

**EVAR Implantation bei infrarenalem Aortenaneurysma mittels
Zenith Flex AAA Endovascular Graft**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

Bonn

Nicole Esteves Marques

aus Siegburg

2017

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Kai E. Wilhelm
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Armin Welz

Tag der Mündlichen Prüfung: 26.04.2017

Aus der Radiologischen Klinik
Direktor: Prof. Dr. med. Hans H. Schild

„HEUREKA“

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|-----------|---|-----------|
| | Abkürzungsverzeichnis | 6 |
| 1. | Einleitung | 7 |
| 1.1 | Abdominelles Bauchaortenaneurysma | 7 |
| 1.2 | Epidemiologie, Ätiologie und Diagnostik | 7 |
| 1.3 | Therapie-Indikation und Verfahren | 8 |
| 1.4 | Endoleaks-Komplikationen bei EVAR | 10 |
| 1.4.1 | Typ-I-Endoleak | 10 |
| 1.4.2 | Typ-II-Endoleak | 11 |
| 1.4.3 | Typ-III-Endoleak | 11 |
| 1.4.4 | Typ-IV-Endoleak | 11 |
| 2. | Material und Methoden | 13 |
| 2.1 | Patientenerfassung und Datenerhebung | 13 |
| 2.2 | Technisches Vorgehen | 15 |
| 2.3 | Statistik | 16 |
| 3. | Ergebnisse | 17 |
| 3.1 | Technische Ergebnisse | 17 |
| 3.2 | Endoleaks und Re-Interventionen | 18 |
| 3.3 | Follow-Up und Größenverlauf | 21 |
| 3.4 | Weitere Komplikationen | 23 |
| 4. | Diskussion | 25 |
| 4.1 | Vergleich des operativen Verfahrens vs. EVAR | 25 |
| 4.2 | Prothesentyp und Entwicklung der Aneurysmagröße | 25 |
| 4.3 | Auftreten von Endoleaks und Re-Interventionen | 26 |
| 4.4 | Limitationen und Ausblick | 27 |
| 5. | Zusammenfassung | 28 |
| 6. | Literaturverzeichnis | 29 |
| 7. | Danksagung | 34 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------|--|
| AAA | Abdominelles Aortenaneurysma |
| AD | Axialer Diameter |
| CT | Computertomographie |
| DSA | Digitale Subtraktions-Angiographie |
| EVAR | Endovascular Aneurysm Repair |
| IE | Internationale Einheit |
| i. v. | intravenös |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| TPEG | transluminal platzierter endo-vaskulärer Graft (=EVAR) |

1. Einleitung

1.1 Abdominelles Bauchaortenaneurysma

Ein Aneurysma ist eine permanente Erweiterung des Querschnittes von Blutgefäßen in Folge angeborener oder erworbener Wandveränderungen. Abhängig vom betroffenen Aortenabschnitt unterscheidet man zwischen thorakalen und abdominalen Aortenaneurysmen. Letztere werden unterteilt in suprarenale und infrarenale Aneurysmen. Bei den in dieser Dissertation behandelten Aneurysmen handelt es sich um infrarenale Aneurysmen, die in ihrer Erscheinungsform als sack- bzw. spindelförmige Erweiterung der gesamten Arterienwand, als Aneurysma verum, klassifiziert werden können (Pitton et al., 2005; Schmidt, 2006).

1.2 Epidemiologie, Ätiologie und Diagnostik

Die Erweiterung der infrarenalen Aorta auf einen Querdurchmesser von mindestens 3,0 cm wird als Aortenaneurysma definiert. Mit einer Inzidenz von 0,3-2,8 % findet sich beim über 65-jährigen Mann ein infrarenales Aortenaneurysma. Männer sind mit 6:1 gegenüber Frauen häufiger betroffen (Eckstein et al., 2009; Makrygiannis et al., 2014; Pfeiffer und Sandmann, 2003). Die Inzidenz wird mit ca. 40 Erkrankungen/100.000 Einwohner/Jahr angegeben (Ernst, 1993). Ab einem Durchmesser von 5,0 cm sollte eine Ausschaltung des Aneurysmas erfolgen (Moll et al., 2011). Welche Therapie im Einzelfall eingesetzt wird, hängt in erster Linie von der Komorbidität des Patienten und der anatomischen Morphologie des Aneurysmas ab (Mousa et al., 2013). Abdominale Aneurysmen werden klinisch in supra-, juxta- und infrarenale Aneurysmen unterteilt, wobei letztere mit 95 % am häufigsten zu beobachten sind (Ernst, 1993). Entscheidend für die Unterteilung ist hierbei der Abgang der Nierenarterien. 95 % der abdominalen Aortenaneurysmen (AAA) sind durch unspezifische, degenerative Veränderungen der Arterienwand verursacht (Ernst, 1993; Sakalihan et al., 2005). In seltenen Fällen können spezifische Ursachen wie Traumen, Infektionen (z. B. rheumatisches Fieber, Syphilis, Lyme Borreliose), akute Entzündungen und Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan Syndrom) ein AAA verursachen. Die Brisanz aortaler Aneurysmen liegt in ihrer potentiell tödlichen Rupturgefahr (Pupka et al., 2006). Diese steigt mit zunehmendem Querdurchmesser des Aneurysmas, da analog zum La-Place-Gesetz die Wand-

spannung der Gefäßwand proportional zum Gefäßradius zunimmt (Pitton et al., 2003). Bezüglich der Diagnostik ist in erster Linie die körperliche Untersuchung als Basisdiagnostik zu nennen. Hierbei kann man eventuell schon durch die Bauchdecke pulsierende Resistenzen tasten (Pfeiffer und Sandmann 2003; Sakalihan et al., 2005). Als apparative Diagnostik können sich die Abdomensonographie, die Computertomographie (CT) oder bei Kontraindikation eine Magnetresonanztomographie (MRT) anschließen (Eckstein et al., 2009; Pfeiffer und Sandmann, 2003; Sakalihan et al., 2005).

1.3 Therapie: Indikation und Verfahren

Unbehandelt führt eine Zunahme des axialen Diameters von über 5 cm zu einer Steigerung des Rupturrisikos um 10 % / Jahr (Nypaver et al., 1993). Grundsätzlich wird zwischen einem konservativen Vorgehen, einem offen operativen Verfahren, sowie einer endovaskulären Aneurysmaausschaltung unterschieden. Das konservative Vorgehen ist bei einem asymptomatischen Bauchaortenaneurysma mit einem Durchmesser von weniger als 5 cm zu vertreten (Brown et al., 2003; Powell et al., 2001). Im Intervall von 3-12 Monaten sollten klinische Untersuchung sowie Ultraschallkontrollen und ggf. eine Optimierung der antihypertensiven Therapie erfolgen. Bei der konventionellen Operationsmethode wird eine Prothese an die Stelle des Aneurysmas implantiert (Inlay-Technik), welche die beiden gesunden Endstücke der Aorta wieder miteinander verbindet. Die Behandlungsergebnisse zeigen bei dieser Operationsmethode eine perioperative Sterblichkeit zwischen 0,6-5,8 % (Pfeiffer und Sandmann, 2003), wobei Prinssen et al. in einer großen Metaanalyse eine durchschnittliche Letalität von 4,6 % beschreiben (Prinssen et al., 2004). Bei der endovaskulären Aneurysmaausschaltung wird über die Leistengefäße mithilfe eines Führungsdrahtes eine Stentprothese bis in das Aneurysma vorgeschoben. Bei diesen Prothesen handelt es sich üblicherweise um Bifurkationsprothesen. Im Aufbau handelt es sich um Y-förmige Prothesen, welche als gecoverte Stentgrafts, bestehend aus einem Hauptmodul und einem gesonderten kontralateralen Schenkel, implantiert werden (Blum et al., 2001; Blum et al., 1997). Die Stentgrafts sind dabei selbstexpandierend, d.h. es wird keine ballongestützte Entfaltung benötigt. Der Aneurysmasack bleibt zwar bestehen, aber das Aneurysma wird von innen ausgeschaltet (siehe Abb. 1).

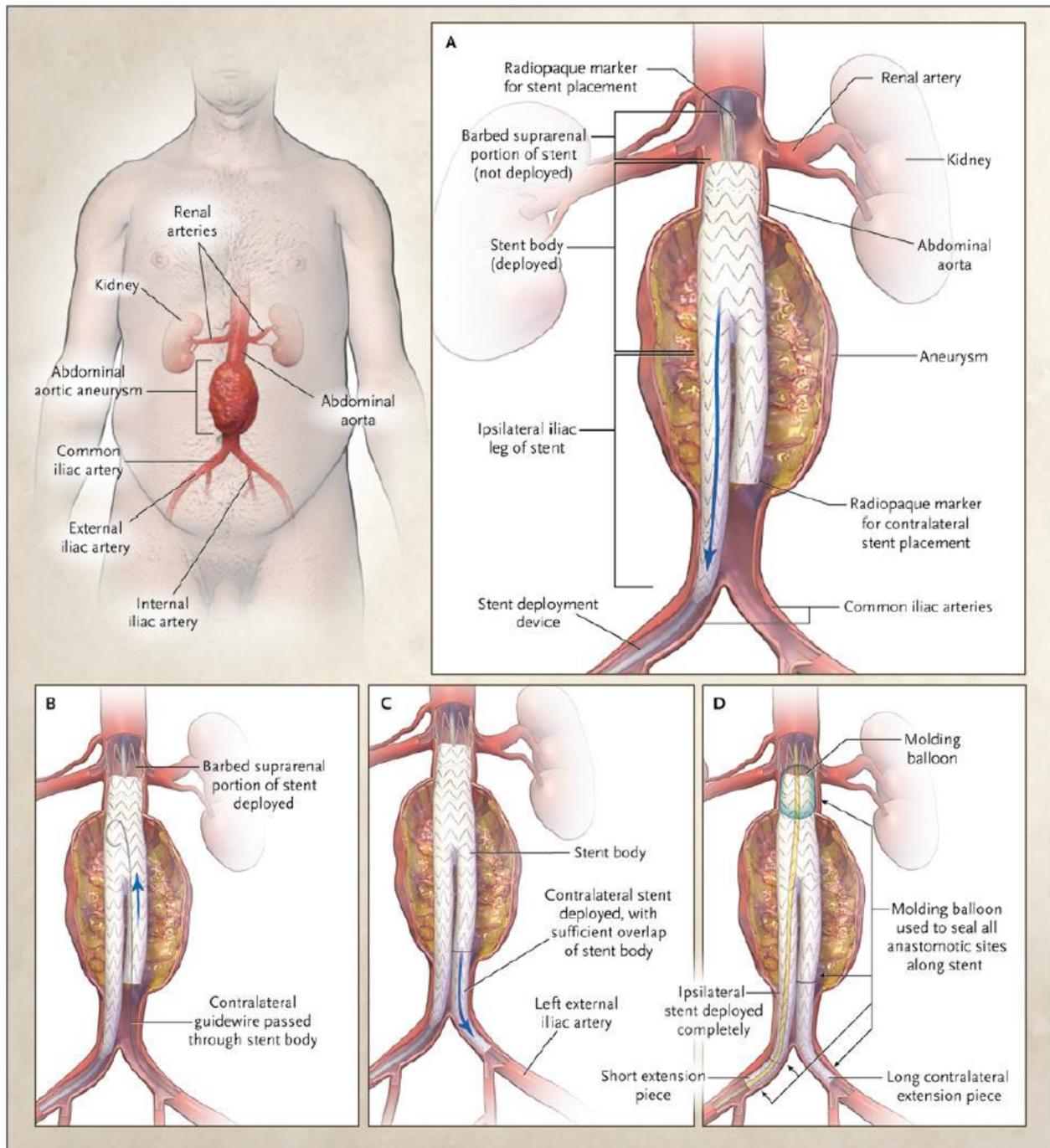


Abbildung 1: Schemazeichnung zur Stentimplantation bei Vorliegen eines typischen infrarenalen AAA. Bei normalkalibriger infrarenaler Aorta ist der Befund für eine endovaskuläre Aortenprothese geeignet, mit suffizienter proximaler Verankerungszone. Das Aneurysma endet oberhalb der Aortenbifurkation.. In Abb. A ist schematisch eine endovaskulären Aneurysmaausschaltung dargestellt. Die über die rechtsseitige Femoralarterie eingebrachte Stentprothese wurde mit dem Hauptkörper infrarenal unmittelbar unterhalb der Nierenarterienabgänge regelrecht positioniert. Der rechtsseitig iliakale Prothesenschenkel ragt bereits in die *A. iliaca communis*. Linksseitig zeigt sich ein noch im Aneurysmasack befindliches kontralaterales Andockbeinchen. Die Abb. B zeigt die kontralaterale Graftverlängerung durch eine retrograde Sondierung des linksseitigen iliakalen Prothesenschenkels mittels Führungsdraht. Wie in Abb. C dargestellt, wurde über den Führungsdraht das linksseitig iliakale Andockbeinchen implantiert und bis in den Bereich der *A. iliaca communis* positioniert. Der Eingang zur *A. iliaca interna* ist frei. Abb. D zeigt nun die regelrechte Stentprothesenposition mit vollständiger Ausschaltung des AAA. (Greenhalgh und Powell, 2008).

Die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung stellt seit einigen Jahren ebenfalls ein Standardverfahren zur Behandlung des AAA dar (Pitton et al., 2003). Mit dieser Methode gelingt es eine Aneurysmaruptur, bei entsprechend niedriger perioperativer Letalität, zu verhindern (Tadros et al., 2014). Derzeit gibt es nur wenige mittel- und langfristige Verlaufsbeobachtungen nach interventionell versorgten AAA. Darüber hinaus wird in der Literatur diskutiert ob eine vorsorgliche endovaskuläre Ausschaltung der Lumbalarterien mittels Embolisation zu einer Reduktion der Endoleaks führt (Pitton et al., 2009).

1.4 Endoleaks-Komplikation bei EVAR

Der Erfolg der EVAR beruht auf dem Gelingen der Isolation des Aneurysmasackes vom systemischen Blutfluss und -druck. Als häufigste Komplikation nach endovaskulärer Stentversorgung ist das Endoleak als persistierende, postinterventionelle Perfusion des Aneurysmasackes definiert (Pitton et al., 2005; White et al., 1997). Nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens unterteilt man Endoleaks in primäre und sekundäre Endoleaks. Beim primären Endoleak erfolgt der Nachweis intraprozedural beziehungsweise innerhalb der ersten 30 Tage nach Intervention. Zu einem späteren Zeitpunkt auftretende Endoleaks werden zum sekundären Typ gezählt. Die Inzidenz der Endoleaks variiert in der Literatur zwischen 10-50 % (Pitton et al., 2005). Die Gruppe der Endoleaks stellt in Bezug auf den arteriellen Zufluss, das Risiko für den Behandlungserfolg und die therapeutische Konsequenz eine heterogene Gruppe dar. Es hat sich die 1998 von White et al. eingeführte Klassifikation etabliert (siehe Abb. 2) (White et al., 1997).

1.4.1 Typ-I-Endoleak

Diese Perigrafterleckagen weisen eine Inzidenz von periinterventionell (< 30 Tage) 4,5 % und langfristig 6,7 % auf (Pitton et al., 2005). Sie entstehen infolge proximaler (Ia) oder distaler (Ib) Insuffizienz der vasalen Prothesenadaptation mit konsekutiver Kommunikation des Aneurysmas und dem systemischen Hochdruckkreislauf. Typ-I-Endoleaks kommen insbesondere bei Patienten mit ausgeprägten Thrombus- oder Kalkformationen im Adaptationsareal sowie komplexen Gefäßpathologien vor. Auch sekundär infolge von Remodeling-Prozessen können diese, nach initial suffizienter Isolation des Aneurysmas, auftreten und den Therapieerfolg gefährden. Aufgrund der direkten Verbindung zum aortalen Hochdrucksystem ist eine frühe Intervention indiziert (AbuRahma et al., 2016).

1.4.2 Typ-II-Endoleak

Ursächlich ist ein retrograder Blutfluss in das Aneurysma über aortale Gefäßkollateralen der *A. mesenterica inferior* (Typ IIa) oder der *Aa. lumbales* (Typ IIb). Es besteht weder direkter Kontakt zur Gefäßprothese noch zum aortalen Hochdrucksystem. Aufgrund der Beobachtung, dass Typ-II-Endoleckagen häufiger einem benignen Verlauf mit der Chance einer spontanen Regression unterliegen, ist eine abwartende Haltung mit engmaschigen Kontrollen häufig gerechtfertigt (Go et al., 2008). Bei Indikation zur Intervention sind die transarterielle oder translumbale Embolisation aller efferenten und afferenten Kollateralen durch *Coiling* (Edelstahl-/Platin-Coils) oder Agenzien (N-Butyl Cyanoacrylat) sowie eine Direktpunktion des Aneurysmasackes mit Perfusion und Coilapplikation gebräuchlich (Pitton et al., 2005).

1.4.3 Typ-III-Endoleak

Typ-III-Endoleaks haben eine Inzidenz von etwa 4 % im langfristigen Follow-Up. Sie sind Folge primärer Produktionsmängel, inadäquater Adaptation einzelner Module oder sekundärer Materialinsuffizienz, z. B. bei mechanischen Belastungen unter progredientem *Kinking*. Hier entsteht eine direkte Kommunikation zwischen Aneurysma und systemischem Hochdruckkreislauf (Pitton et al., 2005). Das Risiko einer rasch progredienten Aneurysmadimension bedingt die Notwendigkeit einer unmittelbaren Revision.

1.4.4 Typ-IV-Endoleak

Es handelt sich hierbei um Leckagen infolge einer porösen Prothesenwand. Eine Notwendigkeit zur Intervention besteht meist nicht, da diese mit Erreichen der physiologischen Koagulation spontan sistieren (Bashir et al., 2009).

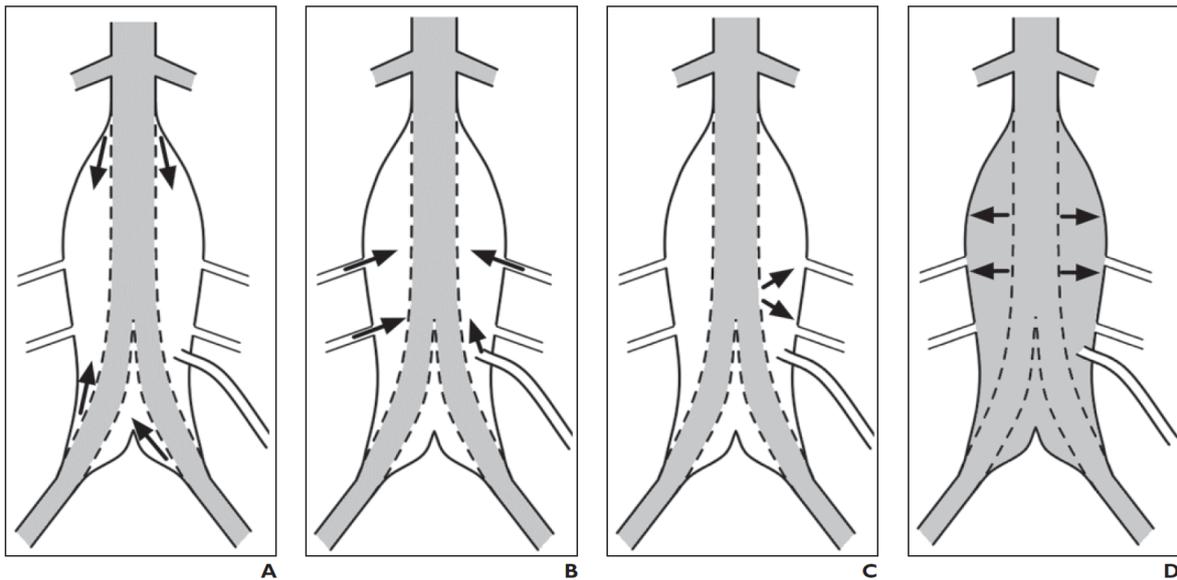


Abbildung 2: Endoleak Klassifikation; (A) zeigt eine Typ I Leckage an der proximalen (Ia) oder distalen (Ib) Verankerungsstelle der Prothese. In (B) ist ein Typ II Endoleak dargestellt, bei dem es zu einer Seitenastleckage aus der *A. mesenterica inferior* oder den *Aa. lumbales* kommt. Typ III Leckagen, wie in (C), entstehen durch eine Einblutung in den Aneurysmasack aus dem Bereich der Andockstellen (IIIa) oder aufgrund von Prothesendefekten (IIIb). Beim Endoleak Typ IV handelt es sich um passagere Leckagen aus dem porösen Polyesterarmel. Diese sind in (D) dargestellt (Bashir et al., 2009).

2. Material und Methoden

2.1 Patientenerfassung und Datenerhebung

Die vorliegende retrospektive Analyse beschreibt die Erfahrung der Universitätsklinik Bonn mit suprarenal verankerten Stentprothesen des Typ Zenith flex AAA (Cook Medical) bei infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmen (siehe Abb. 3).

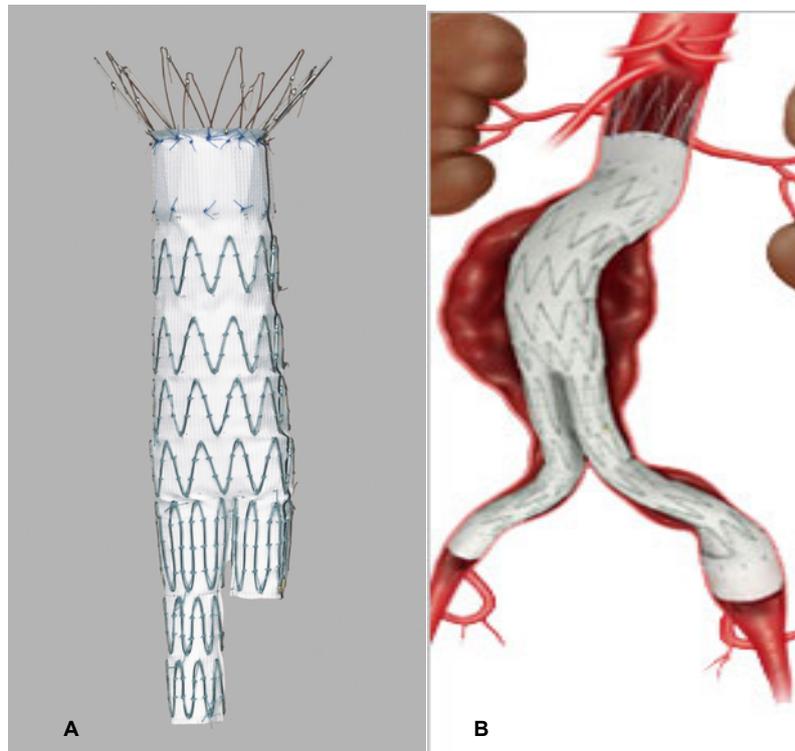


Abbildung 3: Zenith Flex[®] AAA Endovascular Graft Bifurcated Main Body Graft
Diese Abbildung zeigt eine Makroaufnahme der suprarenal zu verankernden Stentprothese. Oberhalb des Goretex ummantelten Stentgrafts befinden sich Z-förmig angebrachte Fixierungshäkchen die eine suprarenale Fixierung oberhalb des Aneurysmasackes in der normalkalibrigen, nicht aneurysmatisch aufgeweiteten Aorta ermöglichen, siehe (A). In (B) ist schematisch eine endovaskuläre Ausschaltung eines sackförmigen Aortenaneurysmas mit regelrecht positionierter infrarenaler Stentprothese dargestellt. Korrelierend zur Makroaufnahme wurden bei dem verwendeten Stentprothesentyp die Z-förmigen Metallstreben des unbeschichteten Prothesenteils oberhalb der Nierenarterien zur Fixierung positioniert (Cook medical, 2015).

Ziel der Analyse war die Beurteilung der primär technischen und klinischen Verläufe. Im Vordergrund standen die Analyse des Größenverlaufs der abdominellen

Aortenaneurysmen mittels CT-Kontrolle im axialen Diameter sowie die Analyse möglicher Komplikationen unter besonderer Berücksichtigung des Auftretens von Endoleaks. Im Zeitraum von Dezember 1998 bis Februar 2011 wurden konsekutiv 80 Patienten (4 Frauen, 76 Männer, Alter 72 ± 11 Jahre) mit infrarenalem Aortenaneurysma mittels Cook Zenith-Flex AAA endovaskulär behandelt und nachfolgend prospektiv überwacht. Die Indikation zur EVAR war ein computertomographisch nachgewiesenes AAA mit einem ermittelten Aneurysmadurchmesser von mehr als 5 cm oder Aneurysmen mit einer jährlichen Durchmesserzunahme von mindestens 0,5 cm.

Die Bestimmung des Gefäßdiameter erfolgte anhand der präinterventionell durchgeführten axialen CT-Aufnahmen. Ergänzend wurden zur Interventionsplanung 3D- und multiplane Rekonstruktionen hinzugezogen. Anatomische Voraussetzungen für das endovaskuläre Vorgehen waren ein technisch geeigneter iliakaler und femoraler Zugang, der mit den erforderlichen Einführsystemen kompatibel war. Darüber hinaus war ein nicht aneurysmatisches infrarenales Aortensegment (Hals) proximal zum Aneurysma mit einer Länge von mindestens 15 mm und einem Durchmesser von minimal 18 mm bis maximal 32 mm notwendig. Die proximale Verankerung des Systems erfolgte hierbei in allen Fällen suprarenal. Für die distale Verankerung in der *A. iliaca* wurde ein nicht aneurysmatisches Segment von mindestens 10 mm Länge und 7,5 bis 20 mm Durchmesser benötigt (siehe Abb. 4).

| Struktur | Eigenschaft |
|----------------|---|
| Aneurysmahals | Länge > 15 mm, < 4 mm konisch erweitert im Verlauf Weite < 30 mm Knickwinkel („Kink“) < 60° Keine Wandthromben Keine zirkulär kalzifizierte Wand |
| Beckenarterien | Abknickung < 90° Nur geringe Wandverkalkung Keine langstreckige exzentrische Stenosen <i>A. iliaca communis</i> normale Weite im distalen Abschnitt |
| Aortenabgänge | Bei bds. verschlossener <i>A. iliaca interna</i> sollte auch die <i>A. mesenterica interna</i> verschlossen sein Nierenpolararterie < 2 mm |

Abbildung 4: Aufgezeigt werden die Voraussetzungen für eine endovaskuläre Prothesenimplantation beim AAA (Schmid, 2006). Insbesondere zu beachten sind hierbei die anatomischen Voraussetzungen wie die Länge und Weite des Aneurysmahalses, sowie der Verlauf und Diameter der Beckenarterien.

Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) und gleichzeitig bestehender höhergradiger Beckenarterienstenose wurden periinterventionell mittels PTA behandelt, um den für den Zugangsweg erforderlichen Gefäßdurchmesser zu erzielen. Darüber hinaus galt als Ausschlusskriterium für den in dieser Studie verwendeten Prothesentyp ein hochgradiges Kinking der Beckenarterien oder eine ausgeprägte Angulierung des Aneurysmahalses von mehr als 45 Grad (siehe Abb. 4) (Baum et al., 2003; Cao et al., 2010).

Eine primäre Embolisation der *Aa. lumbales* sowie der *A. mesenterica inferior* zur Vermeidung potenzieller Endoleaks Typ II wurde in unserer Klinik nicht durchgeführt. Das postinterventionelle Behandlungsergebnis wurde innerhalb von 72 h mittels Spiral-Angio-CT überprüft. Die Verlaufsuntersuchungen erfolgten prospektiv im Rahmen routinemäßiger angiologischer bzw. gefäßchirurgischer Kontrolluntersuchungen nach 3, 6, 9 und 12 Monaten, dann in jährlichen Abständen, jeweils ergänzend mittels Spiral-CT (Philips Mx8000 IDT 16 Systems). Die CT-Untersuchungen erfolgten nativ, früh- und spärarteriell nach intravenösem KM-Bolus (Imeron[®], Fa. Bracco). Im Vordergrund der Analyse standen der Größenverlauf des AAA im axialen Diameter (AD), die Detektion möglicher Komplikationen, sowie das Auftreten von Leckagen und deren Therapie.

2.2 Technisches Vorgehen

Die Implantation der Stentgrafts erfolgte in Rückenlagerung und Intubationsnarkose. Initial wurde der Zugang zur *A. femoralis communis* beidseits chirurgisch freigelegt, mit anschließender Anlage einer 7-F-Schleuse, Einbringen eines 5-F-*Pigtail*-Katheters und Darstellung der Nierenarterienabgänge, sowie der Iliakalbifurkation in DSA-Technik. Anschließend erfolgte linksseitig das Einbringen des Prothesenhauptkörpers und Freisetzung des unbeschichteten Anteils kaudal der Nierenarterienabgänge. Zusätzlich konnte die Freisetzung des iliakalen Andockbeinchens erfolgen. Dieses wurde anschließend über den rechtsseitig eingewechselten Katheter sondiert und hiernach die Entfaltung des unbeschichteten Anteils des Prothesenhauptkörpers und des links iliakalen Andockbeinchens. Nachfolgend wurde der rechtsseitige iliakale Prothesenschenkel eingebracht und mit rechtsseitiger Überlappung im Bereich der Iliakalstrombahn implantiert. Im Anschluss erfolgte das Einwechseln des linksseitigen

iliakalschenkels und dessen Freisetzung. Zur Vermeidung primärer Endoleaks erfolgte die Anmodellierung des Stentgrafts proximal, distal und im Bereich der Überlappungsstellen des Prothesenhauptkörpers zu den iliakalen Andockbeinchen mittels Ballonkatheter, Periinterventionell wurden zudem 5000 IE Heparin intravenös appliziert.

Schließlich wurde von der rechten Seite erneut ein *Pigtail*-Katheter zur Durchführung einer Abschluss-Angiographie eingeführt. Hierdurch konnte der richtige Sitz des Stentgrafts sowie die Durchgängigkeit der Nierenarterien überprüft werden. Nach der Entfernung der Drähte und Schleusen erfolgte ein schichtenweiser Wundverschluss.

2.3 Statistik

Die statistische Analyse wurde mit SPSS Version 21.0 und Graph Pad Prism Version 6.0 für Windows durchgeführt. P-Werte $< 0,05$ wurden als statistisch signifikant gewertet.

3. Ergebnisse

3.1 Technische Ergebnisse

Die Baseline-Charakteristika unseres Patientenkollektives sind in Tabelle 1 dargestellt. Die Implantationen wurden in allen Fällen primär erfolgreich und ohne das Auftreten periinterventioneller Komplikationen durchgeführt. Die 30-Tage-Mortalität betrug 0 %. Im gesamten Beobachtungszeitraum gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied im Überleben der Patienten mit oder ohne Endoleak. (siehe Abb. 5)

Tabelle 1: Die hier aufgeführten Baseline-Charakteristika umfassen die Geschlechtsverteilung, sowie die zugrunde liegenden Vorerkrankungen des in die Studie eingeschlossenen Patientenkollektivs.

| | |
|---|----------|
| Patienten N (%) | 80 (100) |
| Männliches Geschlecht N (%) | 76 (95) |
| Alter in Jahren | 72 ± 11 |
| KHK N (%) | 36 (45) |
| Z. n. Myokardinfarkt N (%) | 17 (21) |
| Hypercholesterinämie N (%) | 16 (20) |
| Arteriosklerose N (%) | 12 (15) |
| Diabetes mellitus N (%) | 16 (20) |
| Hypertonie N (%) | 54 (67) |
| Niereninsuffizienz N (%) | 19 (24) |
| pAVK N (%) | 17 (21) |
| COPD N (%) | 10 (12) |
| Tumore N (%) | 19 (24) |
| Präinterventionelle Thrombozytenaggregationshemmung: | |
| Monotherapie N (%) | 63 (78) |
| Duale Therapie N (%) | 11 (13) |
| Statintherapie N (%) | 40 (50) |

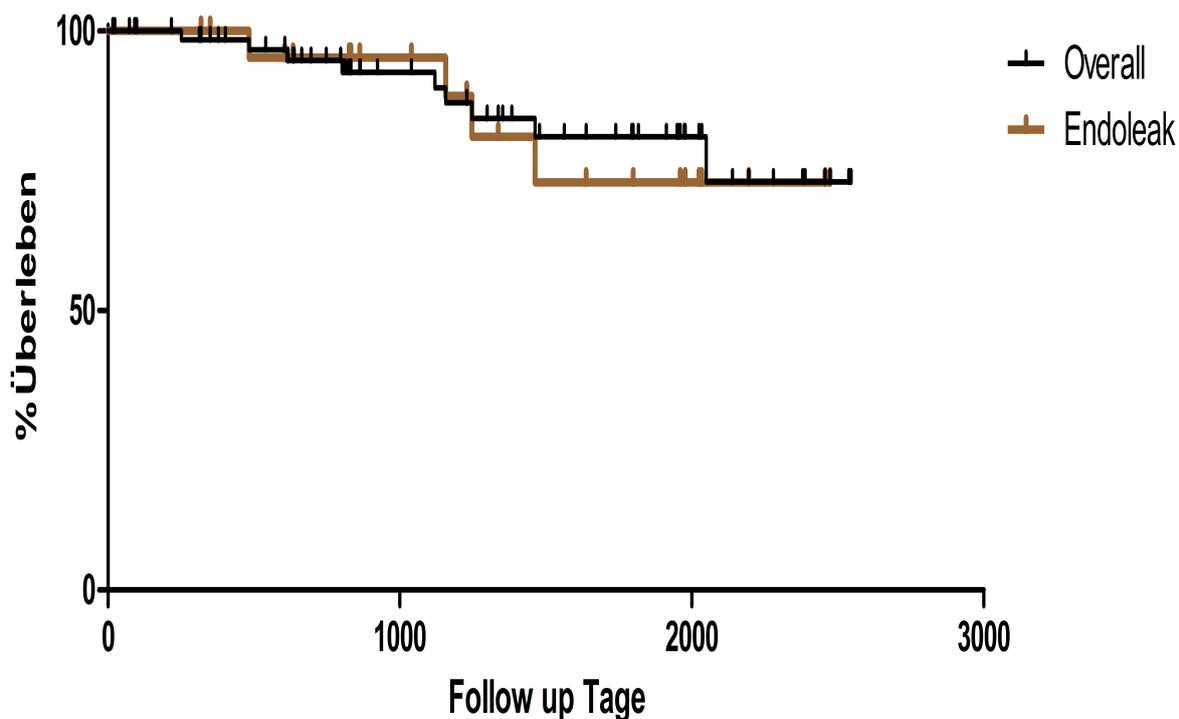


Abbildung 5: Graphisch dargestellt ist die Gesamt mortalität im Beobachtungszeitraum (Kaplan-Meier-Kurve). Das Auftreten von Endoleaks führte nicht zu einer signifikanten Steigerung der Mortalität.

3.2 Endoleaks und Re-Interventionen

Die Inzidenz von Endoleaks betrug während der Follow-Up-Zeit insgesamt 23 % (n=19). Das Auftreten von Endoleak Typ I wurde in 2 Fällen beobachtet, ebenfalls trat in einem Fall ein Typ-III-Endoleak auf (siehe Abb. 6).

Das erste Typ-I-Endoleak trat bei einem Patienten mit endovaskulärer Versorgung nach einer Notfallintervention bei gedeckter Ruptur des AAA auf. Hierbei wurde ein monoiliakales System verwendet, mit perioperativer Absetzung der rechten *A. iliaca externa* und gleichzeitiger Anlage eines femoro-femorale *Crossover-Bypasses*. Das Endoleak wurde bereits in der ersten postinterventionellen computertomographischen Kontrolle diagnostiziert und am siebten postinterventionellen Tag nach proximaler CT-gesteuerter Punktion des Aneurysmasackes mittels Embolisation mit Histoacrylkleber, Mikrospiralen und Curospion-Partikeln primär erfolgreich verschlossen. Das zweite Endoleak Typ I trat im Rahmen einer Größenprogredienz des proximalen

Aneurysmadurchmessers auf und wurde zunächst nach sieben Jahren mittels *Overstenting* therapiert. Bei fortschreitender Größenprogredienz auf 8 cm wurde nach neun Jahren die Prothese explantiert und das AAA mittels aorto-biiliakaler Dacron-Prothese operativ saniert. Das Endoleak Typ III stellte eine Prothesendiskonnektion des linksseitigen Iliakalschenkels dar und wurde bereits bei Erstimplantation mittels *Overstenting* therapiert (siehe Abb. 7). Bei Rezidiv nach 21 Monaten wurde das Endoleak wiederum interventionell mittels Stentimplantation versorgt.

Den größten Anteil verzeichneten Typ-II-Endoleaks mit insgesamt 16 Fällen (IIa n=9, IIb n=6, IIa+b n=1). Insgesamt wurden bei 9 Patienten 10 Re-Interventionen durchgeführt: Vier Patienten wurden erfolgreich bei Endoleak Typ II mittels Embolisierung (Histoacrylkleber) versorgt, in einem Fall unter zusätzlicher Verwendung von Spiralen. Zielgefäße waren hierbei Lumbalarterien. In einem Fall blieb die Embolisation frustran, daher wurde mittels Ballondilatation die Prothese neu anmodelliert. Darüber hinaus wurden weitere vier Patienten mit Endoleak Typ II mittels *Coiling* behandelt, hierbei wurden zweimalig Lumbalarterien und ebenfalls in zwei Fällen die *A. mesenterica inferior* okkludiert.

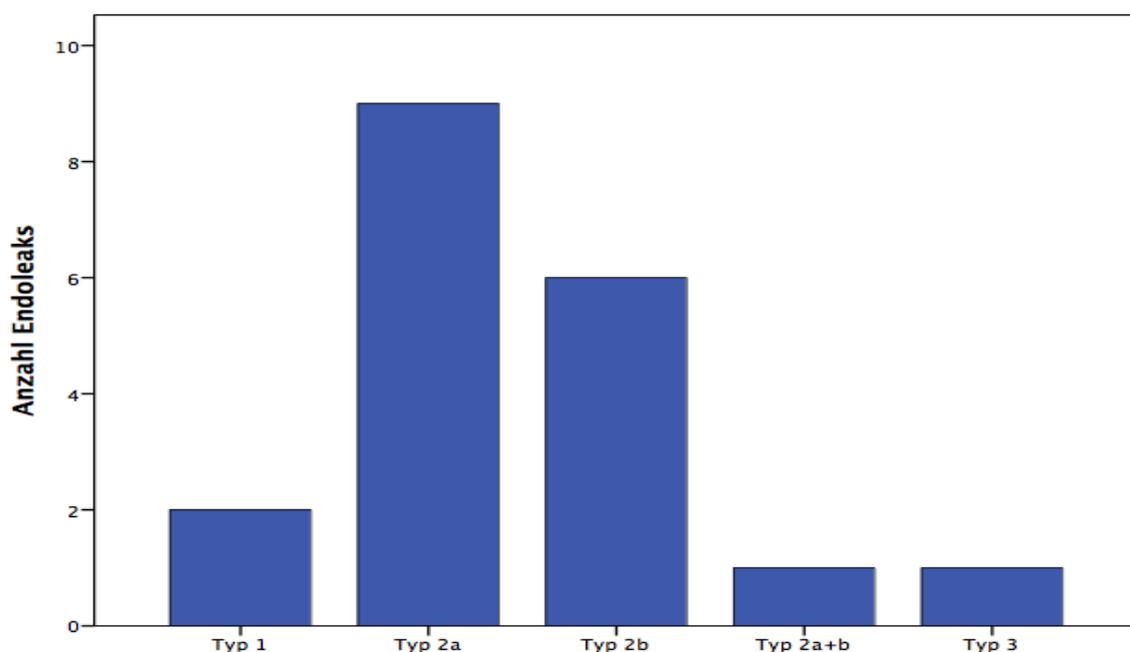


Abbildung 6.: Aufgezeigt ist die Häufigkeitsverteilung der Endoleak Typen nach Klassifizierung I-III. auf S.

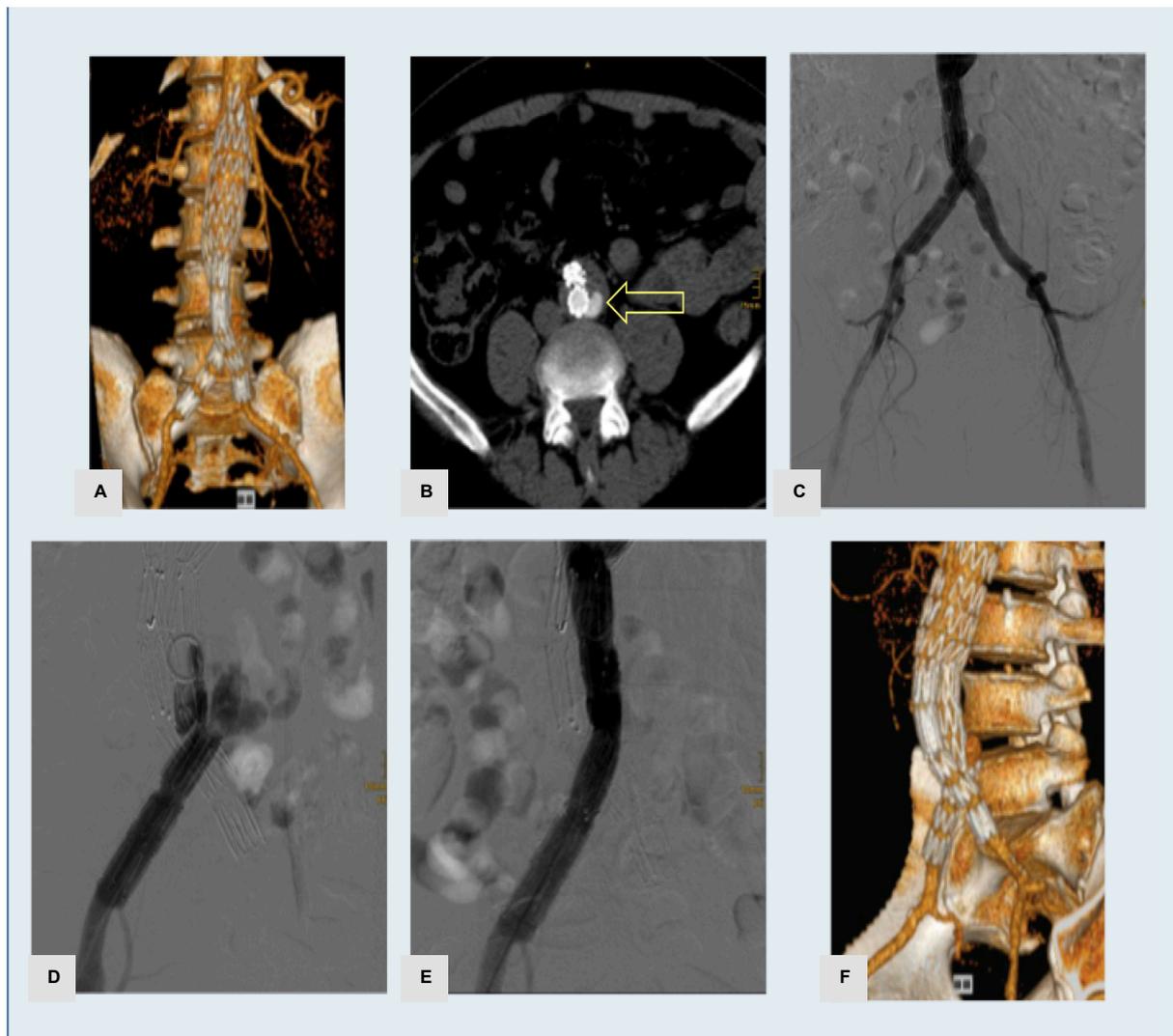


Abbildung 7: Diese Abbildung zeigt das Fallbeispiel eines 73-jährigen Patienten mit nachgewiesenem Endoleak Typ III bei Diskonnektion im Bereich der Andockstelle des rechtsiliakalen Prothesenbeinchens. (A) zeigt eine 3-D Oberflächenrekonstruktion nach EVAR, mit regelrechter Darstellung der Stentprothese. In (B) ist ein axiales Computertomogramm nach intravenöser KM-Applikation dargestellt, mit Nachweis eines Typ-3-Endoleaks mit KM-Paraluminat (siehe Pfeil) im Bereich der Andockstelle des iliakalen Prothesenbeinchens. Die korrelierend durchgeführte Angiographie über einen transfemorale Zugang ist in (C) dargestellt. Diese zeigt in der Übersicht die KM-gefüllte Prothese mit KM-Paraluminat in Höhe der Iliakalbifurkation.

Zur Ausschaltung der Leckage erfolgte der rechts transfemorale Zugang (D). Die selektive Angiographie zeigt den KM- Austritt (Typ-3-Endoleak) nach retrograder Kontrastierung. Nach Implantation eines weiteren Stentgrafts konnte schließlich die erfolgreiche Ausschaltung des Typ-3-Endoleaks im Bereich des iliakalen Andockbeinchens erzielt werden (E). Abschließend ist die 3-D Oberflächenrekonstruktion der CT-Kontrolle mit regelrechter Darstellung der Metallgitterstreben des Stentgrafts ohne KM-Paraluminat abgebildet

3.3 Follow-Up und Größenverlauf

Das Follow-Up betrug 44 ± 31 Monate, längstens 136 Monate. Der maximale axiale Durchmesser im Aneurysma betrug zum Zeitpunkt der Implantation $5,6 \pm 1,0$ cm. Die endovaskuläre Therapie führte im Gesamtkollektiv nach 5 Jahren zu einer Reduktion des Aneurysmadurchmessers um $30,6 \% \pm 16,1 \%$ (siehe Abb. 8). In der Gruppe mit Endoleaks konnte insgesamt eine Reduktion des Aneurysmadurchmessers um durchschnittlich $27 \% \pm 12,2 \%$ verzeichnet werden. Im Patientenkollektiv mit Auftreten eines Endoleaks jedoch ohne Re-Intervention kam es zu keiner Größenzunahme des Aneurysmadurchmessers. In 5 dieser Fälle war der Verlauf stabil, in 3 Fällen kam es zu einer Reduktion des Durchmessers und in 4 Fällen war das Endoleak nach Ablauf von 24 Monaten nicht mehr nachweisbar. Ohne Re-Intervention verkleinerte sich der Aneurysmadurchmesser um $28,6 \% \pm 14,7 \%$ (siehe Abb. 9).

In der Re-Interventionsgruppe zeigte sich der Größenverlauf des Aneurysmadurchmessers in 4 Fällen bis zur Sekundärintervention ohne Größenzunahme und in 2 Fällen mit einer Reduktion des axialen Diameters. In 3 Fällen ergab sich eine Progredienz, in deren Folge 2 Patienten einer Konversionsoperation unterzogen werden mussten. Bei Patient 1 hatte sich der Durchmesser von initial 6,0 cm auf 10 cm nach 9 Jahren (+ 66 %) und bei Patient 2 von initial 6,0 cm auf 8,4 cm nach 6 Jahren (+ 40 %) vergrößert.

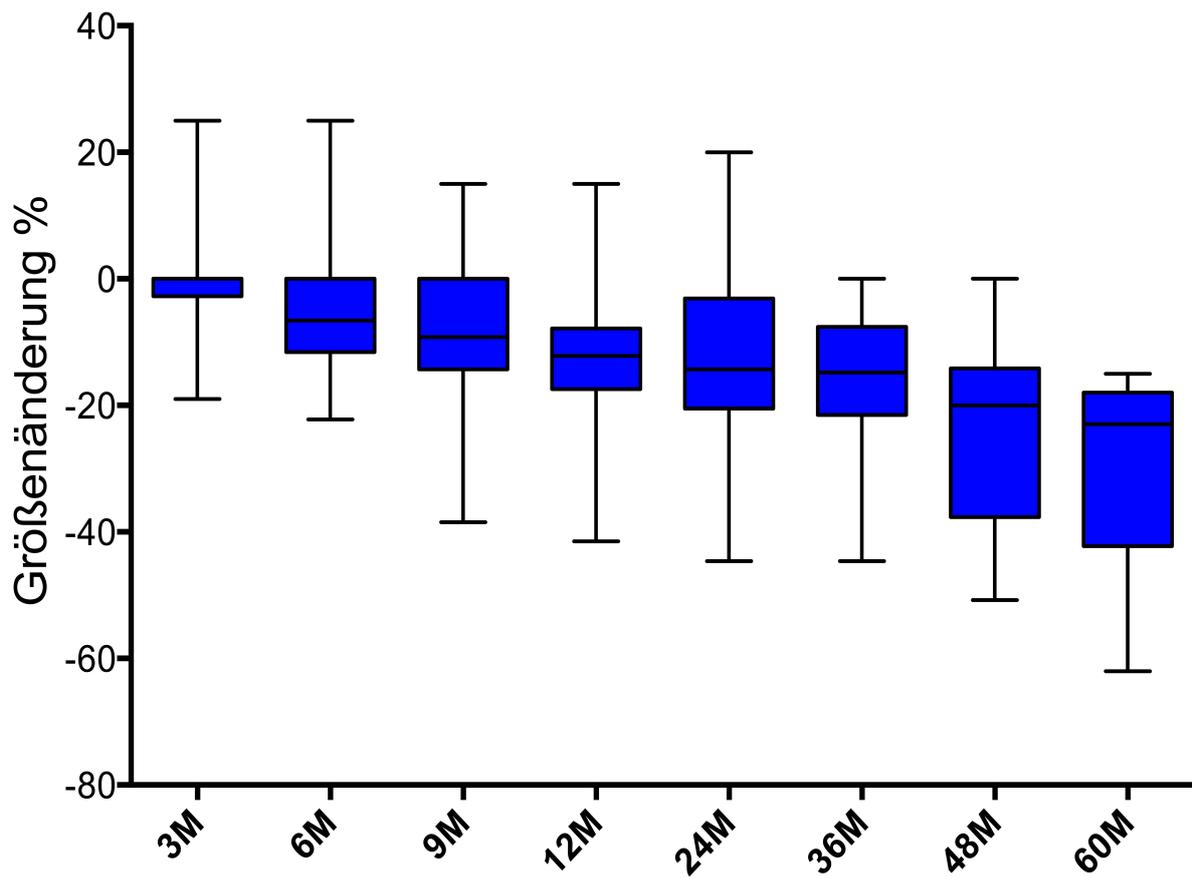


Abbildung 8: Schematisch dargestellt ist der Größenverlauf des Aneurysmadurchmessers über den Beobachtungszeitraum. Nach 5 Jahren kam es zu einer Reduktion des Aneurysmadurchmessers um $30,6 \% \pm 16,1 \%$.

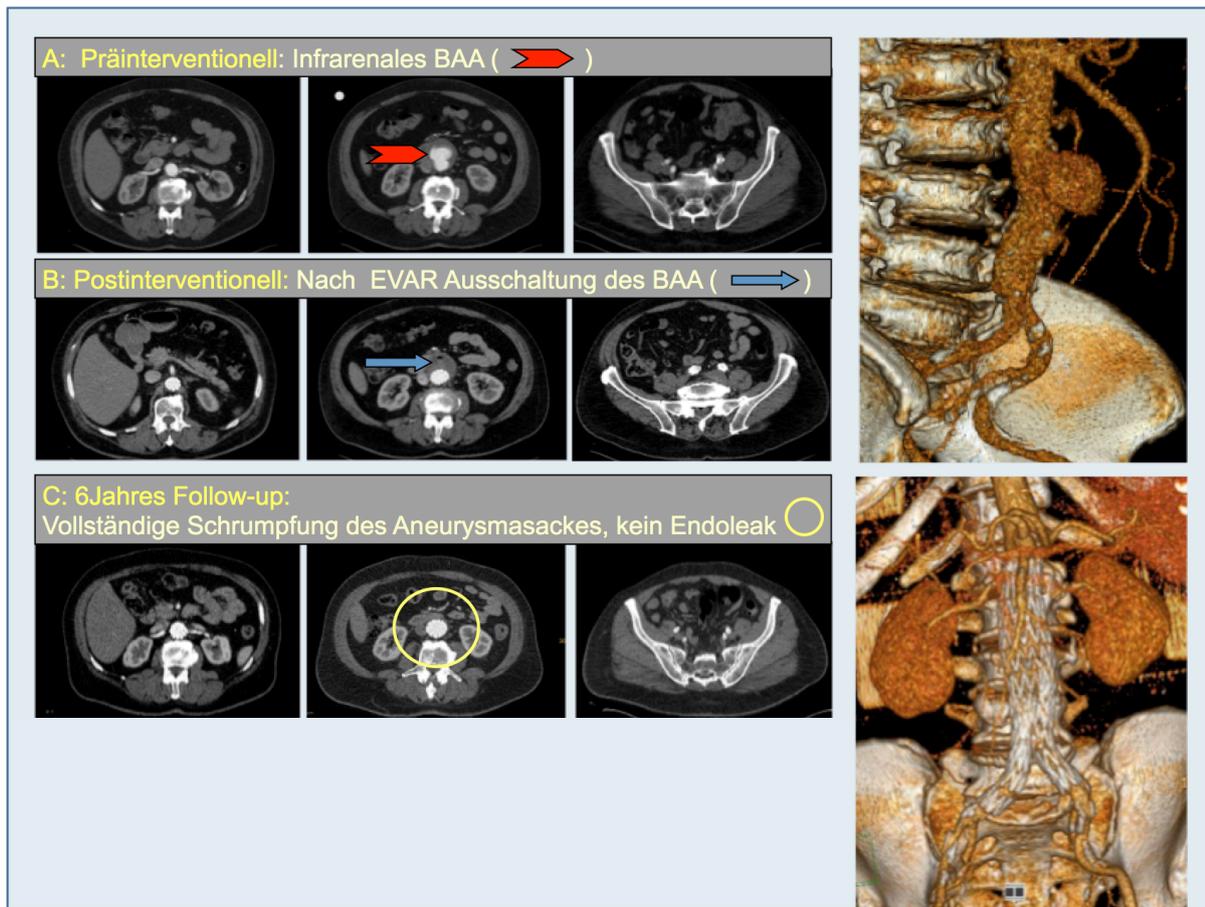


Abbildung 9: Dargestellt ist in dieser Schemazeichnung ein unauffälliger Langzeitverlauf nach EVAR Implantation. In (A) ist das infrarenale AAA präinterventionell in der CT-Angiographie und 3D-Rekonstruktion dargestellt. (B) zeigt eine CT-graphische Verlaufskontrolle unmittelbar nach EVAR mit regelrechter Darstellung der Prothese, ohne Nachweis eines Endoleaks oder eines Prothesendefektes. Das 6-Jahres-Follow-Up ist schließlich in (C) abgebildet. Es zeigt weiterhin eine suffiziente Ausschaltung des Aneurysmas mit vollständiger Schrumpfung des Aneurysmasackes. Ein Endoleak ist nicht nachweisbar.

3.4 Weitere Komplikationen

Weitere aufgetretene Komplikationen waren zum einen eine Minderperfusion des distalen linken Nierenpols, deren weitere Behandlung konservativ erfolgte. Zum anderen kam es in 2 Fällen zu einer Thrombose eines distalen EVAR-Schenkels bei Knickstenose. Beim ersten Patienten war hierfür ursächlich eine Knickstenose des rechten EVAR-Schenkels sowie der angrenzenden Beckenstrombahn. Eine initiale Lyse verlief frustan, bei progredienter Ischämiesymptomatik erfolgte daraufhin die operative Anlage eines Bypasses.

Beim zweiten Patienten verlief die Thrombosierung bei Knickstenose am linksiliakalen distalen Prothesenschenkel langsam progredient über den Zeitraum von zwei Jahren. Eine erste Intervention erfolgte nach neun Monaten sowie nach zwei Jahren jeweils mit PTA und Stentimplantation des stenosierten Areales und zunächst suffizienter Rekanalisation. Bei Re-Verschluss des EVAR-Schenkels erfolgte schließlich die Anlage eines ilio-iliakalen Crossover-Bypasses mit perioperativer Thrombektomie der *A. iliaca externa* links. Darüber hinaus wurden im Rahmen der Follow-Up-Untersuchungen in vier Fällen asymptomatische Teilthrombosierungen der Prothesenkörper festgestellt. Drei der Thrombosierungen erwiesen sich im zeitlichen Verlauf als größenstabil, die Vierte erwies sich als leicht progredient ohne Nachweis einer hämodynamisch relevanten Stenose. Alle Fälle wurden konservativ behandelt.

4. Diskussion

4.1 Vergleich des operativen Verfahrens vs. EVAR

Der chirurgische Aortenersatz stellte für lange Zeit die Standardtherapie des abdominalen Aortenaneurysmas dar. In den letzten Jahren ist es der endovaskulären Therapie jedoch gelungen sich immer mehr zu etablieren. Dies liegt an der geringen perioperativen und 30-Tage-Mortalität sowie den sehr guten mittelfristigen Ergebnissen (Lübke und Brunkwall, 2013). Aktuell liegt die perioperative Letalität bei offener operativer Versorgung bei 4,7 % (Lübke und Brunkwall, 2013). Im Vergleich hierzu steht eine periprozedurale Letalität von 1,3 % bei EVAR (Stather et al., 2013). In unserem Zentrum betrug die 30-Tage-Mortalität 0 %, welche in der Literatur mit 1,6 % beschrieben wird (Pitton et al., 2009). Die endovaskuläre Therapie reduziert das perioperative Behandlungsrisiko und hat insbesondere bei multimorbiden Patienten zu einer Prognoseverbesserung geführt (Altaf et al., 2013; Bendermacher et al., 2013).

Eine Limitation der endovaskulären Ausschaltung ist die Abhängigkeit von geeigneten anatomischen Voraussetzungen (Bachoo et al., 2013; Bendermacher et al., 2013). Hierbei ist die Identifikation und Auswahl des geeigneten Patientenkollektivs ein wesentlicher Aspekt, um eine erfolgreiche Implantation, sowie eine möglichst niedrige postoperative Komplikationsrate zu gewährleisten (Fossaceca et al., 2013; Kaladji et al., 2016).

4.2 Prothesentyp und Entwicklung der Aneurysmagröße

Diese Studie befasst sich mit den klinischen Ergebnissen nach interventioneller Behandlung von Aortenaneurysmen mittels der Stentprothese Zenith flex AAA. Das Erreichen eines guten langfristigen Ergebnisses durch Verwendung dieses Prothesentyps, im Hinblick auf die Schrumpfung des Aneurysmadurchmessers, wurde auch durch die Studie von Cieri et al. (2013) beschrieben. Hier wurde eine signifikante Aneurysma-reduktion in insgesamt 50,7 % der Fälle erreicht. Die Verwendung dieses Prothesentyps schien zudem ein unabhängiger Prädiktor für die Schrumpfung zu sein (Cieri et al., 2013).

4.3 Auftreten von Endoleaks und Reinterventionen

In unserem Patientenkollektiv traten lediglich zwei Fälle eines Typ-I-Endoleaks auf. Das Verwenden eines Prothesentypes mit suprarenaler Verankerung scheint das Auftreten dieser Komplikation zu reduzieren. Während Typ-I- und Typ-III-Endoleaks klare Indikationen zur Reintervention darstellen, bleibt das Auftreten von Typ-II-Endoleaks sowohl in Bezug auf die Interventions- als auch die Konversionsindikation ein umstrittenes Thema. Zwar gibt es keine Unterschiede in Bezug auf die Langzeitmortalität, das Auftreten von Typ-II-Endoleaks ist jedoch mit einer erhöhten Re-Interventionsrate assoziiert (Jones et al., 2007).

Präinterventionell wurde in unserer Klinik auf eine präventive Embolisation der Lumbalarterien oder *A. mesenterica inferior* verzichtet. Insgesamt kam es während der Follow-Up-Zeit bei 23 % (n=19) der Patienten zum Auftreten eines Endoleaks. Hierbei stellte das Typ-II-Endoleak mit 83 % (n=16) aller Endoleaks den größten Anteil dar. Das Auftreten der Typ-II-Endoleaks wurde in diesem Kollektiv engmaschig überwacht, die Indikationsstellung zur Re-Intervention wurde in der Regel nur bei einer signifikanten Größenprogredienz des axialen Diameters gestellt. Dieses Vorgehen hat sich zum einen in der Auswertung unserer Langzeitdaten als vertretbar erwiesen, zum anderen kommt es laut Auswertung einer Metaanalyse mit über 21000 EVAR-Patienten in 35,4 % zu einem spontanen Sistieren des Endoleaks Typ II (Sidloff et al., 2013). Lediglich in zwei Fällen unseres Kollektives konnte, trotz mehrfacher interventioneller Therapie, eine Größenprogredienz des Aneurysmasackes nicht verhindert werden, was in beiden Fällen zu einer offenen Konversionsoperation führte, jeweils nach 6 bzw. 9 Jahren.

Zur Vermeidung von Endoleaks werden in der Literatur präinterventionelle Embolisationen der Lumbalarterien, der *A. mesenterica inferior* oder der *A. iliaca interna* diskutiert (Piazza et al., 2016). Die erfolgreiche Embolisation der Iliakalarterie resultierte zwar in einer Verringerung der Endoleakrate aus diesem Gefäß, führte aber auch zu einem Auftreten von erektiler Dysfunktion in 10 % beziehungsweise in 38 % der Fälle zu einer Gesäß-Claudicatio (Chun et al., 2013). Eine komplette Embolisation aller Seitäste ist sowohl technisch anspruchsvoll als auch zeitaufwendig, was zum einen eine erhöhte Strahlenexposition als auch eine größere Menge an verwendetem Kontrastmittel nach

sich zieht. Darüber hinaus ist selbst bei primär erfolgreicher Embolisation das Auftreten von Typ-II-Endoleaks nicht vollständig vermeidbar gewesen. In Vergleichsarbeiten konnten große Endoleaks signifikant reduziert werden, jedoch kommen kleinere und mittlere Endoleaks in gleichem Umfang wie bei präinterventionell nicht embolisierten Patienten weiterhin vor (Chikazawa et al., 2013; Pitton et al., 2009). Pitton et al. (2003) berichten bei diesem Patientenkollektiv von einer absoluten Aneurysmareduktion von 11,1 % ohne Endoleak und von einer Reduktion von 4,9 % bei Auftreten von Endoleaks. In unserem Kollektiv gab es keine signifikanten Unterschiede im Größenverlauf (Reduktion um 30,6 % ohne Endoleak vs. 28,6 % mit Endoleak).

4.4 Limitationen und Ausblick

Zusammenfassend stellt die endovaskuläre Ausschaltung eines infrarenalen Aortenaneurysmas eine sichere Therapieoption vor allem bei multimorbiden Patienten dar, welche einem höheren perioperativem Risiko ausgesetzt sind. Langfristig bleibt die hohe Re-Interventionsrate von durchschnittlich 11 % (Chikazawa et al., 2013) nicht nur eine Belastung für den Patienten, sondern auch ein zu berücksichtigender Kostenfaktor. Weitere prospektive Studien sollten durchgeführt werden mit dem Ziel, Faktoren zur Vermeidung von Re-Interventionen zu detektieren. Zu den Limitationen dieser Studie gehört, dass es sich um eine nicht randomisierte single-center-Studie handelt mit retrospektiver Datenauswertung. Darüber hinaus waren die behandelten Patienten auf eine geeignete anatomische Voraussetzung selektiert. Abschließend können wir sagen, dass sowohl die mittel- als auch langfristigen Ergebnisse der EVAR, selbst bei einem derzeit noch selektierten Patientenkollektiv, äußerst vielversprechend sind. Das Ziel ist es, mithilfe weiterer nachfolgender Studien, diese Therapieoption in Zukunft auch einem größeren, unselektionierterem Patientenkollektiv anbieten zu können.

5. Zusammenfassung

Zielsetzung: Ergebnisanalyse nach transluminal platziertem endovaskulärem Graft (*TPEG, EVAR*) bei infrarenalem abdominellem Aortenaneurysma (AAA) mittels Stentprothese vom Typ Zenith Flex AAA Endovascular Graft (*Cook Medical*).

Material und Methoden: 80 Patienten (4 Frauen, 76 Männer, Alter 72 ± 11 Jahre) wurden der EVAR-Versorgung bei AAA zugeführt. Das Follow-Up mittels Spiral-CT (Philips Mx8000 IDT 16 Systems) erfolgte nach 3, 6, 9 und 12 Monaten, danach jährlich. Im Vordergrund standen der Größenverlauf des AAA im axialen Diameter (AD) nach Therapie sowie die Analyse möglicher Komplikationen.

Ergebnisse: Die EVAR-Implantationen wurden primär erfolgreich durchgeführt (30 Tage Mortalität 0 %). Das Follow-Up betrug 44 ± 31 Monate, längstens 136 Monate. Endoleckagen traten in 19 Fällen (23 %) auf: Typ I (n=2), Typ II (IIa n=9, IIb n=6, IIa+b n=1), Typ III (n=1). Bei 11 Patienten wurden 13 Re-Interventionen durchgeführt. In 3 Fällen war der AD progredient, in 4 stabil und in 2 regredient. Bei 2 Patienten zeigte sich eine sekundäre Progredienz um 40 bzw. 66 % (Therapie: operativ nach 6 bzw. 9 Jahren). Im Patientenkollektiv ohne Re-Intervention kam es zu keiner Größenzunahme des AD (stabil n=5, Reduktion n=3, nach 24 Monaten nicht mehr nachweisbar n=4). Weitere aufgetretene Komplikationen waren: Nierenarterieninfarkt (n=1), Thrombose eines distalen EVAR-Schenkels bei Knickstenose (n=2), sowie Teilthrombosierung des Prothesenkörpers (n=4). Der AD betrug bei Implantation $5,6 \pm 1,0$ cm. Fünf Jahre nach EVAR reduzierte sich der AD im Gesamtkollektiv um durchschnittlich 30,6 %.

Schlussfolgerung: Die periinterventionelle und die 30-Tage Mortalität betragen 0 %. Das Auftreten einer Endoleckage (23 %) führte in nur 3 von 18 Fällen zu einer Zunahme des AD. Aus heutiger Sicht wäre ein überwiegend rein konservatives Vorgehen mit weiteren Verlaufskontrollen in diesen Fällen vertretbar gewesen. Die EVAR stellt somit eine sichere und vielversprechende minimalinvasive Behandlungsoption zur Behandlung des infrarenalen AAA dar.

6. Literaturverzeichnis

Altaf N, Abisi S, Yong Y, Saunders JH, Braithwaite BD, Macsweeney ST. Mid-term Results of Endovascular Aortic Aneurysm Repair in the Young. *Eur j vasc endovasc surg* 2013; 46: 315–319

AbuRahma AF, Hass SM, AbuRahma ZT, Yacoub M, Mousa AY, Abu-Halimah S, Dean LS, Stone PA. Management of Immediate Post-Endovascular Aortic Aneurysm Repair Type Ia Endoleaks and Late Outcomes. *J Am Coll Surg* 2016; S1072-7515(16)31705-7

Bachoo P, Verhoeven EL, Larzon T. Early outcome of endovascular aneurysm repair in challenging aortic neck morphology based on experience from the great C3 registry. *J cardiovasc surg*, 2013; 54: 573–580

Bashir MR, Ferral H, Jacobs C, McCarthy W, Goldin M. Endoleaks After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Management Strategies According to CT Findings. *Am j roentgenol*, 2009; 192: 178–186

Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM, Carpenter JP. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *JVIR*, 2003; 14(9 Pt 1): 1111–1117

Bendermacher BL, Grootenboer N, Cuypers W, Teijink JA, Van Sambeek MR. Influence of gender on EVAR outcomes with new low-profile devices. *J cardiovasc surg*, 2013; 54: 589–593

Blum U, Hauer M, Pfammatter T, Voshage G. Percutaneous endoprosthesis for treatment of aortic aneurysms. *World j surg*, 2001; 25: 347–354

Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Töllner D, Kretschmer G. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N England j med*, 1997; 336: 13–20

Brown PM, Sobolev B, Zelt DT. Selective management of abdominal aortic aneurysms smaller than 5.0 cm in a prospective sizing program with gender-specific analysis. *J vasc surg*, 2003; 38: 762–765

Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G. Endoleak after endovascular aortic repair: classification, diagnosis and management following endovascular thoracic and abdominal aortic repair. *J cardiovasc surg*, 2010; 51: 53–69

Chikazawa G, Yoshitaka H, Hiraoka A, Tanaka K, Mouri N, Tamura K. Preoperative Coil Embolization to Aortic Branched Vessels for Prevention of Aneurysmal Sac Enlargement Following EVAR: Early Clinical Result. *Ann vasc dis*, 2013; 6: 175–179

Chun JY, Mailli L, Abbasi MA, Belli AM, Gonsalves M, Munneke G, Ratnam L, Loftus IM, Morgan R. Embolization of the Internal Iliac Artery Before EVAR: Is It Effective? Is It Safe? Which Technique Should Be Used? *Cardiovasc intervent radiol*, 2014; 37: 329-336

Cieri E, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Verzini F, Parlani G, Ciucci A, Cao P. Effect of Stentgraft Model on Aneurysm Shrinkage in 1,450 Endovascular Aortic Repairs. *Eur j vasc endovasc surg*, 2013; 46: 192-200

Cook Medical, 2015: Zenith Flex[®] AAA Endovascular Graft.
https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/
(Zugriffsdatum: 25.06.2015)

Eckstein HH, Böckler D, Flessenkämper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W. Ultrasonographic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Dtsch Arztebl Intern*, 2009; 106: 657–663

Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N England j med*, 1993; 328: 1167–1172

Fossaceca R, Guzzardi G, Cerini P, Di Terlizzi M, Malatesta E, Filice L. Endovascular

treatment of abdominal aortic aneurysms: 6 years of experience at a single centre. *L rad med*, 2013; 118: 616–632

Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS. What is the clinical utility of a 6-month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J vasc surg*, 2008; 47: 1181–1187

Greenhalgh RM, Powell JT. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N England j med*, 2008; 358: 494–501

Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Intern*, 2013; 110: 119–125

Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, LaMuraglia GM. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J vasc surg*, 2007; 46: 1–8

Kaladji A, Daoudal A, Duménil A, Göksu C, Cardon A, Clochard E, Lucas A, Lalys F. Predictive Models of Complications after Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*, 2016; S0890-5096(16)31243-2

Lübke T, Brunkwall J. Metaanalysis of EVAR versus Open Repair for Patients undergoing Elective Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *Zentralbl Chir*, 2014; 139: 552-561

Makrygiannis G, Courtois A, Drion P, Defraigne JO, Kuivaniemi H, Sakalihan N. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones. *Ann vasc surg*, 2014; 28: 1946–1958

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for

vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* : J Euro soc vasc surg, 2011; 41 Suppl 1: 1-58

Mousa AY, Campbell JE, Broce M, Abu-Halimah S, Stone PA, Hass SM, AbuRahma AF, Bates M. Predictors of percutaneous access failure requiring open femoral surgical conversion during endovascular aortic aneurysm repair. *J vasc surg*, 2013; 58: 1213-1219

Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, Elliott JP, Smith RF, Ernst CB. Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms. An analysis of operative management. *Arch surg* 1993; 128: 803–813

Pfeiffer T, Sandmann W. Infraarenal aortic aneurysms. Diagnosis and therapy. *Der Chirurg; Zeitschrift Für Alle Gebiete Der Operativen Medizin*, 2003; 74: 482–496

Piazza M, Squizzato F, Zavatta M, Menegolo M, Ricotta JJ 2nd, Lepidi S, Grego F, Antonello M. Outcomes of endovascular aneurysm repair with contemporary volume-dependent sac embolization in patients at risk for type II endoleak. *J Vasc surg* 2016; 63: 32-38

Pitton MB, Scheschkowski T, Ring M, Herber S, Oberholzer K, Leicher-Düber A. Ten-Year Follow-Up of Endovascular Aneurysm Treatment with Talent Stent-Grafts. *Cardiovasc intervent rad*, 2009; 32: 906–917

Pitton MB, Schmiedt W, Neufang A, Düber C, Thelen M. Klassifikation und Therapie von Endolecks nach endovaskulärer Behandlung von abdominalen Aortenaneurysmen. *RöFo - Fortschritte Auf Dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgebenden Verfahren*, 2005; 177: 24–34

Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, Schmiedt W, Neufang A, Düber C, Thelen M. Endovascular therapy of abdominal aortic aneurysm: results of a mid-term follow-up. *RöFo : Fortschritte Auf Dem Gebiete Der Röntgenstrahlen Und Der Nuklearmedizin*,

2003; 175; 1392–1402

Powell A, Benenati JF, Becker GJ, Katzen BT, Zemel G, Tummala S. Postoperative management: type I and III endoleaks. *Tech vasc intervent rad*, 2001; 4: 227–231

Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J, Cuypers PWM, van Sambeek MRHM, Balm R.A. Randomized Trial Comparing Conventional and Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *N England j med*, 2004; 351: 1607–1618

Pupka A, Szyber P, Janczak D, Pawłowski J. The treatment of abdominal aortic aneurysms by use of endovascular prosthesis and classic vascular prosthesis. *Polimery W Medycynie*, 2006; 36: 11–21

Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet (London, England)*, 2005; 365: 1577–1589

Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br j surg*, 2013; 100: 1262–1270

Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br j surg*, 2013; 100: 863–872

Tadros RO, Faries PL, Ellozy SH, Lookstein RA, Vouyouka AG, Schrier R. The impact of stent graft evolution on the results of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J vasc surg*, 2014; 59: 1518–1527

White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J endovasc surg : the Official J intern soc endovasc surg*, 1997; 4: 152–168

7. Danksagung

Mein Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Professor Dr. med. K. E. Wilhelm, für die freundliche Überlassung des Themas. Durch seine exzellente Hilfestellung und Unterstützung, sowie insbesondere durch seine unerschütterliche Geduld, ist das Fertigstellen dieser Arbeit möglich gewesen.

Mein Dank gilt auch dem Zweitgutachter Herrn Prof. Dr. med. Armin Welz, Direktor der Herzchirurgischen Klinik.

Bei Herrn Dr. K. Nill und Herrn Dr. C. Schaefer möchte ich mich für die Zusammenarbeit und Betreuung während der Daten- und Bildmaterialauswertung bedanken.

Ich möchte auch meiner Familie danken, ohne deren Unterstützung ich das Medizinstudium nicht hätte absolvieren können.

Abschließend gilt mein besonderer Dank Simon Pingel, ohne deinen Rückhalt und deinen fortwährenden Glauben an mich wäre so vieles nicht möglich gewesen.