma nicht beseitigt, sondern lediglich vom systemischen Blutkreislauf isoliert. Hieraus resultieren besondere Aspekte in der langzeitigen Nachsorge. Methodenspezifisch verbleibt potentiell ein Rupturrisiko des Aneurysmasackes, insbesondere bei einem pathologischen Blutfluss mit Anstieg des Druckes zwischen Prothese und Aneurysmasack/Aortenwand (Hinnen et al. 2007). Die Mortalität der Aortenruptur nach EVAR liegt bei 50 bis 60 % (Gollackner et al. 2006; Debus et al. 2012; Greiner et al. 2013; Gross-Fengels et al. 2013; Rieß et al. 2014; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Postinterventionelle Verlaufskontrollen nach EVAR sollen Größenveränderungen (Regredienz/Progredienz) des Aneurysmasackes, eventuell vorhandene Endoleckagen (Ausschluss/Nachweis/Typisierung) und die Integrität der Prothesen dokumentieren (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008; Becquemin et al. 2011; Kölbel & Debus 2011; Debus et al. 2013; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Mujagic et al. 2013; Gschwendtner 2014; Erbel et al. 2015b; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Als bildgebende Verfahren werden in der postinterventionellen Nachsorge die B-Bild-Sonografie, die FDKS sowie die CEUS eingesetzt. Als Goldstandard gilt die

kontrastmittelgestützte CT-Angiografie (Greiner et al. 2013). In einzelnen Fällen werden die Patienten mittels MR-Angiografie untersucht (Chavan et al. 2017).

In verschiedenen randomisierten Studien (EVAR-I/-II, DREAM, ACE, OVER) wurde das langfristige „outcome“ nach Versorgung von BAAs bei offen operativ (OAR) und endovaskulär (EVAR) therapierten Patienten verglichen. In den Studien EVAR-I und EVAR-II erfolgten CT-Kontrollen nach EVAR in einem Intervall von 1 und 3 Monaten nach dem Eingriff und danach im jährlichen Abstand bei allen Patienten (United Kingdom EVAR Trial Investigators et al. 2010; Wyss et al. 2010). In der DREAM-Studie wurden die Patienten 30 Tage, 6/12/18/24 Monate nach dem Eingriff klinisch untersucht. Nach Ablauf von 2 Jahren wurde die Kohorte nach ihrem physischen und subjektiven Befinden befragt. Die Autoren berücksichtigten hierbei auch Untersuchungsergebnisse anderer Ärzte und Krankenhäuser. Bei den Patienten in der Gruppe nach EVAR wurden jährliche Kontroll-CT-Angiografien durchgeführt (De Bruin et al. 2010). In der ACE-Studie erfolgten Kontrolluntersuchungen der Patienten nach EVAR 1/6/12 Monate und anschließend im jährlichen Intervall mit einer konventionellen nativen Röntgenaufnahme des Abdomens, mit einer Duplex-Sonografie und mit einer kontrastmittelgestützten CT (Becquemin et al. 2011). In der OVER-Studie wurden die Patienten 1/6/12 Monate nach EVAR und anschließend im jährlichen Abstand kontrolliert. Die Nachsorge umfasste CT-Untersuchungen und konventionelle native Röntgenaufnahmen des Abdomens (Lederle 2009).

Im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Klinikum Oldenburg AöR (Chavan et al. 2017) erfolgen in der Nachsorge nach EVAR Röntgennativaufnahmen des Abdomens in 2 Ebenen sowie eine CTA mit Spätphase und in Einzelfällen eine MRA. In den Röntgenaufnahmen werden der Materialzustand sowie die Position des Stentgrafts beurteilt. Die CTA wird zum Ausschluss bzw. Nachweis von Endoleckagen angewandt. Die Spätphase der CTA ermöglicht die Detektion auch kleiner ELs (Chavan et al. 2017). Bei zunehmender Größe des Aneurysmasackes in der CTA ohne Nachweis eines ELs kommt die MRA zum Einsatz. Hier sehen die Autoren ebenfalls die Indikation zur Anfertigung von Spätphasen, in denen in vielen Fällen die Detektion eines ursächlichen Endoleaks gelang (Chavan et al. 2017).

Die Effektivität der nicht kontrastmittelgestützten MR-Angiografie (MRT 1,5 Tesla) zum Nachweis von Endoleaks zeigt eine Doppelblindstudie (Resta et al. 2013).

Gegenüber der CTA nachteilig sind die geringere Ortsauflösung und die höhere Anfälligkeit gegenüber Artefakten wie z.B. Pulsations- und Atmungsartefakte (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Auch die höhere Untersuchungszeit und die nicht exakte Lokalisation der Lage der EVAR-Prothese sind als Nachteil anzusehen. Daher wird in vielen Gefäßzentren die CTA als Goldstandard angewandt (Greiner et al. 2013).

5.1.1 Postoperatives Kontrollschema nach EVAR am Asklepios Klinikum Harburg

Bei unseren Patienten nach EVAR werden keine konventionellen Röntgenaufnahmen des Abdomens in der Nachsorge angefertigt. Das Topogramm zur CTA (digitale Übersichtsaufnahme zur Planung der Untersuchung) ermöglicht Aussagen zum Zustand und zur Lage des Stentgrafts. Die stets angefertigten MPR aus den axialen Quellbildern der CTA in mindestens zwei Ebenen an der Konsole des CT-Gerätes und die zusätzlichen vom Radiologen erstellten patientenbezogenen Rekonstruktionen an der Workstation des PACS sind nach unserer Auffassung ausreichend.

Vorteile des Einsatzes sonografischer Verfahren (B-Bild-Sonografie, FKDS und CEUS) sehen wir in der Echtzeituntersuchung, der fehlenden Strahlenexposition und der Dynamik der Untersuchung. Ein weiterer Vorteil ist, dass keine jodhaltigen Röntgenkontrastmittel bei den zumeist älteren und oftmals niereninsuffizienten Patienten zum Einsatz gelangen. Nachteil ist der erhöhte Zeitaufwand der Untersuchung, die ausschließlich von Radiologen/Diagnostikern durchgeführt wird.

Postoperativ nach EVAR werden im Asklepios Klinikum Harburg vor Entlassung des Patienten CTA und CEUS korreliert. Bei Ausschluss oder Nachweis (ohne EL I und III) eines Endoleaks wird nach 6 Monaten erneut mit CEUS kontrolliert. Im unkomplizierten Verlauf erfolgen ein Jahr nach EVAR eine CTA und CEUS. Liegt ein unauffälliger Befund vor, führen wir jährliche Kontrollen mittels CEUS durch.

Bei Patienten mit einem EL wird die CTA angeschlossen, um den Befund zu verifizieren und die Interventionsplanung zu ermöglichen (Abb.: 4, Seite 23).

Eine einheitliche Empfehlung für den Einsatz bildgebender Verfahren in der postoperativen Kontrolle nach EVAR besteht derzeit nicht. Konsens findet sich bezüglich der Notwendigkeit einer lebenslangen Nachsorge mit bildgebenden Verfahren. Von verschiedenen Autoren werden unterschiedliche Konzepte sowie Intervalle für postinterventionelle Untersuchungen nach EVAR angewandt und empfohlen.

5.2 Auftreten von Endoleaks als methodenspezifische Komplikation der endovaskulären Aortenreparatur

Die häufigste und methodenspezifische Komplikation der EVAR ist das Endoleak, das den pathologischen Blutfluss zwischen der eingebrachten Prothese und der Wand des Aneurysmas (Aortenwand) beschreibt (White & Stavropoulos 2009). Folge des Endoleaks ist die erneute Perfusion des Aneurysmasackes mit systemischen Blutdruckwerten und konsekutivem Rupturrisiko (Hinnen et al. 2007; Dias et al. 2007; Schlösser et al. 2009). Die mit der EVAR angestrebte Größenreduktion des Aneurysmasackes wird verhindert. Bei persistierendem Endoleak kann eine Größenzunahme des Aneurysmas resultieren (Pitton et al. 2005; Debus et al. 2010; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Die aktuelle Klassifikation der Endoleckagen erfolgt entsprechend ihres Entstehungsmechanismus. Es werden 4 Typen (Veith et al. 2002; Debus et al. 2010; Moll et al. 2011; Debus et al. 2012; Gschwendtner 2014; Jan & Mewissen 2015; Brandt & Schwindt 2017) bzw. 5 Typen (Barbiero et al. 2008; White & Stavropoulos 2009; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Erbel et al. 2015b; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017) von Endoleckagen unterschieden (Abb.: 3, Seite 15).

Die Angaben zur Häufigkeit des Auftretens einzelner Endoleak-Typen variiert in der Literatur sehr stark (Mehta et al. 2010). Das Endoleak-Typ-II wurde bei Patienten dieser Studie in 53,6 % (30 von 56 pELs) beobachtet. Bei 32,1 % (18

von 56 pELs) wurde ein Typ I und bei 12,5 % ein Typ III (7 von 56 pELs) diagnostiziert (*Tabelle 12*, Seite 39). Diese Häufigkeiten korrelieren mit Angaben in der Literatur (*Tabelle 5*, Seite 17).

Postinterventionell wurde in der Nachsorge unseres Patientenkollektivs in 115 von 348 Fällen (33,05 %) ein Endoleak nachgewiesen. Im Verlauf zeigten sich bei 60 % (69 von 115 Patienten) nicht therapierrelevante Endoleaks oder Spontanremissionen. Ein Patient verstarb vor Einleiten der Therapie an den Folgen eines Herzinfarktes. Therapiebedürftige Endoleckagen wurden bei 46/348 Patienten (13,2 %) beobachtet. Entsprechend der Angaben in der Literatur sollten therapierrelevante Endoleaks mit einer Häufigkeit unter 15 % nach EVAR auftreten (Gross-Fengels et al. 2013; Walker et al. 2016). In unserem Patientenkollektiv wurde kein Zusammenhang zwischen verwendeten Stentgraftsystemen und dem Auftreten von Endoleaks nachgewiesen (*Tabelle 10*, Seite 37). Auch in der Literatur sind derartige Zusammenhänge nicht publiziert.

5.3 Weitere Komplikationen der endovaskulären Aortenreparatur

Andere Komplikationen der EVAR infrarenaler Bauchaneurysmata werden ähnlich auch bei anderen interventionell-radiologischen Eingriffen beobachtet (*Tabelle 4*, Seite 13). Hierzu zählen z.B. Nachblutungen/Gefäßverletzungen, Durchblutungsstörungen durch Thrombembolie bzw. Überstentung von Seitenästen, Prothesendislokation bzw. Stentgraftfehlplatzierung, Wundheilungsstörungen der Punktionsstellen/Infektionen. Bei den 348 von 2011 bis 2016 im Asklepios Klinikum Harburg behandelten Patienten wurden keine operationspflichtigen Nachblutungen beobachtet.

Bei unseren 348 Patienten trat nach der EVAR im Beobachtungszeitraum keine Aortenruptur auf. Schlösser et al. (2009) analysierten 270 Patienten mit einer Aortenruptur nach EVAR. In 160 Fällen war die Ruptur mit einem Endoleak assoziiert. Auffällig ist, dass in 84 von 160 Fällen ein Typ-Ia- bzw. ein Typ-Ib-Endoleak sowie bei weiteren 26 Patienten ein Typ-III-Endoleak vorlag (insgesamt 68,8 %). Dieses Ergebnis unterstreicht die Dringlichkeit der Behandlung von

Endoleckagen der Typen I und III. Eine Aortenruptur mit einem pEL-Typ-II wurde in 14,4 % beobachtet (23 von 160).

Nach anderen Autoren (Sidloff et al. 2013) ist die Aortenruptur bei einem EL-Typ-II mit 0,9 % (14 von 1515 Pat. mit EL-Typ-II) als eine seltene Komplikation anzusehen.

Eine Aortenruptur bei Typ-IV-Endoleak ist in der Literatur nicht beschrieben (Schlösser et al. 2009). Komplikationen an den implantierten Stentgrafts (Migration und Diskonnektion) wurden bei 42 Patienten und Infektionen bei 6 Patienten beobachtet. Die meisten Rupturen traten ca. 2 - 3 Jahre nach EVAR auf (Schlösser et al. 2009).

Bei Materialversagen wurde in der gefäßchirurgischen Multi-Center-Studie (Schlösser et al. 2009) in 96 Fällen eine Aortenruptur nachgewiesen. In unserer retrospektiven Analyse wurden keine Stentgraftfehler als Komplikation beobachtet. Dieses Ergebnis steht in Zusammenhang mit der stetigen technischen und technologischen Weiterentwicklung der Stentgraftsysteme verschiedener Hersteller. Die anatomischen Gegebenheiten unterliegen bei allen Patienten individuellen Varianten, die bei Planung und Durchführung der EVAR zu berücksichtigen sind. Welchen Einfluss die Kooperation zwischen Interventionalisten und Prothesenherstellern auf die Qualität der Umsetzung komplexer Eingriffe hat, kann nur vermutet werden.

5.4 Therapieoptionen bei verschiedenen Typen des Endoleaks

Die verschiedenen Typen der Endoleckagen unterscheiden sich nach ihrem Entstehungsmechanismus. Hieraus resultieren differente und typspezifische Therapiekonzepte. Zu berücksichtigen ist, dass neben EL-Typ-assoziierten Aspekten stets auch patientenbezogene anatomische und andere Gegebenheiten (z.B. Komorbiditäten, Patientenwille) für die Therapieplanung und die Durchführung der Intervention zu beachten sind.

Bislang liegen keine allgemein anerkannten Leitlinien für die Therapie von Endoleckagen vor. Empfohlene Therapieoptionen sind anhand von Studien auf dem Evidenz-Level 2b (Level of Recommendation: B) erstellt (Moll et al. 2011; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). Die AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) plant die Vorlage einer S3-Leitlinie „Abdominelles Aortenaneurysma“ im Jahr 2018 (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin - Gesellschaft für operative 2018 et al.).

5.4.1 Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-I

Das Endoleak-Typ-I ist durch eine insuffiziente Lage des Stentgrafts mit fehlender Abdichtung des Aneurysmasackes gegenüber der Prothese am proximalen (Typ Ia) bzw. am distalen (Typ Ib) Ende des Stents gekennzeichnet (siehe Abb.:3, Seite 15). Das Endoleak-Typ-Ic wird als Sonderform aus einer nicht suffizient verschlossenen A. iliaca communis nach Einbringen eines monoiliakalen Stents und Anlage eines femoro-femorale Bypasses gespeist. Bei Typ-I-Endoleaks liegt eine dringliche Therapieindikation vor, da im Aneurysmasack bei liegendem Stentgraft systemische Drücke mit einer entsprechend hohen Rupturgefahr vorliegen (Faries et al. 2003; Pitton et al. 2005; Valenti & Golzarian 2006; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Bei Endoleaks des Typs I werden früh und spät auftretende Leckagen unterschieden. Die frühen Endoleaks-Typ-I werden meist während der Stentimplantation diagnostiziert. Sie werden periinterventionell oft durch Anmodulierung mittels Ballonkatheter an der proximalen (Typ Ia) bzw. an der distalen (Typ Ib) Landungszone, mittels Cuff-Verlängerung des Stents (proximal/distal) oder durch Einlage eines Palmaz-Stents beseitigt (Dudeck 2013; Brandt & Schwindt 2017).

Eine weitere Therapieoption bei Endoleak-Typ-Ia ist das kathetergestützte endoluminale Einbringen von sog. Endo-Ankern, die durch die Grafthülle bis in die originäre Aortenwand geschraubt werden. Ziel ist die Abdichtung der Leckage zwischen originärer Aortenwand und dem Graft mit konsekutiver Ausschaltung des Endoleaks-Typ-Ia (Abb.: 5 und 6, Seite 26). Bei einer drohenden Migration des Endografts kann diese Methode zur Fixation der Prothese angewendet werden

(Jordan et al. 2014; Brandt & Schwindt 2017). Mit diesem System liegen in unserem Klinikum bislang keine Erfahrungen vor.

Eine Embolisation des Aneurysmasackes sowie der Ausstromgefäße (zumeist AMS und Lumbalarterien) kann als alternative Therapie beim Endoleak-Typ-Ia in Erwägung gezogen werden (Dudeck 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Bei erfolgreicher transfemoraler Sondierung des Endoleaks-Typ-I erfolgt die Embolisation mit Coils oder mit Flüssigembolisaten (Brandt & Schwindt 2017).

Bei 13 Patienten mit EL-Typ-I gelang in einer Studie in 12 Fällen die erfolgreiche Therapie mit dem Flüssigembolisat N-Butylcyanoacrylat (Maldonado et al. 2003). Kasuistisch wurde als Komplikation bei der Embolisationstherapie eines Typ-I-Endoleaks mit N-Butylcyanoacrylat eine Ischämie des Kolon durch einen akzidentiellen Verschluss mesenterialer Gefäße beobachtet (Maldonado et al. 2003).

In der Literatur finden sich weitere kasuistische Berichte zum erfolgreichen Einsatz von Onyx® als Flüssigembolisat zur Therapie von Patienten mit EL-Typ-I (Henrikson et al. 2011; Chun & Morgan 2013; Eberhardt et al. 2014). Die Indikation zur Therapie von EL-Typ-I mit Flüssigembolisaten besteht vorwiegend bei Hochrisikopatienten mit Kontraindikationen für die OAR (Alter, Komorbiditäten etc.) sowie einem sehr großem Aneurysmasack (Henrikson et al. 2011). Wahrscheinlich sind die anderen genannten interventionellen Optionen (Stentverlängerung, Ballondilatation, Palmaz-Stent und Endo-Anker) aufgrund der individuellen anatomischen Situation der Patienten nicht möglich bzw. nicht erfolgversprechend.

Eine Embolisation des Aneurysmasackes ist bei Typ-I-Endoleaks nach Chavan et al. (2017) nicht hilfreich, da es nicht zu einer dauerhaften Absenkung des Aneurysmasackdruckes kommt.

Das Endoleak-Typ-Ic wird übereinstimmend mit einem Occluder in der auszuschaltenden A. iliaca communis therapiert (Debus et al. 2010; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Chavan et al. 2017).

Bei Versagen der interventionellen kompletten Ausschaltung eines Endoleak-Typ-I ist die operative Sanierung mit Implantation einer Rohrprothese indiziert (Debus et al. 2010; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Für spätauftretende Endoleaks-Typ-Ia und -Ib bestehen die zuvor beschriebenen Therapieoptionen. Unser therapeutisches Vorgehen bei einem späten Endoleak-Typ-I ist exemplarisch in Kasuistik 1 (EL-Typ-Ia, Seite 43) und in Kasuistik 2 (EL-Typ-Ib, Seite 45) beschrieben.

5.4.2 Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-II

Das Endoleak-Typ-II wird mit einem Anteil von 5 % bis 40 % an allen Endoleak-Typen (siehe *Tabelle 5*, Seite 17) am häufigsten beobachtet. Die oftmals auftretende Spontanremission lässt die Rate innerhalb eines Jahres auf 5 - 10 % sinken (Veith et al. 2002; Greiner et al. 2013). Insbesondere viele kleine EL-Typ-II sind bereits am Ende des ersten postoperativen Jahres nach EVAR nicht mehr nachweisbar (Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Langzeitstudien (Verlaufskontrollen bis 8 Jahre nach EVAR) zeigten in bis zu 75 % der Fälle mit EL-Typ-II Remissionen bzw. keine signifikante Größenprogredienz (bis maximal 5 mm) des Aneurysmasackes im Verlauf (Steinmetz et al. 2004; Silverberg et al. 2006; Jones et al. 2007). Daher wird ein konservatives und abwartendes therapeutisches Vorgehen beim EL-Typ-II als gerechtfertigt angesehen und empfohlen (Sidloff et al. 2014)

Bei unseren Patienten wurde in 115 Fällen nach EVAR eine Endoleckage diagnostiziert (33,05 %). Nicht therapierelevante ELs oder Spontanremissionen lagen bei 69 von 115 Patienten (60 %) im gesamten Beobachtungszeitraum vor.

Sogenannte Feeder unterschiedlicher anatomischer Herkunft speisen den Aneurysmasack bei Vorliegen eines EL-Typ-II. Meist handelt es sich um offene

Seitenäste der Aorta abdominalis wie eine oder mehrere Lumbalarterien oder die AMI. Seltener sind andere Äste (akzessorische Nierenarterien oder die A. sacralis mediana) ursächlich (Barbiero et al. 2008; White & Stavropoulos 2009; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Chavan et al. 2017).

Eine von manchen Autoren (Ward et al. 2013) empfohlene vorbeugende Embolisation aortaler arterieller Seitenäste wird kontrovers diskutiert. Die Arbeitsgruppe von Ward et al. (2013) beobachtete eine signifikant geringere Inzidenz von EL-Typ-II bei Patienten mit präoperativer Embolisation der AMI gegenüber einer Vergleichsgruppe. Da lediglich in einem Prozent der Patienten nach EVAR mit EL-Typ-II ein Wachstum des Aneurysmasackes beobachtet wird, lehnen andere Autoren (Brandt & Schwindt 2017) dieses Vorgehen ab. Für viele Patienten würde eine Übertherapie mit einer erhöhten Strahlenexposition resultieren (Brandt & Schwindt 2017).

In der Nomenklatur der Endoleckagen wird zwischen einem EL-Typ-IIa mit einem Feeder und dem EL-Typ-IIb mit mehreren Feedern differenziert. Diese Einteilung ist für die Behandlungsplanung zu beachten, jedoch für das eingesetzte Therapieverfahren nicht entscheidend (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015). ELs-Typ-II können angiografisch, CT- und sonografiegestützt therapiert werden. Für die Embolisation werden Coils/Spiralen und Materialien wie Microsphären, Thrombin, Fibrin, Zyanoacrylate sowie Ethylen-Vinyl-Copolymer (Onyx[®] u.a.) genutzt. Auch die kombinierte Anwendung verschiedener Materialien ist möglich.

So vielfältig die Ursachen und die arterielle Anatomie der Feeder beim Endoleak-Typ-II sind, so verschieden sind auch die Therapieansätze, die eingesetzten bildgebenden Verfahren und die gewählten Zugangswege für die Intervention (siehe Abb.: 7, Seite 29).

Die transarterielle Embolisation von Feedern verschiedener mesenterialer sowie lumbaler Arterien mittels Coils stellt ein effektives angiografisches Therapieverfahren dar (Sheehan et al. 2004).

Bei der direkten perkutanen/translumbalen Punktion wird der Nidus im Aneurysmasack sonografiegestützt bzw. CT-gestützt punktiert. Die Applikation des Embolisates kann direkt über die Punktionsnadel erfolgen. Das Einbringen eines Katheters über eine zuvor eingelegte Schleuse (meist 4F-Systeme) ist möglich (Müller-Wille & Wohlgemuth 2015).

Über die sonografiegestützte perkutane, transabdominelle Therapie mittels Thrombin und Histoacryl eines Typ-II-Endoleaks wird kasuistisch berichtet (Boks et al. 2005). Zusätzlich lag bei diesem Patienten ein EL-Typ-I vor, das angiografisch durch eine Stentgraftverlängerung beseitigt wurde. Danach wurde nur eine geringe Größenreduktion des Aneurysmasackes beobachtet, so dass letztlich nach einer Aortendissektion bei dem Patienten eine laparoskopische Ligatur von insgesamt 6 Lumbalarterien proximal der Aortenbifurkation sowie der AMI erfolgte (Boks et al. 2005). Diese Kasuistik zeigt, dass bei komplexen ELs eine multimodale, mehrzeitige und interdisziplinäre Therapie erforderlich ist.

Im Patientenkollektiv nach EVAR des Asklepios Klinikum Harburg waren mehrere interventionelle und/oder chirurgische Operationen zur erfolgreichen Therapie komplexer Endoleckagen notwendig, wie das Vorgehen in der Kasuistik 3 mit einem EL-Typ-II (siehe Seite 46) zeigt.

Als Alternative zum transarteriellen bzw. translumbalen oder transabdominellen perkutanen Zugangsweg zum Nidus des ELs wird über die erfolgreiche angiografiegestützte Embolisation mit Onyx[®] nach direkter Punktion des Nidus durch die liegende Endoprothese im Rahmen einer DSA berichtet (Jan & Mewissen 2015).

Die erfolgreiche translumbale CT-gesteuerte Thrombininjektion in den Nidus eines EL-Typ-II beschreiben Moll et al. (2005).

Die Vielzahl der Fallberichte mit Einsatz unterschiedlicher bildgebender Verfahren, differenter Zugangswege und verschiedener Embolisationsmaterialien sowie mit offenen chirurgischen Eingriffen zeigt die Komplexität von Endoleckagen des ELs-

Typ-II. Die Therapieplanung erfolgt bei pEL-Typ-II interdisziplinär, um eine erfolgreiche Behandlung betroffener Patienten erzielen zu können.

5.4.3 Therapieoptionen bei Endoleak-Typ-III

Das Endoleak-Typ-III entsteht durch Prothesendefekt, durch Migration bzw. durch Diskonnektion der Stentgraftkomponenten (Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Die zeitnahe Therapie ist wie beim Endoleak-Typ-I unabdingbar, da eine direkte Verbindung zwischen dem systemischen Hochdruckkreislauf und dem Aneurysma mit erhöhter Rupturgefahr besteht (Pitton et al. 2005; Valenti & Golzarian 2006; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017). Prothesendefekte aufgrund von Materialermüdung bzw. Materialfehlern sind bei Stentgrafts der aktuellen Generation ein seltenes Ereignis (Greiner et al. 2013).

Die Therapie von EL-Typ-III erfolgt durch Überstentung von Diskonnektionsstellen der Prothesenkomponenten mit gecoverten Stents. Bei einem Prothesendefekt ist das „Relining“ - die Implantation eines weiteren Stents in das Lumen des vorhandenen Stentgrafts - Behandlungsmethode der Wahl. In Ausnahmefällen, wenn ein interventioneller Therapieansatz nicht möglich ist bzw. nicht erfolgreich verläuft, ist eine Konversion zur OAR erforderlich (Faries et al. 2003; Pitton et al. 2005; Valenti & Golzarian 2006; Debus et al. 2010; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

In der Kasuistik 4 (siehe Seite 50) wird die Prothesendiskonnektion des rechten Graftschenkels bei einem 82-jährigen Patienten mittels eines gecoverten Stents erfolgreich therapiert.

5.4.4 Therapieoptionen bei Endoleak Typ IV

Das Endoleak-Typ-IV basiert auf einer Materialporosität der Stentummantelung. Dieses Phänomen tritt als „Kontrastmittelwolke“ im Aneurysmasack während der

Intervention auf. Spätestens am 2. bis 3. postinterventionellen Tag persistiert das EL-Typ-IV, so dass es ca. 30 Tage nach Stentimplantation nicht mehr nachweisbar ist. Ein kausaler Zusammenhang mit der periprozeduralen Heparinisierung wird angenommen (Debus et al. 2012; Dudeck 2013; Greiner et al. 2013; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017). Eine Therapie bei dem selbstlimitierenden Endoleak-Typ-IV ist nicht erforderlich. Bei Typ-IV-Endoleckagen wurden bislang keine Aneurysmarupturen nachgewiesen (Schlösser et al. 2009).

In unserem Patientenkollektiv wurde in der frühen postoperativen Phase ein Endoleak-Typ-IV bei einem Patienten beschrieben. Im Verlauf erfolgte eine interventionelle Therapie von simultanen Endoleckagen Typ-I und Typ-III bei diesem Patienten mit kompletter Ausschaltung dieser Endoleaks.

5.4.5 Therapieoptionen des Endoleak-Typ-V

Das Endoleak-Typ-V, auch Endotension, ist durch die Größenprogredienz des Aneurysmasackes gekennzeichnet, ohne dass mit den Verfahren der bildgebenden Diagnostik ein Endoleak erkennbar ist. Wird die Ursache der Leckage auch angiografisch nicht erfasst und ist somit die Kausalität weiter unklar, steht als Therapieoption in erster Linie das interventionelle „Relining“ zur Verfügung. Beträgt die Größenzunahme des Aneurysmasackes im Verlauf mehr als 10 mm pro Jahr ist die Explantation der Endoprothese mit anschließender OAR unumgänglich (Valenti & Golzarian 2006; Moll et al. 2011; Chen & Stavropoulos 2015; Müller-Wille & Wohlgemuth 2015; Brandt & Schwindt 2017; Chavan et al. 2017).

Eine Typ-V-Endoleckage wurde in unserem Patientenkollektiv nicht diagnostiziert.

6 Zusammenfassung

Retrospektiv werden Auftreten und Management persistierender Endoleaks (pELs) nach EVAR bei 348 Patienten (315 Männer/33 Frauen; $75,1 \pm 8,6$ Jahre) im Asklepios Klinikum Harburg im Zeitraum vom 01.01.2011 - 31.07.2016 analysiert.

Nach EVAR wurden die Patienten in der Nachsorge mit B-Bild-Sonografie, FKDS, CEUS und CTA untersucht. Endoleaks (EL) traten bei 115 von 348 Patienten (33,05 %) auf. Bei 46/348 Patienten (13,2 %) mit 56 pELs erfolgten 95 interventionelle und/oder chirurgische Eingriffe. Ausgeschaltet wurden persistierende Endoleaks bei 31/46 Patienten (67,4 %) - davon bei 19/31 Patienten (61,3 %) rein interventionell. Bei 14 von 31 Patienten (54,2 %) gelang dies mit der ersten radiologischen Intervention. Bei 35,5 % der Patienten (11 von 31) war das pEL nach dem zweiten interventionellen Eingriff therapiert. Bei einem Patienten mit fünf Interventionen lag Befundkonstanz vor. Bei 9 von 10 Patienten (90 %) wurden Typ-I-Endoleaks saniert. Ein kleines/nicht relevantes EL-Typ-I wurde bei einem Patienten erzielt. Typ-II-Endoleaks wurden bei 13 Patienten (54,2 %) ausgeschaltet. Bei 11 Patienten mit Typ-II-Endoleaks wurden konstante/regrediente Befunde erreicht. Lediglich ein Patient zeigte ein progredientes Typ-II-Endoleak und lehnte die weitere Behandlung ab. Endoleaks-Typ-III wurden bei 3 Patienten radiologisch erfolgreich behandelt. Bei 8 Patienten mit kombinierten EL-Typen wurde in 6/8 (75 %) Fällen die Ausschaltung sowie bei 2/8 Patienten (25 %) ein konstantes/nicht therapierrelevantes EL Interventionell erreicht. Nicht therapierrelevante bzw. selbstlimitierende ELs zeigten 69 von 115 Patienten (60,0 %).

Die radiologisch-interventionelle Therapie persistierender Endoleaks ist eine effektive und sichere Methode, die bei mehr als 60 % unserer Patienten rein interventionell erfolgreich verlief. Offene chirurgische Operationen sind in einigen Fällen notwendig. Im interdisziplinären Konsens von Gefäßchirurgen, Angiologen und interventionellen Radiologen wird in der Gefäßkonferenz die individuelle Therapie für jeden Patienten mit persistierendem Endoleak nach EVAR festgelegt. Am Asklepios Klinikum Harburg hat sich dieses Vorgehen für das „outcome“ der Patienten bewährt.

7 Zusammenfassung (Englisch)

The incidence and management of persistent endoleaks (pELs) after EVAR were analyzed retrospectively on the basis of 348 patients (315 men/33 women, 75.1 ± 8.6 years) at Asklepios Klinikum Harburg in the period from January 1st 2011 until July, 31st 2016.

After EVAR, patients were screened by means of B-Mode-Sonography, Color Doppler Sonography, CEUS and CTA. Endoleaks (EL) occurred in 115/348 patients (33.05%). 46/348 patients (13.2%) with 56 pELs underwent 95 endovascular attempts and/or surgical procedures. Persistent endoleaks were effectively treated in 31/46 patients (67.4%) - 19/31 (61.3%) just via endovascular approach. 14/31 patients (54.2%) were effectively treated by the first endovascular attempt. After the second endovascular procedure 35.5% of the patients (11/31) with pEL were effectively treated. After 5 endovascular attempts a stable outcome was accomplished in one case. 9/10 patients (90%) with a type-I-endoleak were successfully treated. One patient showed a stable aneurysm sac size. 13 patients (54.2%) with a type-II-endoleak were effectively treated. After treatment 11 patients with a type-II-endoleak revealed a constant or recurrent endoleak. Only one patient exposed a progressive type-II-endoleak and refused further treatment. 3 patients with a type-III-endoleak were successfully treated by an endovascular approach. 6/8 (75%) patients with combined EL-types showed a fully eliminated endoleak. After endovascular attempts a constant or recurrent endoleak was achieved in 2/8 cases (25%). 69/115 patients (60.0%) showed a non-relevant or self-limiting endoleak.

The endovascular therapy of persistent endoleaks is an effective and safe method. In our study the endovascular approach revealed a success rate over 60% in treating patients with persisting endoleaks. Open surgical procedures were only necessary in some cases. An interdisciplinary consensus of vascular surgeons, angiologists and interventional radiologists determines the individual therapy for each patient with persistent endoleaks after EVAR. At Asklepios Klinikum Harburg this approach has proven to be a beneficial tool for the patients and their outcome.

8 Abkürzungsverzeichnis

A. – Arteria, Arterie

Abb. – Abbildung

AMI – Arteria mesenterica inferior

AMS – Arteria mesenterica superior

AWMF – Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

BAA – Bauchortenaneurysma

BAAs – Bauchortenaneurysmas/Bauchortenaneurysmata

bspw. – beispielsweise

bzw. – beziehungsweise

CEUS – kontrastmittelverstärkte Ultraschalluntersuchung

CT – Computertomografie

CTA – CT-Angiografie

DEGUM – Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin

DSA – digitalen Subtraktionsangiographie

EL – Endoleak

ELs – Endoleaks

ePTFE – expandiertes Polytetrafluoroethylen

EVAR – Endovaskuläre Aortenreparatur

EVS – European Society for Vascular Surgery

Fa. – Firma

FKDS – farbkodierte Dopplexsonografie

HVS – Harvard System

i.S. – im Sinne

i.v. – intravenöse

KIS – Krankenhausinformationssystem

KM – Kontrastmittel

MPR – multiplanare Rekonstruktionen

MR-Angiografie – Magnetresonanzangiographie

MRA – MR-Angiografie

MRT – Magnetresonanztomografie

MTRA – Medizinisch-technische RadiologieassistentInnen

NSRA – Nichtsteroidale Antirheumatika

OAR – offene Aortenreparatur

OP(s) – Operation(en)

PACS – Picture Archiving and Communication System

Pat. – Patient(en)

Patn. – Patientin

PAU – penetrierendes Aortenulkus

pEL – persistierenden Endoleak

pEL(s) – persistierenden Endoleak(s)

pEVAR – perkutane EVAR

p.o. – per os

RIS – Radiologieinformationssystem

R.O.I. – Region of Interest

sog. – sogenannt(e/-es)

TACE – transarterielle Chemoembolisation

u.a. – und andere

z.B. – zum Beispiel

z.T. – zum Teil

9 Literaturverzeichnis

- Axelrod, D.J. et al., 2004. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: technique and initial results. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*, 15(11), pp.1263–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15525746>.
- Barbiero, G. et al., 2008. Strategies of endoleak management following endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms in 95 patients: how, when and why. *La Radiologia medica*, 113(7), pp.1029–42. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s11547-008-0317-y>.
- Baum, R.A. et al., 2002. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *Journal of vascular surgery*, 35(1), pp.23–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11802129>.
- Becquemin, J.-P. et al., 2011. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low-to moderate-risk patients. *Ymva*, 53(5), p.1167–1173.e1. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.10.124>.
- van den Berg, J.C. et al., 2000. CT-Guided Thrombin Injection into Aneurysm Sac in a Patient with Endoleak After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *American Journal of Roentgenology*, 175(6), pp.1649–1651. Available at: <http://www.ajronline.org/doi/10.2214/ajr.175.6.1751649>.
- Boks, S.S. et al., 2005. Ultrasound-Guided Percutaneous Transabdominal Treatment of a Type 2 Endoleak. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 28(4), pp.526–529. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00270-003-0151-5>.
- Bolton Medical, TREO - Bolton Medical - 2844-5409 Rev A. Available at: <http://www.boltonmedical.com/products/treo/> [Accessed April 4, 2017].
- Bonvini, R. et al., 2003. Preoperative embolization of collateral side branches: a valid means to reduce type II endoleaks after endovascular AAA repair. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 10(2), pp.227–32. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12877603>.
- Bracco Imaging Deutschland GmbH, 2016. Imeron®. , pp.1–9. Available at: http://imaging.bracco.com/sites/braccoimaging.com/files/technica_sheet_pdf/d-e-de-2016-11-14-spc-imeron.pdf [Accessed January 1, 2017].
- Bracco Imaging Deutschland GmbH, 2015. SonoVue®. , pp.2–5.
- Brandt, S. & Schwindt, A.G., 2017. 5.3 Endoleak A. Heping-Bovenkerk & M. Möllmann, eds. *Anästhesie in der Gefäßchirurgie*, (1), pp.241–249. Available at: <http://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0036-139045>.
- De Bruin, J.L. et al., 2010. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England journal of medicine*, 362(20), pp.1881–1889.
- Chavan, A., Chavan, A. & Schnabel, J., 2017. Stent-Grafts bei Bauchaortenaneurysmen. In A. Chavan, ed. *Vaskuläre Interventionen*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, pp. 57–75. Available at: https://eref.thieme.de/ebooks/pdf/1554401/267950101_002_004_001.pdf.
- Chen, J. & Stavropoulos, S., 2015. Management of Endoleaks. *Seminars in Interventional Radiology*, 32(3), pp.259–264. Available at: <http://www.thieme->

- connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0035-1556825.
- Chun, J.Y. & Morgan, R., 2013. Transcatheter embolisation of type 1 endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair with onyx: When no other treatment option is feasible. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 45(2), pp.141–144. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.11.010>.
- Cochennec, F. et al., 2010. Open vs endovascular repair of abdominal aortic aneurysm involving the iliac bifurcation. *Journal of vascular surgery*, 51(6), pp.1360–6. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.01.032>.
- Creech, O., 1966. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Annals of surgery*, 164(6), pp.935–46. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1477216/>.
- Cuypers, P. et al., 2011. Reprinted Article ?Realistic Expectations for Patients with Stent-graft Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms. Results of a European Multicentre Registry? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 42, pp.S63–S71. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588411003765>.
- Debus, E.S. et al., 2010. Abdominelle Aortenaneurysmen. *Gefäßchirurgie*, 15(3), pp.154–168. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00772-009-0755-4>.
- Debus, E.S. et al., 2013. Therapie des abdominalen Aortenaneurysmas. *Der Internist*, 54(5), pp.543–551. Available at: <http://dx.doi.org/10.1007/s00108-012-3218-z>.
- Debus, E.S., Gross-Fengels, W. & Kölbel, T., 2012. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. In E. S. Debus & W. Gross-Fengels, eds. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, pp. 97–161. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-01709-4>.
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, 2008. Leitlinien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma. Available at: http://www.gefaesschirurgie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_Aneurysmen_Bauch_Becken_2011.pdf.
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin - Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive G. e. V. (DGG) et al., 2018. S3-Leitlinie - Abdominelles Aortenaneurysma (AAA). *AWMF online*. Available at: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/anmeldung/1/ll/004-014.html> [Accessed December 16, 2017].
- Dias, N.V. et al., 2007. Commentary: “Aneurysm Sac Pressure after EVAR.” *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 34(4), pp.442–443. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588407004133>.
- Dock, W. et al., 1998. Prävalenz des abdominalen Aortenaneurysmas: Eine sonographische Screeningstudie. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*, 168(4), pp.356–360. Available at: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2007-1015142>.
- Dubost, C., Allary, M. & Oeconomos, N., 1952. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *A.M.A. Archives of Surgery*, 64(3), pp.405–408. Available at: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.1952.01260010419018>.
- Dudeck, O., 2013. Endoleaks – wann behandeln? *Der Radiologe*, 53(6), pp.526–

530. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23681512>.
- Eberhardt, K.M. et al., 2014. Treatment of Type I Endoleaks Using Transcatheter Embolization With Onyx. *Journal of Endovascular Therapy*, 21(1), pp.162–171. Available at: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1583/13-4349MR2.1>.
- Erbel, R. et al., 2015a. Kommentar zur 2014-Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie von Aortenerkrankungen. *Kardiologie*, 9(5), pp.348–353.
- Erbel, R. et al., 2015b. *Pocket-Leitlinie: Aortenerkrankungen (Version 2014)* 1st ed., Grünwald: BÖRM BRUCKMEIER. Available at: http://leitlinien.dgk.org/files/2015_PLL_Aortenerkrankungen1.pdf.
- Faries, P.L. et al., 2003. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *Journal of Vascular Surgery*, 37(6), pp.1155–1161. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521403000843>.
- Gandhi, R.T. et al., 2016. Management of Type II Endoleaks. *Endovascular Today*, 15(4), pp.42–48. Available at: <http://evtoday.com/2016/04/management-of-type-ii-endoleaks/>.
- Gilling-Smith, G. et al., 1999. Endotension After Endovascular Aneurysm Repair: Definition, Classification, and Strategies for Surveillance and Intervention. *Journal of Endovascular Surgery*, 6(4), pp.305–307. Available at: <http://jevtonline.org/doi/abs/10.1583/1074-6218%281999%29006%3C0305%3AEAEARD%3E2.0.CO%3B2>.
- Gollackner, B. et al., 2006. Zeitschrift für Gefäßmedizin 2006. , 3(1), pp.4–8. Available at: <http://www.kup.at/journals/summary/5704.html>.
- Greiner, A., Grommes, J. & Jacobs, M.J., 2013. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Deutsches Arzteblatt international*, 110(8), pp.119–25. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3594708&tool=pmc-entrez&rendertype=abstract%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23505399%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC3594708>.
- Gross-Fengels, W. et al., 2013. Die interventionelle/endovaskuläre Therapie des infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas. *Der Radiologe*, 53(6), pp.503–512. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00117-012-2451-8>.
- Gschwendtner, M., 2014. Endovaskuläre Therapie der abdominellen Aorta. *Wiener klinisches Magazin*, 17(1), pp.10–21. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00740-013-0169-5>.
- Hahne, J.D., 2010. *Endovaskuläre interventionell radiologische Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas: Langzeitergebnisse unter Berücksichtigung von Aneurysmavolumen, Endoleakprävalenz und Stentgraft*. Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Available at: <http://ediss.sub.uni-hamburg.de/volltexte/2010/4769/pdf/Dissertationsschrift.pdf>.
- Harris, P.L. et al., 2000. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *Journal of Vascular Surgery*, 32(4), pp.739–749.
- Haverich, A. & Wilhelmi, M., 2010. Kardiovaskuläres "tissue engineering". In *Herzchirurgie: Die Eingriffe am Herzen und den herznahen Gefäßen*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, pp. 117–121. Available at: http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-79713-5_6.

- Helmberger, T., 2013. EVAR – Der neue Standard. *Der Radiologe*, 53(6), pp.494–494. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00117-012-2449-2>.
- Henrikson, O., Roos, H. & Falkenberg, M., 2011. Ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx) to seal type 1 endoleak. A new technique. *Vascular*, 19(2), pp.77–81. Available at: <http://link.springer.com/10.2165/00128415-201013230-00070>.
- Hinnen, J.W.W. et al., 2007. Aneurysm Sac Pressure after EVAR: The Role of Endoleak. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 34(4), pp.432–441. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588407003991> [Accessed January 23, 2016].
- Huber, E.V.F. & Beise, U., 2015. Abdominales Aortenaneurysma. , pp.1–5.
- Jan, M.F. & Mewissen, M.W., 2015. Type II Endoleak Following Endovascular Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm: Innovative Transgraft Approach to Contemporary Management. *Journal of Patient-Centered Research and Reviews*, 2(3), pp.118–126. Available at: <http://digitalrepository.aurorahealthcare.org/jpcrr%5Cnhttp://digitalrepository.aurorahealthcare.org/jpcrr/vol2/iss3/6>.
- Jones, J.E. et al., 2007. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *Journal of Vascular Surgery*, 46(1), pp.1–8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17543489>.
- Jordan, W.D. et al., 2014. EndoAnchor Treatment of Type Ia Endoleaks After Endovascular Infrarenal Aortic Aneurysm Repair. *Journal of Vascular Surgery*, 60(6), pp.1714–1715. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521414018096>.
- JOTEC GmbH, 2017. E-tegra® Stentgraft System. Available at: <https://www.jotec.com/de/produkte/abdominelle-stentgrafts/e-tegra.html> [Accessed April 4, 2017].
- Köbel, T. & Debus, S., 2011. Komplikationen nach endovaskulärer Aneurysmabehandlung (EVAR). In pp. 59–68. Available at: http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-11719-0_8.
- Lederle, F.A., 2009. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*, 302(14), p.1535. Available at: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2009.1426>.
- Lederle, F.A., 2000. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program. *Archives of Internal Medicine*, 160(10), p.1425. Available at: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.160.10.1425>.
- Maldonado, T.S. et al., 2003. Initial successful management of type I endoleak after endovascular aortic aneurysm repair with n-butyl cyanoacrylate adhesive. *Journal of vascular surgery*, 38(4), pp.664–70. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14560210>.
- Mansueto, G. et al., 2005. Treatment of Type II Endoleaks After Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Transcaval Approach. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 28(5), pp.641–645. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00270-004-0328-6>.
- Manunga, J.M. et al., 2017. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Annals*

- of vascular surgery, 39, pp.40–47. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27531083>.
- van Marrewijk, C. et al., 2002. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *Journal of vascular surgery*, 35(3), pp.461–73. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11877693>.
- Medtronic, 2018. Aortic Stent Grafts - Heli-FX EndoAnchor | Medtronic. Available at: <http://global.medtronic.com/xg-en/healthcare-professionals/products/cardiovascular/aortic-stent-grafts/heli-fx-endoanchor.html> [Accessed January 4, 2018].
- Medtronic, 2017. Aptus Heli-FX EndoAnchor System Product Details | Aortic Therapies. Available at: <http://www.aortic.medtronicendovascular.com/international/aptus/heli-fx/product-details/index.htm> [Accessed April 4, 2017].
- Medtronic, 2016. Aptus Heli-FX EndoAnchor System Product Details | Aortic Therapies. Available at: <http://www.aortic.medtronicendovascular.com/us/aptus/heli-fx/product-details/index.htm> [Accessed January 4, 2018].
- Mehta, M. et al., 2010. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*, 52(6), pp.1442–1448. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2010.06.110>.
- Meißner, T., 2012. Einsteins Aneurysma war nicht relativ. *CME*, 9(10), pp.40–41. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s11298-012-0298-y>.
- Moll, F.L. et al., 2011. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 41, pp.S1–S58. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588410005605>.
- Moll, R. et al., 2005. CT-gesteuerte Thrombininjektion zur Behandlung des Typ-II-Endoleaks nach endovaskulärer Aneurysmatherapie. *Gefässchirurgie*, 10(6), pp.428–432. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s00772-005-0431-2>.
- Muhm, M. et al., 1994. Emergency management of ruptured/dissecting aortic aneurysm-diagnosis and therapeutic strategies. *Wiener klinische Wochenschrift*, 106(20), pp.640–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7810145>.
- Mujagic, E. et al., 2013. Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas 2013 - Stent oder offene Operation? *Swiss Med Forum*, 13(35), pp.678–682.
- Müller-Wille, R. et al., 2015. CT features of early type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms help predict aneurysm sac enlargement. *Radiology*, 274(3), pp.906–16. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25380455>.
- Müller-Wille, R. et al., 2014. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular aortic aneurysm repair using amplatzer vascular plug type 4. *CardioVascular and Interventional Radiology*, 37(4), pp.928–934.
- Müller-Wille, R. et al., 2013. Transarterial embolization of type II endoleaks after EVAR: The role of ethylene vinyl alcohol copolymer (Onyx). *CardioVascular and Interventional Radiology*, 36(5), pp.1288–1295.
- Müller-Wille, R. & Wohlgemuth, W., 2015. Endoleaks nach endovaskulärer Aneurysmreparatur der abdominalen Aorta – ein Update. *Interventionelle Radiologie Scan*, 3(3), pp.247–264. Available at: <http://www.thieme->

- connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0034-1392582.
- Nevala, T. et al., 2010. Type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: effectiveness of embolization. *Cardiovascular and interventional radiology*, 33(2), pp.278–84. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19688365>.
- Nordon, I.M. et al., 2011. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Nature Reviews Cardiology*, 8(2), pp.92–102. Available at: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nrcardio.2010.180>.
- Nowygrod, R. et al., 2006. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. *Journal of Vascular Surgery*, 43(2), pp.205–216. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521405019087>.
- Parodi, J.C., Palmaz, J.C. & Barone, H.D., 1991. Transfemoral Intraluminal Graft Implantation for Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of Vascular Surgery*, 5(6), pp.491–499. Available at: <http://dx.doi.org/10.1007/BF02015271>.
- Pitton, M.B. et al., 2003. Einfluss von Typ-II-Endoleaks auf die Größenänderung und Hämodynamik experimenteller Aortenaneurysmen nach endovaskulärer Therapie. *RöFo: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin*, 175(12), pp.1682–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14661140>.
- Pitton, M.B. et al., 2005. Klassifikation und Therapie von Endoleaks nach endovaskulärer Behandlung von abdominellen Aortenaneurysmen. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*, 177(1), pp.24–34. Available at: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2004-813808>.
- Prance, S. et al., 1999. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Selecting Patients for Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 17(2), pp.129–132. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1078588498907183>.
- Resta, E.C. et al., 2013. Non-contrast MR imaging for detecting endoleak after abdominal endovascular aortic repair. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 29(1), pp.229–235. Available at: <http://link.springer.com/10.1007/s10554-012-0060-2>.
- Rial, R. et al., 2004. Treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Translumbar puncture and injection of thrombin into the aneurysm sac. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 27(3), pp.333–335.
- Rieß, H.C. et al., 2014. Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas. *Zeitschrift für Gefäßmedizin*, 11(4), pp.6–13. Available at: <http://www.kup.at/kup/pdf/12451.pdf>.
- Sakalihasan, N., Limet, R. & Defawe, O., 2005. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet*, 365(9470), pp.1577–1589. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673605664598>.
- Schafer, P.W. & Hardin, C.A., 1952. The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologous graft replacement of vital vessel segments. *Surgery*, 31(2), pp.186–199. Available at: [http://www.surgjournal.com/article/0039-6060\(52\)90151-7/abstract](http://www.surgjournal.com/article/0039-6060(52)90151-7/abstract).
- Schermerhorn, M.L. et al., 2008. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *The New England journal of medicine*, 358(5), pp.464–74. Available at: <http://content.nejm.org/cgi/reprint/358/5/464.pdf%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/o>

- vidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed8&NEWS=N&AN=2008058352.
- Schlösser, F.J. V et al., 2009. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 37(1), pp.15–22. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19008129>.
- Sheehan, M.K. et al., 2004. Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *Journal of Vascular Surgery*, 40(3), pp.430–434. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521404008456>.
- Sidloff, D.A. et al., 2014. Editor's Choice? Type II Endoleak: Conservative Management Is a Safe Strategy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 48(4), pp.391–399. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.06.035>.
- Sidloff, D.A. et al., 2013. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *British Journal of Surgery*, 100(10), pp.1262–1270. Available at: <http://doi.wiley.com/10.1002/bjs.9181> [Accessed June 12, 2017].
- Siemens Healthcare GmbH, 2012. ACUSON S2000 Ultrasound System. *Ultrasound*, pp.1–14. Available at: https://static.healthcare.siemens.com/siemens_hwem-hwem_ssxa_websites-context-root/wcm/idc/groups/public/@global/@imaging/@ultrasound/documents/download/mdaw/ndax/~edisp/s2000_transducer_2013-00301529.pdf [Accessed October 12, 2017].
- Siemens Healthcare GmbH, 2017. Artis Zee. Available at: <https://www.healthcare.siemens.com/angio/artis-interventional-angiography-systems/artis-zee/technical-details> [Accessed January 1, 2017].
- Siemens Healthcare GmbH, 2016. Siemens SOMATOM Definition AS 64. , p.46. Available at: https://static.healthcare.siemens.com/siemens_hwem-hwem_ssxa_websites-context-root/wcm/idc/groups/public/@global/@imaging/@ct/documents/download/mdaw/mtm1/~edisp/ct_somatom_definition_as_brochure-00032845.pdf [Accessed August 31, 2017].
- Silverberg, D. et al., 2006. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *Journal of vascular surgery*, 44(3), pp.453–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16950415>.
- Stather, P.W. et al., 2013. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *British Journal of Surgery*, 100(7), pp.863–872. Available at: <http://doi.wiley.com/10.1002/bjs.9101>.
- Stavropoulos, S.W. et al., 2009. Type 2 Endoleak Embolization Comparison: Translumbar Embolization versus Modified Transarterial Embolization. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 20(10), pp.1299–1302. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2009.07.003>.
- Steinmetz, E. et al., 2004. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *Journal of vascular surgery*, 39(2), pp.306–13. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14743129>.
- Stöbe, J.M., 2016. *Perioperative Komplikationen beim infrarenalen abdominalen Aortenaneurysma*. Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin. Available at: <http://www.diss.fu->

- berlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDISS_derivate_000000018947/diss_AAA_j_m_stoebe.pdf.
- Toya, N. et al., 2008. Endotension following endovascular aneurysm repair. *Vascular medicine (London, England)*, 13(4), pp.305–11. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18940907>.
- United Kingdom EVAR Trial Investigators et al., 2010. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England journal of medicine*, 362(20), pp.1863–71. Available at: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0909305>.
- Valenti, D. & Golzarian, J., 2006. Endoleak: Definition, Diagnosis, and Management. In *Vascular Embolotherapy*. Berlin/Heidelberg: Springer-Verlag, pp. 235–251. Available at: http://link.springer.com/10.1007/3-540-33256-1_19.
- Vascutek, 2017. Anaconda AAA Stent Graft System. Available at: <http://www.vascutek.com/products/anaconda-aaa-stent-graft-system> [Accessed April 4, 2017].
- Veith, F.J. et al., 2002. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *Journal of Vascular Surgery*, 35(5), pp.1029–1035. Available at: <http://dx.doi.org/10.1067/mva.2002.123095>.
- Volodos, N.L. et al., 1991. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *VASA. Supplementum*, 33, pp.93–5. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1788781>.
- Walker, T.G. et al., 2016. Clinical Practice Guidelines for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and Endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 21(11), pp.1632–1655. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2010.07.008>.
- Ward, T.J. et al., 2013. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *Journal of vascular and interventional radiology: JVIR*, 24(1), pp.49–55. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2012.09.022>.
- White, G.H., Yu, W. & May, J., 1996. “Endoleak”—A Proposed New Terminology to Describe Incomplete Aneurysm Exclusion by an Endoluminal Graft. *Journal of Endovascular Surgery*, 3(1), pp.124–125. Available at: <http://jevtonline.org/doi/abs/10.1583/1074-6218%281996%29003%3C0124b%3A%3E2.0.CO%3B2>.
- White, S. & Stavropoulos, S., 2009. Management of Endoleaks following Endovascular Aneurysm Repair. *Seminars in Interventional Radiology*, 26(1), pp.033–038. Available at: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1208381>.
- Wyss, T.R. et al., 2010. Rate and Predictability of Graft Rupture After Endovascular and Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Annals of Surgery*, 252(5), pp.805–812. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21037436>.
- Ziehm Imaging GmbH, 2016. Ziehm Vision RFD Hybrid. , p.13. Available at: https://www.ziehm.com/uploads/media/DE_Ziehm_Vision_R-

RFD_Broschuere_2016-06-20_05.pdf [Accessed November 11, 2017].

10 Danksagung

Herrn Professor Dr. med. Walter Gross-Fengels, Chefarzt der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie des Asklepios Klinikums Harburg, danke ich als meinem Mentor für die Überlassung des Themas sowie die Möglichkeit dieses zu bearbeiten. Für zahlreiche konstruktive Hinweise und Anmerkungen gilt ihm mein besonderer Dank.

Herrn Kai-Uwe Wagenhofer, Leitender Oberarzt in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie des Asklepios Klinikums Harburg, danke ich für die theoretische und praktische Einführung in die Verfahren der digitalen Subtraktionsangiografie und der interventionellen Radiologie.

Herrn PD Dr. med. Hartmut-Peter Burmeister, Oberarzt der Neuroradiologie in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie des Asklepios Klinikums Harburg, danke ich für seine sachlichen Hinweise und Kritiken beim Abfassen dieser Arbeit.

Bedanken möchte ich mich bei meiner Familie und insbesondere bei meinen Eltern für die ermutigende Begleitung, dieses Vorhaben erfolgreich zu vollenden.

Zuletzt danke ich meiner Freundin für ihre Geduld und ihr Verständnis insbesondere während der letzten Monate vor Fertigstellung der Promotion.

11 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Oliver Natho
Geburtsdatum: 10.10.1985
Geburtsort: Berlin
Nationalität: deutsch
Familienstand: ledig

Ausbildung

Seit 11/2014:

Assistenzarzt in Weiterbildung in der Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie, Asklepios Klinikum Harburg, Hamburg

11/2013 – 8/2014:

Assistenzarzt in Weiterbildung in der GeRN - Gesellschaft für Radiologie und Nuklearmedizin Aurich - Radiologische Praxis Emden, Ostfriesland.

März 2013:

Diplomarbeit: „Wertigkeit der Röntgenaufnahme in Expiration zum Nachweis eines Pneumothorax“, Betreuer: PD Dr. med. Kivelitz, Asklepios Klinik St. Georg

09/2009 – 6/2013:

Klinischer Abschnitt des Medizinstudiums an der Semmelweis Universität zu Budapest Medizinische Fakultät Asklepios Campus Hamburg, 2. Ärztliche Prüfung

10/2007 – 8/2009:

Medizinische Fakultät der Semmelweis Universität zu Budapest, 1. Ärztliche Prüfung

10/2006 – 5/2007:

Vorbereitungsjahr auf das Medizinstudium, McDaniel College, Budapest

8/2002 – 7/2003:

High School Year in Birchwood, Wisconsin, USA

2/2002 – 6/2006:

Gymnasium Ulricianum, Aurich, Niedersachsen; Allgemeinen Hochschulreife

1992 – 1/2002:

Grundschule Bergholz-Rehbrücke; Gymnasium Am Wolkenberg, Michendorf, Land Brandenburg

12 Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: