

AUS DER ABTEILUNG FÜR GEFÄSSCHIRURGIE  
PROF. DR. KARIN PFISTER  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**NACHKONTROLLE NACH ENDOVASKULÄRER AORTENVERSORGUNG ZUR  
ABSCHÄTZUNG DES RISIKOS EINES ENDOLEAKS**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Susanne Shan Zhu

2022



AUS DER ABTEILUNG FÜR GEFÄSSCHIRURGIE  
PROF. DR. KARIN PFISTER  
DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

**NACHKONTROLLE NACH ENDOVASKULÄRER AORTENVERSORGUNG ZUR  
ABSCHÄTZUNG DES RISIKOS EINES ENDOLEAKS**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der  
Fakultät für Medizin  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Susanne Shan Zhu

2022

Dekan: Prof. Dr. Dirk Hellwig  
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Kyriakos Oikonomou  
2. Berichterstatterin: PD Dr. Natascha Platz Batista da Silva  
Tag der mündlichen Prüfung: 13.06.2022

# INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung .....	5
1.1	Aortenaneurysma.....	5
1.1.1	Definition des Aneurysmas.....	5
1.1.2	Epidemiologie und Risikofaktoren des Aortenaneurysmas .....	6
1.1.3	Pathogenese des Aortenaneurysmas.....	7
1.1.4	Klinik und Diagnostik des Aortenaneurysmas .....	7
1.1.5	Aneurysmathherapie und deren Komplikationen.....	9
1.1.6	Aufbau der Prothesen.....	11
1.2	Endoleak .....	12
1.2.1	Definition des Begriffs Endoleak.....	12
1.2.2	Risikofaktoren für die Entwicklung eines Endoleaks.....	14
1.2.3	Endoleaktherapie.....	15
1.3	Kontrollen nach endovaskulärer Aortenversorgung .....	16
1.3.1	Bildgebende Diagnostik .....	16
1.3.2	Nachsorgeschema am Universitätsklinikum Regensburg .....	19
1.4	Fragestellung der Arbeit.....	21
2	Material und Methoden .....	22
2.1	Untersuchungsmodus.....	22
2.2	Statistische Aufarbeitung .....	23
2.3	Eigenschaften der Patienten .....	24
2.3.1	Altersverteilung .....	24
2.3.2	Geschlechterverteilung.....	24
2.3.3	Risikofaktoren .....	25
2.3.4	Vorerkrankungen .....	26
2.3.5	Aortoiliakale Voroperationen .....	27
2.3.6	Medikation.....	28
3	Ergebnisse.....	31
3.1	Operative Parameter .....	31
3.1.1	Präoperativer Aneurysmadurchmesser .....	31
3.1.2	Halsdiameter und Halslänge .....	32
3.1.3	Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses.....	34
3.1.4	Konizität des Aneurysmahalses und Angulation.....	36
3.1.5	Offenheit der Arteria mesenterica inferior.....	37
3.1.6	Stentfixation .....	38
3.1.7	Stentfirmen .....	39
3.1.8	ASA-Klassifikationen .....	40
3.1.9	Anästhesieverfahren .....	41
3.2	Endoleak .....	43
3.2.1	Verteilung der Endoleak-Typen.....	43
3.2.2	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Altersgruppe.....	44
3.2.3	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit vom Patientengeschlecht.....	44

3.2.4	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von aortoiliaken Voroperationen .....	45
3.2.5	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit vom präoperativen Aneurysmadurchmesser.....	46
3.2.6	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von Aneurysmahalslänge und -diameter .....	47
3.2.7	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses .....	51
3.2.8	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Konizität des Aneurysmahalses und der Angulation .....	54
3.2.9	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Offenheit der AML.....	57
3.2.10	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Stentfixation.....	58
3.2.11	Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Stentfirma .....	59
3.2.12	Auswirkung der Risikofaktoren auf das Vorkommen eines Endoleaks.....	60
3.2.13	Auswirkung der Medikation auf das Vorkommen eines Endoleaks.....	61
3.2.14	Auswirkung der Kombination blutverdünnender Medikamente auf das Vorkommen eines Endoleaks .....	63
3.2.15	Auswirkung der Vorerkrankungen auf das Vorkommen eines Endoleaks.....	64
3.2.16	Multivariate Analyse bezüglich des Auftretens eines Endoleaks .....	66
3.3	Komplikationen und Reinterventionen nach endovaskulärer Aortenversorgung.....	67
3.3.1	Perioperative Mortalität und Morbidität .....	67
3.3.2	Allgemeine Reinterventionen im Follow-up.....	71
3.3.3	Postoperativer Prothesenverschluss und Gefäßstenose .....	73
3.3.4	Operationstechniken bei den allgemeinen Reinterventionen .....	74
3.3.5	Reinterventionen aufgrund eines Endoleaks.....	77
3.3.6	Gründe für Stentexplantationen und Explantationsrate der Stentfirmen.....	80
3.4	Follow-up.....	82
3.4.1	Vergleich der Aneurysmadurchmesser vor und nach EVAR.....	82
3.4.2	Überlebensfunktionen .....	84
3.4.3	Todesdaten.....	85
4	Diskussion .....	87
5	Zusammenfassung.....	97
6	Anhang .....	99
6.1	Tabellenverzeichnis .....	99
6.2	Abbildungsverzeichnis.....	99
7	Abkürzungsverzeichnis .....	102
8	Literaturverzeichnis.....	104
9	Danksagung .....	110
10	Schriftliche Erklärung .....	111

# 1 Einleitung

## 1.1 Aortenaneurysma

### 1.1.1 Definition des Aneurysmas

Aneurysmen sind als Erweiterung der Gefäßwand aufgrund einer Schwachstelle definiert (1). Der physiologische Arterienradius richtet sich nach Lebensalter, Geschlecht, Körpergröße sowie Körperoberfläche (2). Dementsprechend kann er zum Beispiel im Bereich zwischen 12,4 Millimetern (mm) und 27,6 mm auch keinerlei Krankheitswert aufweisen (3). Die Weite der Arterien steigt mit zunehmendem Lebensalter, und Männer haben tendenziell im Vergleich zu Frauen ein größeres Gefäßlumen (2). Vereinfacht betrachtet jedoch spricht man von einem Aneurysma, wenn die Erweiterung 150% oder mehr der Altersreferenz beträgt (4). Im Bereich der abdominalen Aorta wird ab drei Zentimetern (cm) Durchmesser von einem Aneurysma gesprochen (5).

Prinzipiell lassen sich drei Arten von Aneurysmen unterscheiden:

Das *Aneurysma verum* betrifft sowohl Intima, Media als auch die Adventitia der Arterie, dies bedeutet, dass alle drei Schichten der Gefäßwand erweitert sind (6).

Bei einem *Aneurysma dissecans* entsteht ein Pseudolumen zwischen Intima und Media durch einen Intimaeinriss (7). Dabei kann es weiter distal zu einem sogenannten Reentry kommen, einem weiteren Einriss der Intima, wodurch das Blut wieder in das echte Lumen fließt (7).

Das *Aneurysma spurium* bezeichnet die Entstehung eines extravasalen Hämatoms nach Perforation der Arterienwand, die vor allem iatrogen ausgelöst wird (8). Es entsteht eine neue Bindegewebswand, weshalb auch von einem „falschen Aneurysma“ gesprochen wird (8).

Weiterhin lassen sich Aneurysmen nach ihrer Morphologie einteilen:

Es existieren das *spindelförmige* bzw. *fusiforme* Aneurysma, und das *sackförmige* bzw. *sacciforme* Aneurysma, wobei letzteres mit höherer Wahrscheinlichkeit rupturiert (2).

Abbildung 1 veranschaulicht die Einteilung der Aneurysmen.

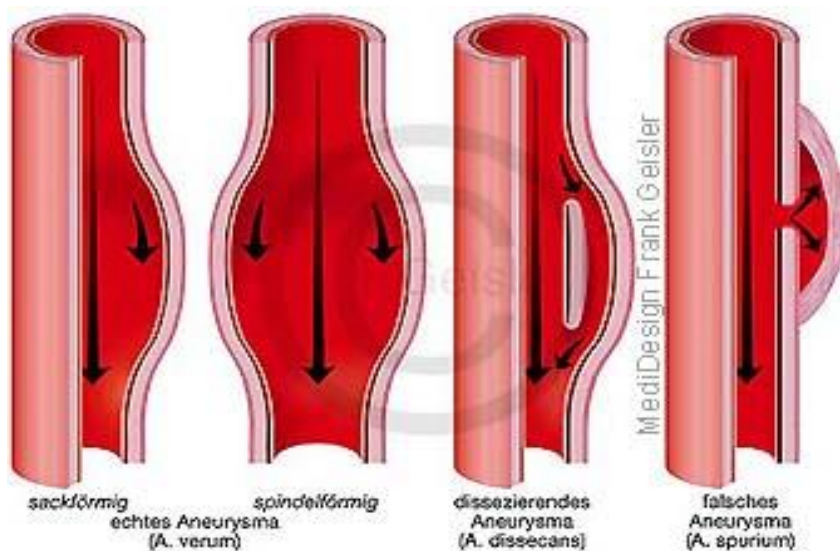


Abbildung 1: Einteilung der Aneurysmen (9)

### 1.1.2 Epidemiologie und Risikofaktoren des Aortenaneurysmas

Zwischen 1,3 und 12,5% der Bevölkerung sind von einem Aortenaneurysma betroffen (10). Das Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Patienten mit vorhandenem Aortenaneurysma beträgt etwa 5:1 (3). Zehn Prozent der männlichen Patienten mit arterieller Hypertonie über 65 Jahren weisen ein abdominales Aortenaneurysma auf (7). Vor allem unter männlichen Kaukasiern ist das Bauchaortenaneurysma verbreitet – bei dunkelhäutigen Männern und dunkelhäutigen sowie weißen Frauen tritt das Bauchaortenaneurysma mit der gleichen Häufigkeit auf (3). Über 90% der Aortenaneurysmen befinden sich unterhalb der Nierenarterien (11).

Meist liegen bereits die Risikofaktoren Hypertonie und Arteriosklerose vor (7). Mindestens 90% aller Patienten mit abdominalem Aortenaneurysma haben eine Arteriosklerose (1). Positive Familienanamnese (12) und Nikotinkonsum erhöhen ebenfalls die Wahrscheinlichkeit, ein Aortenaneurysma zu entwickeln (10). In jungem Lebensalter sind häufig genetische Erkrankungen wie das Marfan-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom oder das Loeys-Dietz-Syndrom für das Aortenaneurysma ursächlich (13).

Todesfälle von Patienten mit abdominalem Aortenaneurysma sind zu 70% auf kardiale Ursachen zurückzuführen und nur selten durch eine Aneurysmaruptur bedingt (3). Jedoch macht das Bauchaortenaneurysma einen Anteil von einem bis drei Prozent aller



Todesursachen unter Männern zwischen 65 und 85 Jahren in Wohlstandsnationen aus (14). Patienten mit niedrigem sozioökonomischem Status sind für die Aortenaneurysmaruptur prädisponiert (15).

### **1.1.3 Pathogenese des Aortenaneurysmas**

Das Aortenaneurysma entsteht histologisch betrachtet durch ein Zusammenspiel aus Entzündungsreaktion, Apoptose glatter Muskelzellen, Degradation der extrazellulären Matrix und oxidativem Stress (12). Diese Prozesse werden von genetischen Faktoren, immunologischen Vorgängen sowie Umweltfaktoren beeinflusst (16).

Verantwortlich sind Gene, die Entzündungsprozesse steuern: Hierzu zählen Gene, die für die Regulierung der Chemokin-, Zytokin- und Integrinsignalwege und T- sowie B-Zell-Aktivierung zuständig sind (17). Desweiteren spielen die Genloci 19q13 sowie 4q31 eine Rolle in der Entstehung des Bauchaortenaneurysmas (18, 19). Ein Polymorphismus der Matrixmetalloproteinase-9 (MMP-9), einer sowohl Kollagen als auch Elastin spaltenden Peptidase, ist mit dem abdominalen Aortenaneurysma assoziiert (20). Die Menge von Interleukin-6 (IL-6) und C-reaktivem Protein (CRP) im Blut von betroffenen Patienten ist erhöht (21).

### **1.1.4 Klinik und Diagnostik des Aortenaneurysmas**

Das Aortenaneurysma verbleibt bis zum Zeitpunkt der Ruptur in der Regel asymptomatisch (22). Bei der klinischen Untersuchung kann im Bereich des Abdomens eine tastbare Pulsation auffindbar sein (6). In der Systole ist möglicherweise ein Strömungsgeräusch bei der Auskultation zu hören (6).

Eine akute Aneurysmaruptur, die meist plötzlich und ohne Vorwarnung auftritt, verursacht einen Vernichtungsschmerz und gleichzeitig ein Absinken des Blutdrucks (1). Dabei ist die „Trias:

- Patient >50 Jahre mit Schmerzen abdominal und/oder Rücken,
- Hypotension und
- ‚pulsatiler abdominaler Tumor‘ “ (23)

üblich.

Eine erweiterte Bauchaorta rechtzeitig zu detektieren, ist zentrale Aufgabe unseres Gesundheitssystems (10), denn die Wahrscheinlichkeit für einen Menschen, im Falle einer Aortenaneurysmaruptur zu versterben, liegt bei 80 bis 90 % (1). Nicht zuletzt deshalb empfiehlt die S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas ein Screening mittels Ultraschalluntersuchung für alle Männer über 65 Jahre. Zudem sollten sich Frauen über 65 Jahre, die einen Nikotinkonsum (auch in der Vergangenheit) vorzuweisen haben, sowie Geschwister ersten Grades eines Patienten mit abdominellem Aortenaneurysma einer Screeninguntersuchung unterziehen (24). Die folgende Abbildung zeigt eine sonographische Darstellung eines Bauchaortenaneurysmas im Transversalschnitt.



*Abbildung 2: Abdominales Aortenaneurysma*

Die Wahrscheinlichkeit einer Aortenruptur steigt mit dem Aneurysmadurchmesser – das Rupturrisiko bei unter 5,5 cm Durchmessern beträgt weniger als 1% innerhalb eines Jahres, während das Aneurysma mit einem Durchmesser von über 5,5 cm bei einem morbidem Patienten, der nicht für eine offene Operation (OP) infrage kommt, mit 10-prozentiger Wahrscheinlichkeit reißt (25).

Abbildung 3 zeigt ein Beispiel für ein gedeckt rupturiertes Aortenaneurysma in der Computertomographie (CT) mit Kontrastmittel (KM).



*Abbildung 3: Gedeckt rupturiertes Aortenaneurysma*

Die B-Bildsonographie ist die Methode der Wahl für das Screening auf ein Bauchaortenaneurysma (26). Die Ultraschalluntersuchung wird bei einem auf dem Rücken liegenden Patienten durchgeführt, die Arme sollten sich hierbei parallel neben dem Körper befinden (26). Das Ausmessen des Aneurysmas erfolgt hierbei in anterior-posteriorer Ebene sowie in transversaler Ebene mit orthogonaler Schnittführung (26). Zusätzlich ist eine mögliche Ausweitung auf die Aa. renales bzw. der Aa. iliacae zu berücksichtigen (26). CT sowie Magnetresonanztomographie werden zum Beispiel im Falle eingeschränkter Beurteilbarkeit oder vor einer operativen Intervention eingesetzt (7).

### **1.1.5 Aneurysmatherapie und deren Komplikationen**

Bei einem Bauchaortendurchmesser von 5,0 bis 5,4 cm kann eine operative Versorgung erwogen werden. Bei einem Durchmesser von 5,5 cm oder mehr ist eine elektive operative Intervention notwendig. Unabhängig vom Aortendurchmesser ist eine operative Intervention bei einer Größenprogredienz von mehr als zehn Millimetern innerhalb eines Jahres indiziert (24). Auch muss das symptomatische Aortenaneurysma einen operativen Eingriff nach sich ziehen (1). Die Aneurysmaruptur stellt immer eine Notfallopérationsindikation dar (1).

Prinzipiell unterscheidet man die offene Operation von der endovaskulären Versorgung (EVAR) (27).

Bei dem offenen Vorgehen ist das sogenannte „cross-clamping“, eine aortale Klemmung während der Operation, notwendig (28). Dies führt zu einer enormen Belastung des Herzens aufgrund einer Steigerung der kardialen Nachlast, was in intra- oder postoperativer kardialer Dekompensation resultieren kann (28). Auf das „cross-clamping“ kann beim endovaskulären Vorgehen verzichtet werden (28). Die offene Operation erfolgt immer in Allgemeinanästhesie (27).

Das endovaskuläre Verfahren wird heutzutage in 75% der Fälle eingesetzt (29). Die EVAR kann unter Lokal- und Allgemeinanästhesie erfolgen (27). Gegenüber der offenen Operation weist das minimalinvasive (30) endovaskuläre Vorgehen eine geringere intraoperative- (29, 31) sowie 30-Tage-Mortalität auf, jedoch gleicht sich diese nach einem Zeitraum von zwei Jahren wieder an (25, 32). Der Krankenhausaufenthalt gestaltet sich insgesamt kürzer (25). Das endovaskuläre Vorgehen birgt eine höhere Komplikations- und Reinterventionenrate als das offene Verfahren, vor allem aufgrund der hohen Rate an Endoleckagen, die mit einer Häufigkeit von über 30 % auftreten (28) und eine der führenden Gründe für die Notwendigkeit einer postoperativen Intervention (28, 33) darstellen. Folglich zieht die EVAR lebenslange postoperative Kontrollen nach sich (34, 35) und ist mit einem höheren Kostenaufwand verbunden (36). Im Hinblick auf die postoperative gesundheitsbezogene Lebensqualität gibt es keinen erheblichen Unterschied zwischen offenem und endovaskulärem Vorgehen (37).

Laut der S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchortenaneurysmas soll bei der Entscheidung zwischen EVAR und offener Operation der Wunsch des Patienten berücksichtigt werden (24). Hierbei ist über den periprozeduralen Verlauf, die Rate an Reeingriffen, die Nachsorge und die aneurysmabezogene Langzeitsterblichkeit der beiden Verfahren aufzuklären (24). Wenn die anatomischen Voraussetzungen für die endovaskuläre Aortenversorgung gegeben sind und das periprozedurale Risiko akzeptabel ist, sollten Patienten sowohl die EVAR als auch die offene Operation in gleicher Weise empfohlen werden (24).

### 1.1.6 Aufbau der Prothesen

Endoprothesen setzen sich klassischerweise aus drei Bestandteilen zusammen:

- einem Freisetzungssystem zur transfemorale Platzierung der Prothese
- einem Befestigungsmechanismus zur Anheftung an der Gefäßwand und
- einem Prothesenkörper, der eine Trennung zwischen Blutfluss und Gefäßwand ermöglicht (38).

Eine Unterteilung von Stents erfolgt in die „unibody grafts“, die nur aus einer Komponente bestehen, und die häufiger angewendeten „modular grafts“, die aus mehreren Teilen zusammengesetzt sind (38). Eine zweiteilige „modular“-Prothese ist beispielsweise die Prothese *Gore Excluder* (*W. L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ*), bestehend aus einem Hauptkörper mit nahtlos anschließendem ipsilateralem Schenkel und einem kontralateralen Schenkel mit optional iliakaler oder aortaler Verlängerung (39). Ein modularer Stentgraft kann jedoch auch dreiteilig sein, beispielsweise besteht die Prothese *Cook Zenith* (*Cook Indianapolis, IN*) aus einem Hauptkörper mit Bifurkation und zwei Iliakalschenkel (40). Auch zählt die Prothese *Anaconda* (*Terumo Aortic, Inchinnan, UK*) zu den dreiteiligen modularen Stents (41).

Prothesen können oberhalb der Nierenarterien verankert werden, hierbei spricht man von einer suprarenalen Fixation. Die Verankerung unterhalb der Nierenarterien wird als infrarenale Fixation bezeichnet. Prothesen der Firma *Cook Indianapolis, IN* werden suprarenal fixiert (42), während bei Stents, die von *Terumo Aortic, Inchinnan, UK* oder *W. L. Gore & Associates, Flagstaff, AZ* produziert werden, eine infrarenale Fixierung üblich ist (41). Abbildung 4 stellt *Cook Zenith*-Prothesen mit dreiteiligem modularem Aufbau, links nach Anbringung der Iliakalbeinchen und rechts in der intraoperativen digitalen Subtraktionsangiographie (DSA), dar (43). Ein wesentliches Merkmal der *Cook Zenith*-Prothesen sind die Widerhaken zur suprarenalen Fixierung links oben im Bild (42).

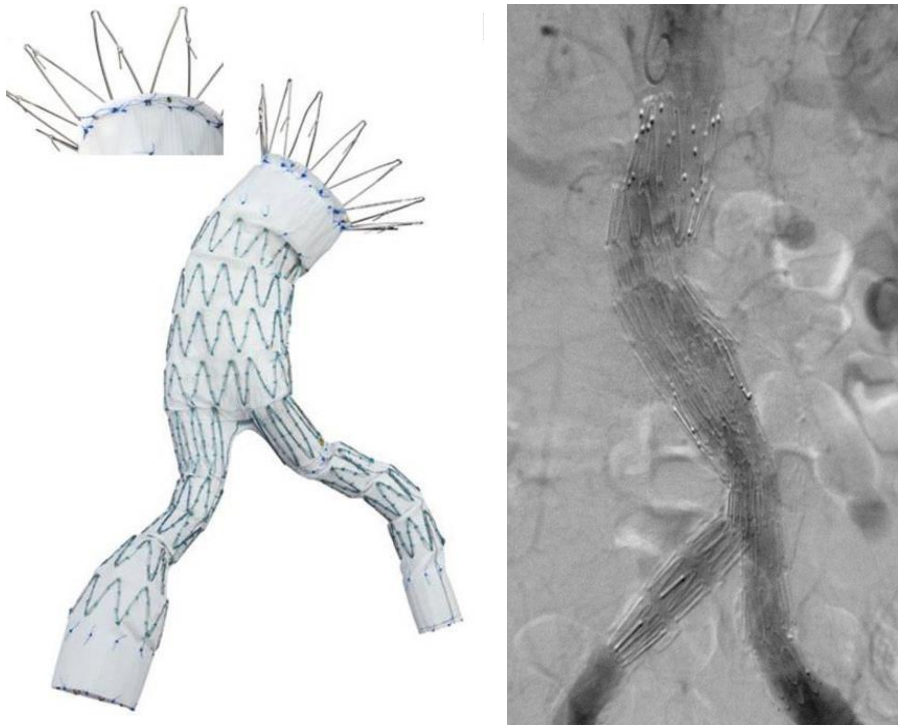


Abbildung 4: Cook-Zenith-Prothesen (43)

## 1.2 Endoleak

### 1.2.1 Definition des Begriffs Endoleak

Von einem Endoleak wird gesprochen, wenn es nach Implantation einer Aortenprothese zu einem Blutfluss zwischen Stent und Aneurysmasack kommt (44).

Endoleckagen treten mit einer Häufigkeit von etwa 20 bis 40 % nach EVAR auf (28, 45, 46).

Prinzipiell lassen sich fünf verschiedene Endoleak-Typen klassifizieren:

- Typ I: Fehlende Abdichtung an proximalem oder distalem Stentende (47). Ist der proximale Prothesenteil betroffen, handelt es sich um den Typ-Ia-Endoleak, wenn der distale Anteil betroffen ist, spricht man von einem Typ-Ib-Endoleak (48).
- Typ II: Blutrückfluss in den Aneurysmasack über die A. mesenterica inferior oder die Lumbalarterien (47). Bei einem Ein-Gefäß-Endoleak spricht man von einem Endoleak Typ IIa, erfolgt der Blutrückfluss jedoch über zwei oder mehr Gefäße, handelt es sich um ein Endoleak Typ IIb (48).

- Typ III: Brüche innerhalb der Prothese oder Separation von Prothesenteilen (47). Hierbei erfolgt eine Unterteilung in ein Endoleak Typ IIIa, das durch eine Separation der Verbindungsstellen definiert ist, und in ein Endoleak Typ IIIb, das durch Löcher in der Prothese gekennzeichnet ist (48).
- Typ IV: Porosität des Endostents (47).
- Typ V: „Endotension“: zunehmende Erweiterung des Aneurysmasacks trotz fehlender Detektion von Blut außerhalb des Endografts (47).

Das Typ-I-Endoleak kommt in bis zu zehn Prozent der Fälle nach EVAR vor (48). Das Endoleak Typ II tritt von allen Endoleak-Typen am häufigsten auf, der Blutfluss kann dabei auch in einer akzessorischen Nierenarterie, den Aa. testiculares bzw. Aa. ovaricae, der A. sacralis mediana oder den Aa. iliacae internae ihren Ursprung haben (29). Die Endoleak-Typen III und IV treten aufgrund der zunehmenden Entwicklung von neuen Endoprothesen seltener auf als Typ I und II (28).

Die folgende Abbildung veranschaulicht die unterschiedlichen Endoleak-Typen:

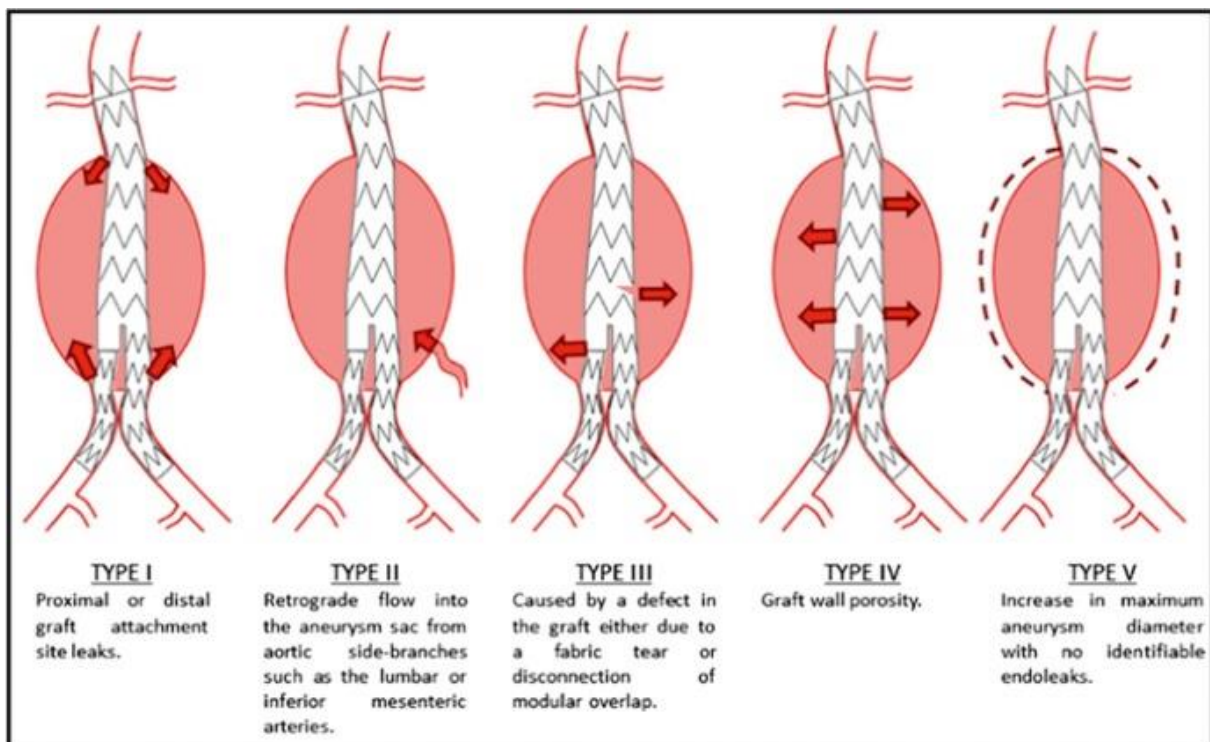


Abbildung 5: Endoleak-Typen (49)

## 1.2.2 Risikofaktoren für die Entwicklung eines Endoleaks

Bezüglich der Risikofaktoren für die Entstehung eines Endoleaks herrscht innerhalb der Literatur zum Teil große Variabilität. Nicht zuletzt deshalb soll in dieser Doktorarbeit den Risikofaktoren noch einmal genau nachgegangen werden.

Lalys et al. berichten von einer erhöhten Endoleak-Typ II-Wahrscheinlichkeit unter weiblichen Patienten (50). Auch laut Locham et al. ist das Auftreten eines Endoleak Typ I unter Frauen im Vergleich zum männlichen Geschlecht erhöht (51).

Die Einnahme von blutverdünnenden Medikamenten verhindert den spontanen Gefäßverschluss (52). Dementsprechend weisen mehrere Autoren auf ein vermehrtes Endoleak-Vorkommen bei Einnahme blutverdünnender Medikamente hin (53–55).

Eine bestehende periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) scheint mit einem reduzierten Auftreten des Typ-II-Endoleaks einherzugehen (50).

Auch wirkt die Medikation mit Statinen einem Endoleak Typ II entgegen (56–58). Statine haben einen pleiotropen Effekt auf das Aortenaneurysma und die Thrombusstabilisierung (58).

Bezüglich des Nikotinkonsums herrscht relativ große Einigkeit in der Literatur: Das Rauchen reduziert die Endoleak-Wahrscheinlichkeit durch eine Okklusion von Arterien (50, 59–61). Jedoch haben Raucher ein höheres Risiko für Stentmigrationen und erfordern deshalb besonders sorgfältiger Beobachtung (59).

Adipöse Patienten entwickeln nach Miller et al. nicht nur mit geringerer Wahrscheinlichkeit ein Endoleak, auch Gesamtmortalität sowie die Länge des postoperativen stationären Aufenthalts sind reduziert (62), wobei Studienergebnisse hier zum Teil voneinander abweichen: Laut Jonker et al. hat eine Adipositas einen nur geringen Einfluss auf das Vorkommen eines Endoleaks (63). Die Forschungsgruppe um Hall spricht hingegen über ein erhöhtes Endoleak-Risiko bei Adipositas (64).

Die wichtigsten Risikofaktoren zur Abschätzung eines Endoleaks stellen anatomische Kriterien dar. Als „hostile neck“ werden eine kurze Halslänge, ein großer Halsdurchmesser, eine erhöhte Angulation im Bereich des Aneurysmahalses, Plaques und Thromben im Halsbereich sowie ein konischer Hals bezeichnet (54, 68–70). Bei Patienten mit einem



„hostile neck“ ist die Komplikationsgefahr nach EVAR erhöht – beispielsweise treten öfter Typ-I-Endoleckagen auf (68, 71–73).

Zusätzlich steigt das Risiko für ein Typ-II-Endoleak mit der Zahl der offenen aortalen Seitenarterien (65–67). Um einem retrograden Fluss in das Aortenlumen vorzubeugen, wird eine präoperative Embolisation von offenen Seitenästen der Aorta oftmals in Erwägung gezogen, jedoch sollte dieser Eingriff auch gegen die Strahlenexposition und den Aufwand sowohl für Patient als auch Untersucher abgewogen werden (30, 68).

### **1.2.3 Endoleaktherapie**

Bei der Therapie des Endoleaks geht es prinzipiell um die Vermeidung einer Aortenruptur durch den zunehmenden Druck im größtenprogredienten Aneurysma (69). Ein persistierendes Endoleak nach EVAR ist in bis zu einem Drittel aller Fälle behandlungsbedürftig (70).

Das Endoleak Typ I stellt aufgrund des hohen Risikos für eine Ruptur eine deutliche Operationsindikation dar, wobei der Großteil minimalinvasiv behandelt werden kann (28). Ein Typ II-Endoleak heilt in den ersten sechs Monaten nach der Stentimplantation oft spontan aus, sodass in diesem Fall keine Reintervention notwendig ist (29, 71). Die regelmäßige Kontrolle mit Verzicht auf eine Operation ist nicht mit erhöhtem Auftreten von Aneurysmarupturen assoziiert (72). Jedoch stellt die progrediente Zunahme des Aneurysmadurchmessers um über zehn Millimeter eine deutliche Behandlungsindikation dar (73).

Das Endoleak Typ III tritt zwar verhältnismäßig selten auf, jedoch ist ein Eingriff aufgrund der hohen Mortalität notwendig (74). Hierbei kann meist auf ein minimalinvasives Vorgehen zurückgegriffen werden (28).

Die Häufigkeit des Endoleaks Typ IV hat durch die Verwendung neuer Materialien bei den modernen Endoprothesen abgenommen. Dieser Endoleak-Typ muss im Falle einer Zunahme des Aneurysmadurchmessers therapiert werden (24).

Die Therapie des Endoleak Typ V erfolgt aufgrund der Rupturgefahr meist entweder offen oder endovaskulär (75). Die Indikation für einen Eingriff besteht bei einer Progredienz des Aneurysmadurchmessers von mehr als zehn Millimetern in zwölf Monaten oder mehr als fünf Millimeter in sechs Monaten (24).

### **1.3 Kontrollen nach endovaskulärer Aortenversorgung**

Die Kontrollen nach endovaskulärer Aortenversorgung erfolgen bereits intraoperativ: Mithilfe einer intraoperativen DSA werden Endoprothesenlage, Durchblutung der Aa. renales sowie Aa. iliacae und das Vorhandensein eines Typ-I-Endoleaks (die anderen Endoleak-Typen sind intraoperativ schwer diagnostizierbar) kontrolliert (76). Zusätzlich wird auf die regelrechte Entfaltung aller Anteile des Endografts, zum Beispiel der Iliakalbeinchen, geachtet (76).

Bei der EVAR ist die erste Kontrolle nach dem Eingriff vor Ablauf von 30 Tagen oder alternativ noch im selben Krankenhausaufenthalt durchzuführen. Die zweite Kontrolle erfolgt nach sechs Monaten. Die dritte Nachuntersuchung ist bei regelrechtem Befund in der zweiten Kontrolluntersuchung nach zwölf Monaten empfohlen (24).

Wenn die Implantation eines Aortenstents erfolgreich durchgeführt wurde, ist eine Verringerung des Aneurysmadurchmessers zu beobachten, während eine Aneurysmaerweiterung meist auf ein Endoleak zurückzuführen ist (28). Eine von Schanzer et al. durchgeführte und 10 228 Patienten umfassende Analyse kam zu dem Ergebnis, dass bei 41% aller Patienten fünf Jahre nach EVAR eine Vergrößerung des Aneurysmas auftrat (46). Von diesen Patienten war diese Vergrößerung ein Jahr postoperativ nur bei etwa drei Prozent feststellbar (46), was auf das Langzeitproblem des Endoleaks hindeutet (28).

Zu den häufigsten Reinterventionsgründen nach EVAR gehören Endoleckagen, hierbei insbesondere die Typen I und II, Prothesenmigration und Thrombose (33). Dementsprechend sind lebenslängliche Kontrollen für den Patienten essentiell (34).

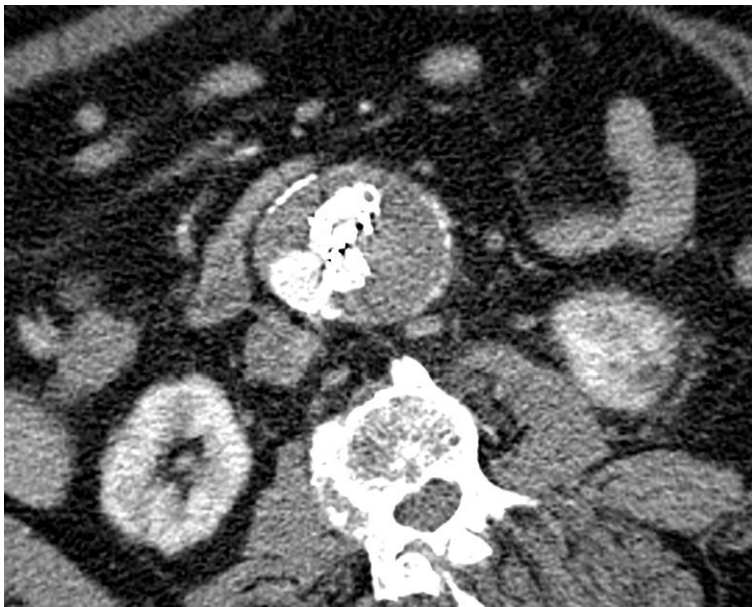
Embolisation, das Einbringen von zusätzlichen Iliakalstents, proximale Verlängerung sowie Thrombolyse zählen zu den häufigsten Reinterventionstechniken (33).

#### **1.3.1 Bildgebende Diagnostik**

Eine Möglichkeit zur Bildgebung ist die computertomographische Angiographie (CTA). Diese erlaubt mithilfe ihrer arteriellen und venösen Phase (77) eine präzise Darstellung von Aneurysma und Stent, sodass ein vorhandenes Endoleak nachgewiesen und dem richtigen

Typ zugeordnet werden kann (78). Es wird kontrolliert, ob die Prothese innerhalb der Aorta regelrecht sitzt, um einen Blutfluss zwischen Stent und Aneurysmasack zu verhindern (76). Ein wesentlicher Nachteil besteht in den Nebenwirkungen des iodhaltigen Kontrastmittels, hierzu gehören die kontrastmittelinduzierte Nephropathie und allergische Reaktionen (79). Auch angesichts der Tatsache, dass immer mehr jüngere Menschen mit einer EVAR behandelt werden (76), sollte die Strahlenbelastung für den Patienten (80) nicht unterschätzt werden.

Abbildung 6 zeigt eine CTA: Hier ist auf Höhe der Prothesenbifurkation eine Kontrastmittelfahne im Aortenlumen bei ungenügender Überlappung der Prothesenanteile zu erkennen, was am ehesten auf ein Endoleak Typ III zurückzuführen ist.



*Abbildung 6: Endoleak Typ III in der CTA*

Die kontrastmittelgestützte Sonographie (KM-Sonographie, contrast enhanced ultrasound, CEUS) stellt eine weitere Untersuchungsmethode zur Nachkontrolle nach EVAR dar (79, 81). Ein wesentlicher Vorteil ist hierbei die fehlende Nephrotoxizität (79). Zudem kommt es zu keiner Strahlenbelastung, jedoch ist der Zeitaufwand für den Untersucher hoch (80). Gürtler et al. sprechen von einer Gleichwertigkeit der KM-Sonographie gegenüber der CTA (82). Jung et. al sehen die KM-Sonographie zur Detektion von Endoleckagen nicht nur bei Kontraindikationen als Alternative zur CTA an (83). Auf der folgenden Abbildung einer KM-Sonographie lässt sich ein Endoleak Typ IIa aus einer Lumbalarterie erkennen.



*Abbildung 7: Endoleak Typ IIa aus einer Lumbalarterie in der KM-Sonographie*

Eine zusätzliche Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens bietet eine Ergänzung zu den letztgenannten Maßnahmen und erlaubt ebenfalls eine Aussage über die richtige Lage der Prothese, auch innerhalb der Iliakalbifurkation (77). Abbildung 8 zeigt die Röntgennativaufnahme eines Endografts.



*Abbildung 8: Native Röntgenaufnahme einer Aortenprothese*

### 1.3.2 Nachsorgeschema am Universitätsklinikum Regensburg

Im Folgenden soll das Nachsorgeverfahren nach EVAR im Universitätsklinikum Regensburg demonstriert werden (84).

Unmittelbar nach der Operation wird die Prothesenlage zunächst mithilfe einer Röntgenaufnahme des Stents sowie einer CTA kontrolliert. Vier bis sechs Wochen nach EVAR erfolgt eine Ultraschalldiagnostik, wozu farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) und CEUS gerechnet werden. Die FKDS vereint das B-Bild mit einer farbigen Darstellung der Hämodynamik (85). Das Universitätsklinikum Regensburg verwendet für die CEUS das Kontrastmittel *Sonovue*. Dieses Kontrastmittel enthält Sulphurhexafluorid und wird dem Patienten in einer Menge zwischen 1,2 und 2,4 ml als intravenöser Bolus verabreicht (79). Die Gasbläschen verbleiben stets intravasal (79) und erlauben eine besonders genaue Darstellung anatomischer Verhältnisse im Gefäß (86). Weil die Gasbläschen über die Lunge abgeatmet werden (87), stellen akutes Koronarsyndrom, fortgeschrittene Linksherzinsuffizienz und das Cor pulmonale Kontraindikationen für die CEUS dar (88).

Wird innerhalb der Ultraschalluntersuchung kein Endoleak festgestellt, ist eine Duplexsonographie zwölf Monate nach der Implantation empfohlen. Kommt jedoch in der Ultraschalluntersuchung ein Endoleak zur Darstellung, wird die Duplexsonographie sechs und zwölf Monate nach der Implantation durchgeführt. Im Falle eines Endoleaks wird bei konstantem Aneurysmadurchmesser zudem eine CTA zwölf Monate nach EVAR empfohlen.

Prinzipiell werden bei zunehmendem Aneurysmadurchmesser CEUS, Stentröntgen sowie CT durchgeführt, um beispielsweise den Typ des oft ursächlichen Endoleaks zu bestimmen. Im Anschluss sind adäquate Maßnahmen, z.B. eine operative Intervention, notwendig.

Ist die Aortenweite gleich geblieben oder abnehmend, erfolgen zwei und fünf Jahre nach der Implantation FKDS und Stentröntgen, drei Jahre nach der Implantation die Kombination aus FKDS und CTA. Ergänzend wird bei konstantem Aneurysmadurchmesser nach vier Jahren eine FKDS veranlasst.

Im weiteren Verlauf ist eine CTA sechs bis sieben Jahre nach EVAR und danach alle vier bis sechs Jahre empfohlen. Eine FKDS sollte alle ein bis zwei Jahre, eine Röntgenuntersuchung der Prothese alle zwei bis drei Jahre und eine Kontrolle auf Carotisstenose und Popliteaaneurysma alle zwei Jahre im Wechsel erfolgen.

Grundsätzlich können Kontrastmittel im Rahmen von CT-Untersuchungen bei einer GFR > 45 ml/min verabreicht werden, bei einer GFR < 45 ml/min ist ein Nativ-CT zu veranlassen.

Abbildung 9 veranschaulicht das Nachsorgeschema nach infrarenaler endovaskulärer Versorgung der Aorta im Universitätsklinikum Regensburg (84).

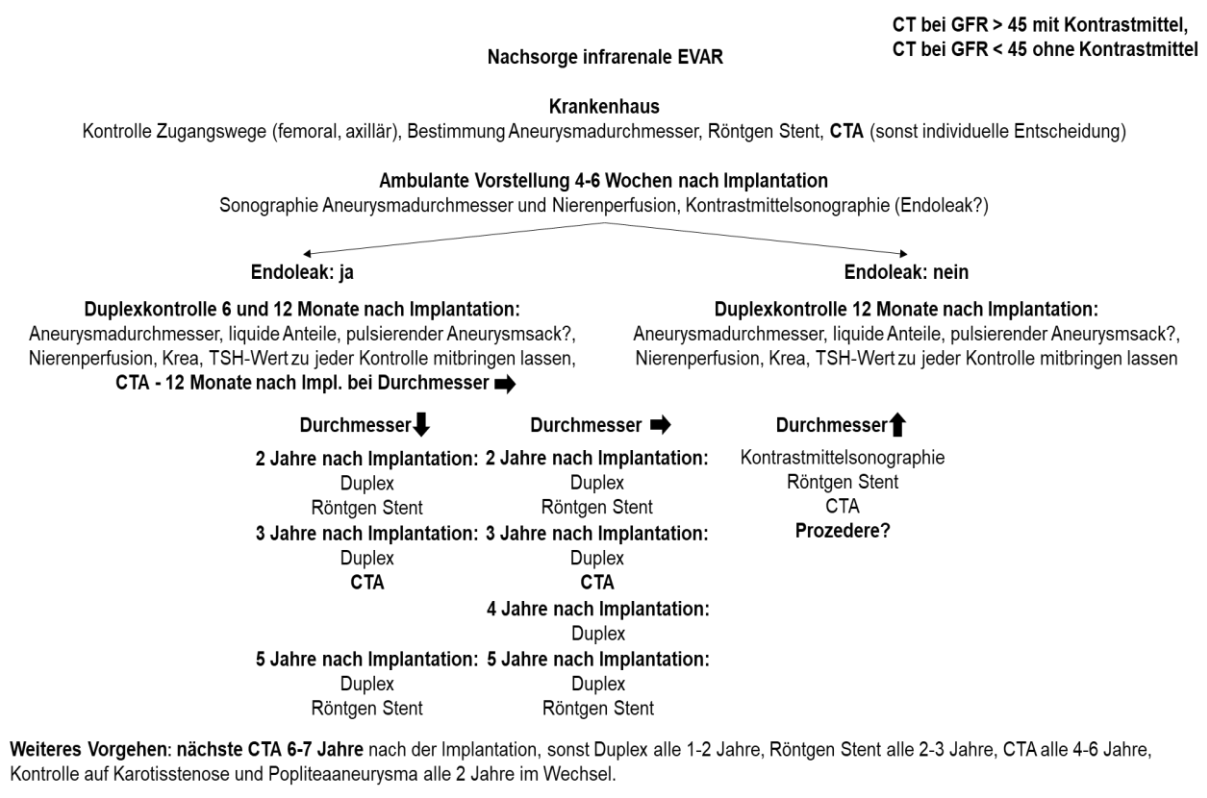


Abbildung 9: Nachsorgeschema nach infrarenaler endovaskulärer Aortenversorgung am Universitätsklinikum Regensburg (84)

## **1.4 Fragestellung der Arbeit**

Gegenstand der vorliegenden Promotionsarbeit sind die mittel- und langfristigen Ergebnisse nach EVAR im Hinblick auf die häufig auftretende Komplikation „Endoleak“.

Ziel der Dissertation ist es, Patienten, die sich in einem Zeitraum von 1995 bis 2014 einer EVAR aufgrund eines Aneurysmas unterzogen haben, auf die Häufigkeit von Endoleckagen und die Einflussfaktoren auf diese zu untersuchen. Somit könnte sich eine bessere Risikoabschätzung bezüglich der Entwicklung eines Endoleaks nach Behandlung eines abdominellen Aortenaneurysmas in Abhängigkeit von anatomischen und perioperativen Faktoren ergeben.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Untersuchungsmodus

Vor Beginn der Datenanalyse wurde die Genehmigung von der Ethikkommission für die Patientenuntersuchungen bereits eingeholt. Die retrospektive Datenauswertung umfasst insgesamt 425 Patienten. Die Patienten sind von 1995 bis 2014 in der Abteilung für Gefäßchirurgie im Universitätsklinikum Regensburg behandelt worden, jeder von ihnen unterzog sich einer EVAR aufgrund eines Aortenaneurysmas. Weil es in dieser Studie um die Untersuchung von Bifurkationsprothesen geht, wurden monoiliakale Stents von der Studie ausgenommen. Fenestrierte und gebranchte Stents sowie Rohrprothesen wurden ebenfalls von der Datenanalyse ausgeschlossen. Zudem verzichtete man auf den Einschluss von endovaskulären Notfällen. Insgesamt ergibt sich eine Anzahl von 299 von der Studie ausgeschlossenen Patienten.

Von 425 Patienten waren zum Zeitpunkt des 21.08.2018 118 am Leben, 206 waren bereits verstorben und bei 101 Patienten war der Verbleib unbekannt. Die prospektiven Nachuntersuchungen fanden von 25.09.2018 bis 20.12.2019 statt. Von den 118 lebenden Patienten wurden 64 Patienten nachuntersucht, 54 Patienten wurden nicht nachuntersucht.

Die folgende Grafik zeigt den Untersuchungsmodus mit zugehörigen Patientenzahlen.

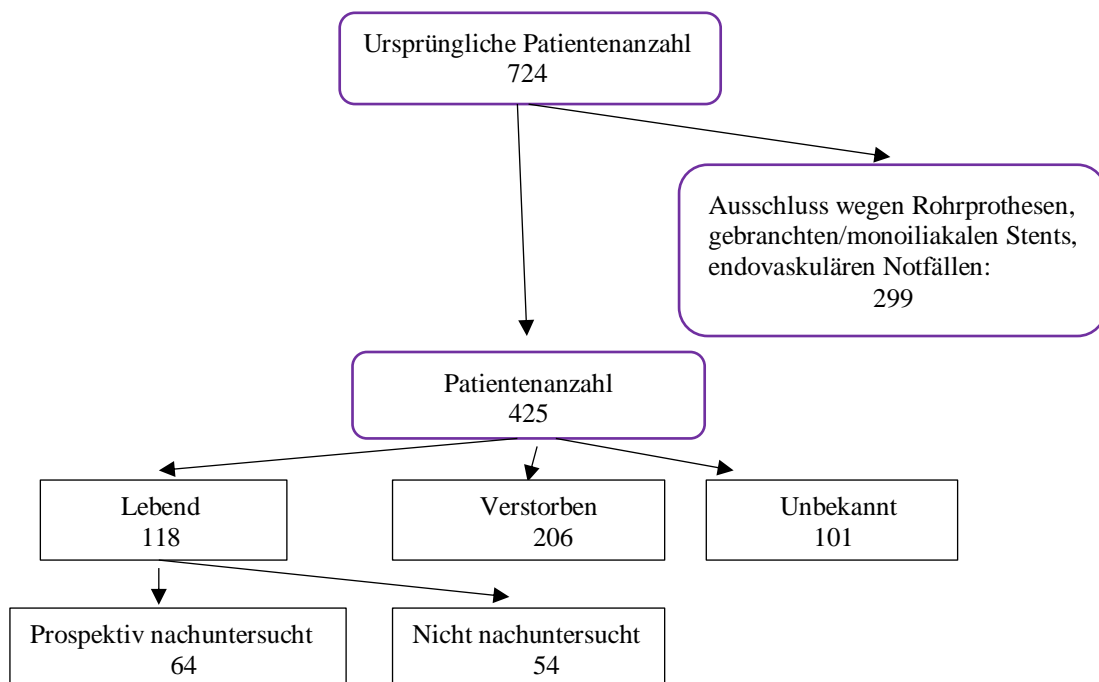


Abbildung 10: Untersuchungsmodus



In dieser Promotionsarbeit wird für den jeweiligen Parameter der n-Wert als Fallzahl angegeben. p steht für den p-Wert und  $\sigma$  (Sigma) bezeichnet die Standardabweichung.

## **2.2 Statistische Aufarbeitung**

Die Patientendaten wurden dem klinikinternen Datensystem SAP sowie dem medizinischen Zentralarchiv des Universitätsklinikums Regensburg entnommen. Hierbei erfolgte die Informationsgewinnung aus Arztbriefen, Anästhesieprotokollen, Sonographie-, Röntgen-, CT- und MRT-Befunden sowie der Labordatenbank Lauris. Zur Eruiierung des Verbleibs und aktueller Kreatininwerte wurden Fragebögen an die Hausärzte versendet. Wenn der Verbleib eines Patienten unbekannt war, wurden Todesanzeigen über das Internet recherchiert. Die prospektiven Nachuntersuchungen fanden von 25.09.2018 bis 20.12.2019 in der gefäßchirurgischen Ambulanz des Universitätsklinikums Regensburg statt. Die Einbestellungen hierzu erfolgten per Telefon. Dabei wurde eine Kontrastmittelsonographie sowie bei einem Teil der Patienten eine Röntgenuntersuchung und/oder eine CT-Untersuchung vorgenommen. Die zu auswertenden Patientendaten wurden in eine Microsoft Excel-Tabelle (Version 2016) eingetragen und mit dem Programm SPSS (Version 26) ausgewertet. Berechnungen von Häufigkeitsverteilungen nominal- sowie ordinalskaliertter Daten erfolgten mittels Chi-Quadrat-Test. Bei metrischem Skalenniveau wurde zunächst der Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest und bei hier fehlender Normalverteilung der Mann-Whitney-U-Test eingesetzt. Bei multivariaten Analysen kam die binär logistische Regression zur Anwendung. Zur Messung der Signifikanz des Unterschiedes zwischen dem präoperativen Aneurysmadurchmesser und dem Follow-Up-Aneurysmadurchmesser wurde der t-Test bei verbundenen Stichproben angewendet. Als statistisch signifikant wurde ein p-Wert  $<0,05$  eingestuft. Kaplan-Meier-Kurven dienten zur Analyse von Überlebens- und Nachbeobachtungsintervallen. Erfolgte Vergleiche zwischen zwei Kaplan-Meier-Kurven innerhalb eines Diagramms, kam der Log-Rank-Test zur Anwendung.

## 2.3 Eigenschaften der Patienten

### 2.3.1 Altersverteilung

Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt der EVAR betrug 71,4 Jahre. Hierbei wurde der jüngste Patient mit 43,7 Jahren und der älteste Patient mit 92,1 Jahren operiert.

In der Gruppe der unter 60-Jährigen befanden sich 44 Patienten (10,4%). 135 Patienten (31,8%) waren zum Operationszeitpunkt 60 Jahre oder älter, aber unter 70 Jahre alt. 185 Patienten (43,6%) waren zwischen 70 und 79 Jahre alt, und 61 Patienten (14,4%) hatten das 80. Lebensjahr bereits vollendet. Abbildung 11 zeigt die prozentuale Altersverteilung der Patienten zum Zeitpunkt der EVAR.

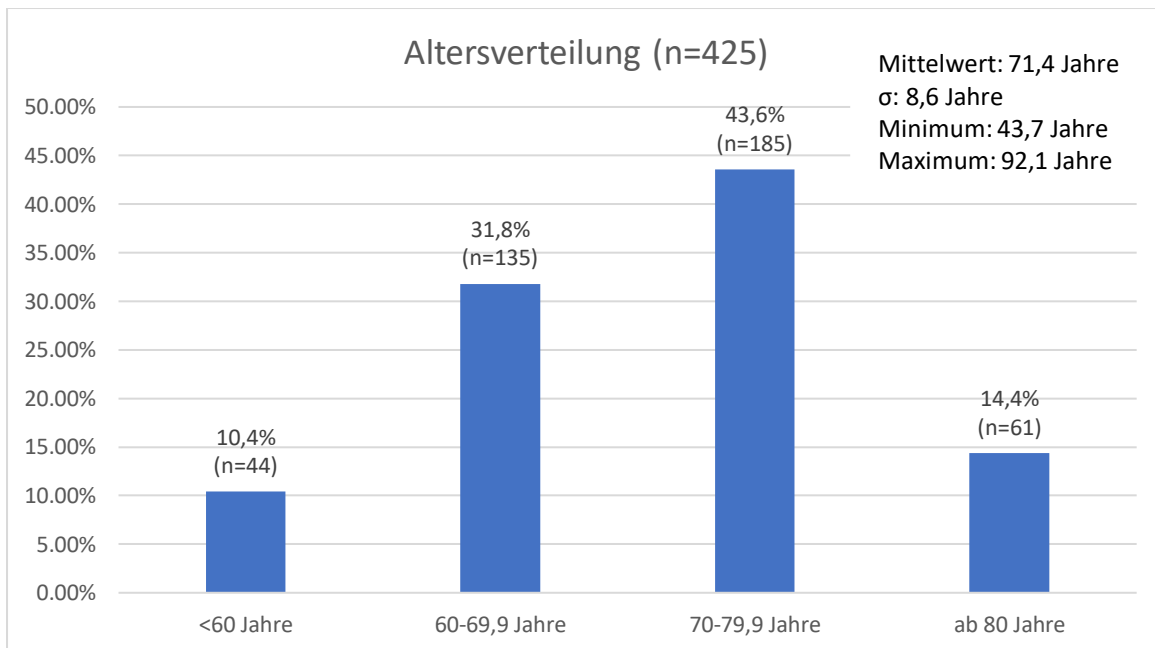


Abbildung 11: Altersverteilung

### 2.3.2 Geschlechterverteilung

Von insgesamt 425 Patienten waren 383 Patienten männlich und 42 weiblich. Somit machten die Männer einen Prozentanteil von 90,1% (n=383) und die Frauen 9,9% (n=42) aus.

Abbildung 12 verdeutlicht die Geschlechterverteilung der operierten Patienten.

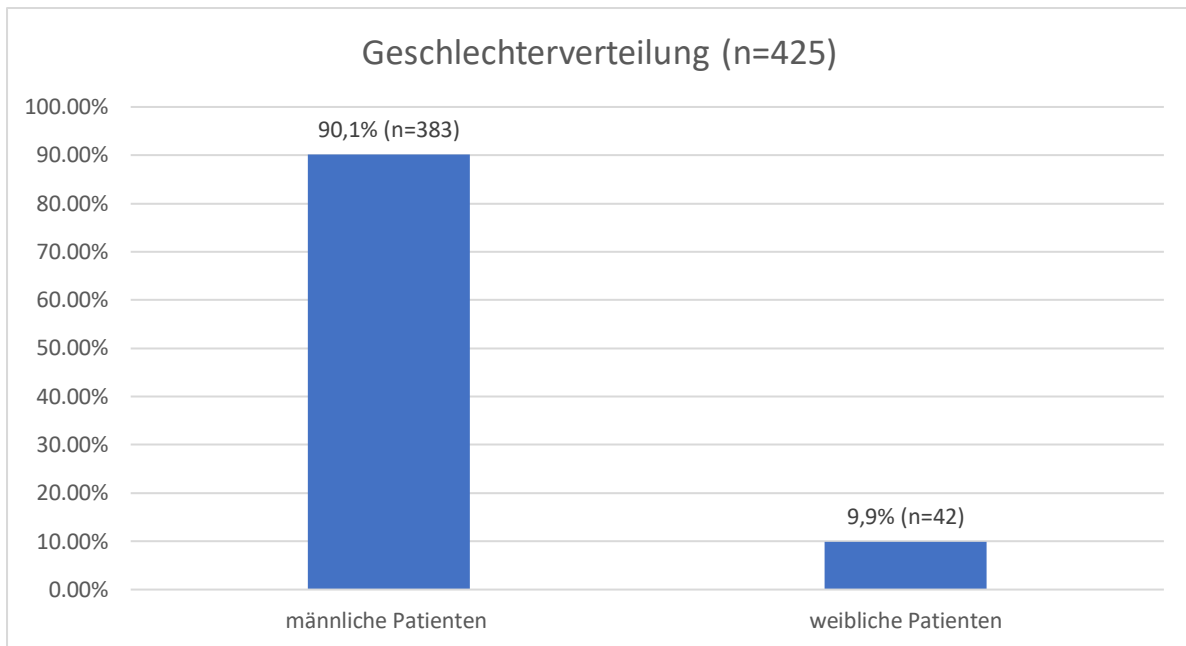


Abbildung 12: Geschlechterverteilung

### 2.3.3 Risikofaktoren

Als Risikofaktoren lag der Fokus auf einem bestehenden Übergewicht, der als BMI ab 25 definiert ist, einer Hypercholesterinämie, einer Hyperlipidämie, einem Diabetes mellitus und einem Nikotinkonsum.

Von 425 Patienten waren 315 übergewichtig, dies entspricht einem Prozentanteil von 82,6%. 170 Patienten (40,0%) wiesen zum Zeitpunkt der EVAR eine Hypercholesterinämie auf, und 211 (49,6%) eine Hyperlipidämie. 96 Studienteilnehmer (22,6%) waren Diabetiker. Mit 290 Patienten (68,2%) hatte die Mehrheit geraucht oder hatte eine Nikotinanamnese vorzuweisen. 122 Patienten (28,7%) waren aktive Raucher und 168 (39,5%) Ex-Raucher. Das folgende Diagramm veranschaulicht die Häufigkeit der Risikofaktoren.

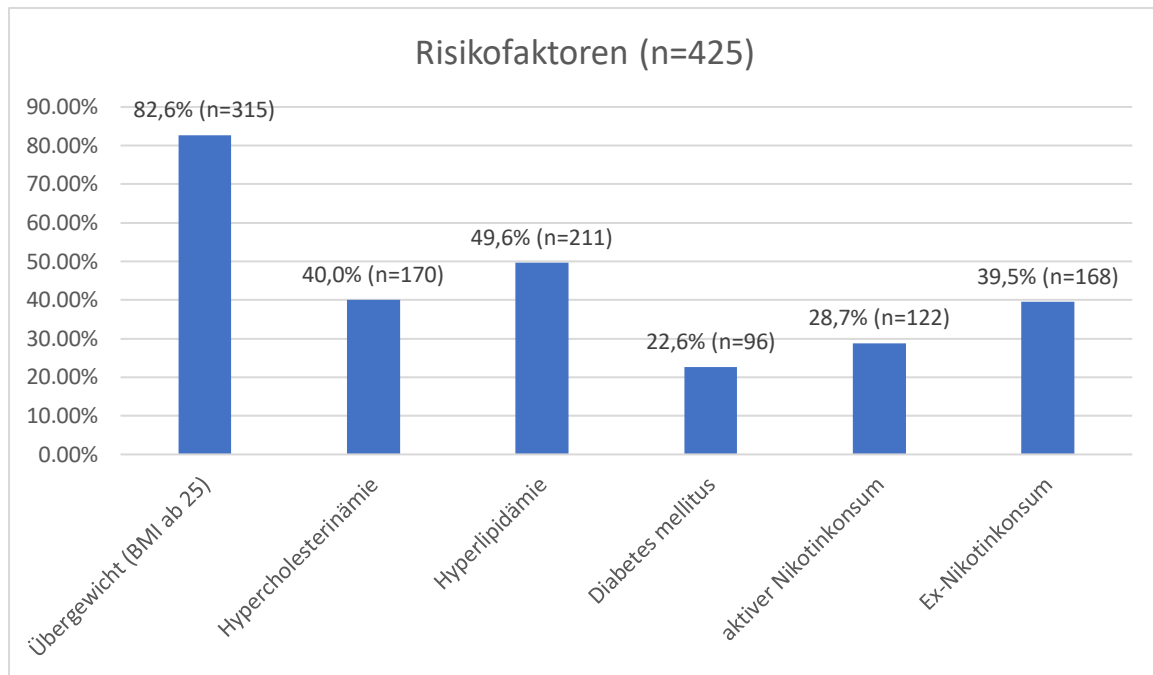


Abbildung 13: Risikofaktoren

### 2.3.4 Vorerkrankungen

An vaskulären Erkrankungen wurden arterielle Hypertonie, pAVK, ein ischämischer Insult in der Anamnese, sowie eine bereits aufgetretene Thrombose erfasst.

Die überwiegende Mehrheit der Studienteilnehmer wies eine arterielle Hypertonie auf (n=342; 80,5%). Mit 87 Fällen (20,5%) war die pAVK dritthäufigste vaskuläre Erkrankung. Bei 38 Studienteilnehmern (8,9%) ist in der Vergangenheit bereits ein ischämischer Insult aufgetreten. 7,1% (n=30) aller Patienten hatte bereits Thrombosen in der Vergangenheit oder Gegenwart.

Bei den kardialen Erkrankungen wurden koronare Herzkrankheit (KHK), Herzrhythmusstörungen (wie z.B. Vorhofflimmern) sowie Herzinsuffizienz erfasst.

Die KHK war mit 195 Fällen (45,9%) die am häufigsten aufgetretene Herzerkrankung, gefolgt von Herzrhythmusstörungen, an denen 93 Patienten (21,9%) litten. Eine Herzinsuffizienz wurde in 61 Fällen (14,4%) diagnostiziert.

Als Erkrankungen der Carotis wurden eine Carotisstenose sowie eine Arteriosklerose der Carotis ohne Stenosierung erfasst. 56 Patienten (13,2%) litten an einer Carotisstenose, 53 Patienten (12,5%) hatten eine Sklerose an der Carotis.

An pulmonalen Erkrankungen wurden COPD, Schlafapnoe-Syndrom und Asthma bronchiale erfasst.

Hierbei waren die Studienteilnehmer mit einer Fallzahl von 91 und einem Prozentanteil von 21,4% am häufigsten an einer COPD erkrankt. Das Schlafapnoe-Syndrom trat mit einem prozentualen Anteil von 4,0% (n=17) und das Asthma bronchiale zu 3,1% (n=13) auf. Die folgende Tabelle gibt die prozentuale Verteilung der Vorerkrankungen wieder.

Vorerkrankung	Fallzahl	Prozentsatz
Arterielle Hypertonie	n=342	80,5%
pAVK	n=87	20,5%
ischämischer Insult	n=38	8,9%
Thrombose	n=30	7,1%
KHK	n=195	45,9%
Herzrhythmusstörungen	n=93	21,9%
Herzinsuffizienz	n=61	14,4%
Carotisstenose	n=56	13,2%
Carotissklerose	n=53	12,5%
COPD	n=91	21,4%
Schlafapnoe-Syndrom	n=17	4,0%
Asthma bronchiale	n=13	3,1%

*Tabelle 1: Fallzahlen und Prozentsätze der Vorerkrankungen*

### **2.3.5 Aortoiliakale Voroperationen**

17 Patienten (4,0%) hatten zum Zeitpunkt der EVAR eine aortoiliakale Voroperation hinter sich. Hierzu zählt beispielsweise ein Zustand nach einer Prothesenimplantation oder stattgehabte Bypassoperationen. 96,0% (n=408) der Studienteilnehmer wurden nicht aortoiliakal voroperiert. Abbildung 14 verdeutlicht die Anzahl und Prozentzahl der Studienteilnehmer mit und ohne endovaskuläre Voroperation.

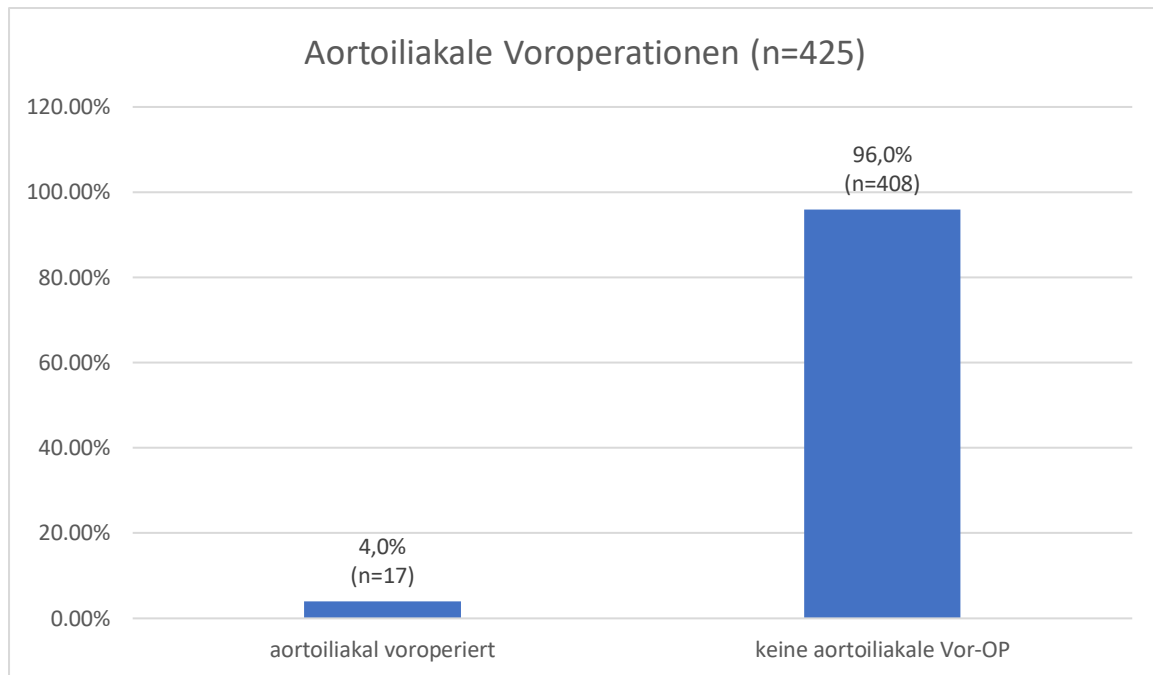


Abbildung 14: Aortoiliakale Voroperationen

### 2.3.6 Medikation

An zum Zeitpunkt der EVAR eingenommenen Medikamenten wurden Diuretika, Angiotensin Converting Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer), nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Thrombozytenaggregationshemmer (TAH) (wie Acetylsalicylsäure (ASS) oder Clopidogrel), Antikoagulantien (Marcumar und neue orale Antikoagulantien (NOAK)), Antibiotika, Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten (AT1-Antagonisten) und Statine/Fibrate erfasst.

200 Patienten (47,1%) wurden mit Diuretika behandelt, 186 (43,8%) mit ACE-Hemmern und 21 (4,9%) mit NSAR. Mit einer Fallzahl von 344 wurden TAH am häufigsten verabreicht, dies entspricht einer Prozenzrate von 80,9%. Antikoagulantien wurden von 8,0% der Studienteilnehmer eingenommen (n=34). Eine Medikation mit Antibiotika bekamen 65 Patienten (15,3%), mit AT1-Antagonisten 64 Patienten (15,1%) und mit Statinen/Fibraten 187 Patienten (44,0%).

Die folgende Abbildung verdeutlicht, von wie viel Prozent der Patienten ein bestimmtes Medikament eingenommen wurde.

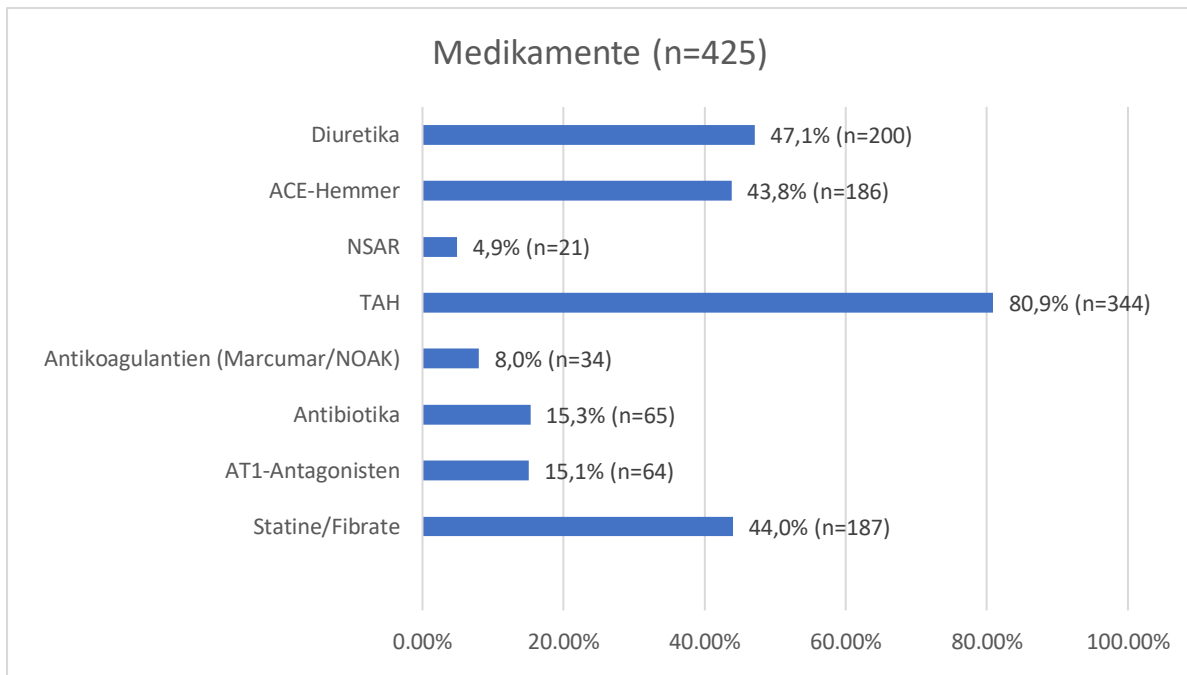


Abbildung 15: Medikamente

Zusätzlich erfolgte eine Analyse bezüglich der Kombination blutverdünnder Medikamente. 72,7% (n=309) hatten eine Monotherapie mit einem TAH. 22 Patienten (5,2%) bekamen eine duale Plättchenhemmung. 20 Patienten (4,7%) nahmen eine Antikoagulation (Marcumar oder NOAK) ein. Die Kombination aus Antikoagulans und TAH fand sich bei 3,1% aller Patienten (n=13). 12,7 % (n=54) nahmen keine Blutverdünnung ein und bei sieben Patienten (1,6%) war die Dauermedikation nicht angegeben. Das folgende Diagramm zeigt die Verteilung der Kombinationen blutverdünnder Medikamente.

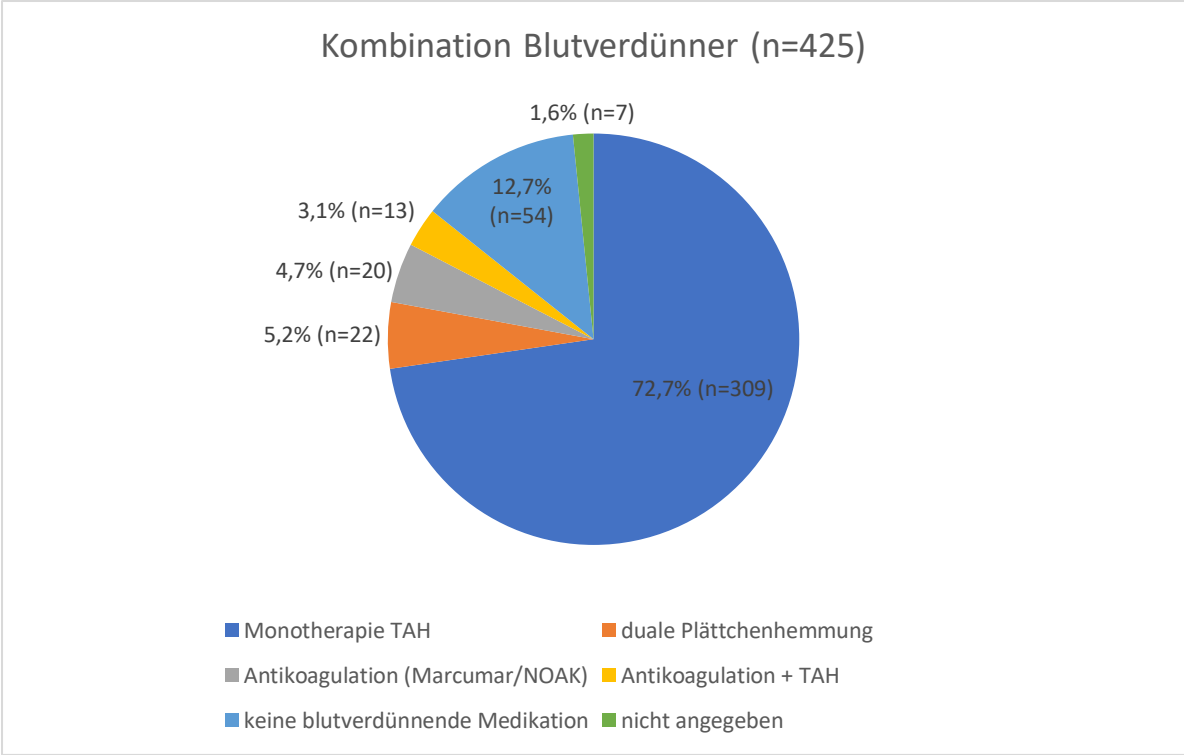


Abbildung 16: Kombination Blutverdünner



### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Operative Parameter

##### 3.1.1 Präoperativer Aneurysmadurchmesser

Das präoperative Aortenaneurysma hatte im Schnitt einen Durchmesser von 5,7 cm. Der kleinste Aneurysmadurchmesser betrug 3,5 cm und der größte 9,4 cm.

Drei Patienten (0,7 %) hatten ein weniger als 4,0 cm großes Aneurysma. 14,1% (n=60) hatten einen Aneurysmadurchmesser von 4,0 bis 4,9 cm. Am häufigsten lag der Aneurysmadurchmesser zwischen 5,0 und 5,9 cm (n=141; 33,2%). 60 Fälle (14,1%) hatten einen Durchmesser von 6,0 bis unter 7,0 cm. Bei 8,5% der Studienpatienten (n=36) betrug der Aneurysmadurchmesser 7,0 cm oder mehr. In 125 Fällen (29,4%) gab es bezüglich des präoperativen Aneurysmadurchmessers keine Angabe. Die folgende Abbildung zeigt die Verteilung der Aneurysmagrößen vor der endovaskulären Aortenversorgung.

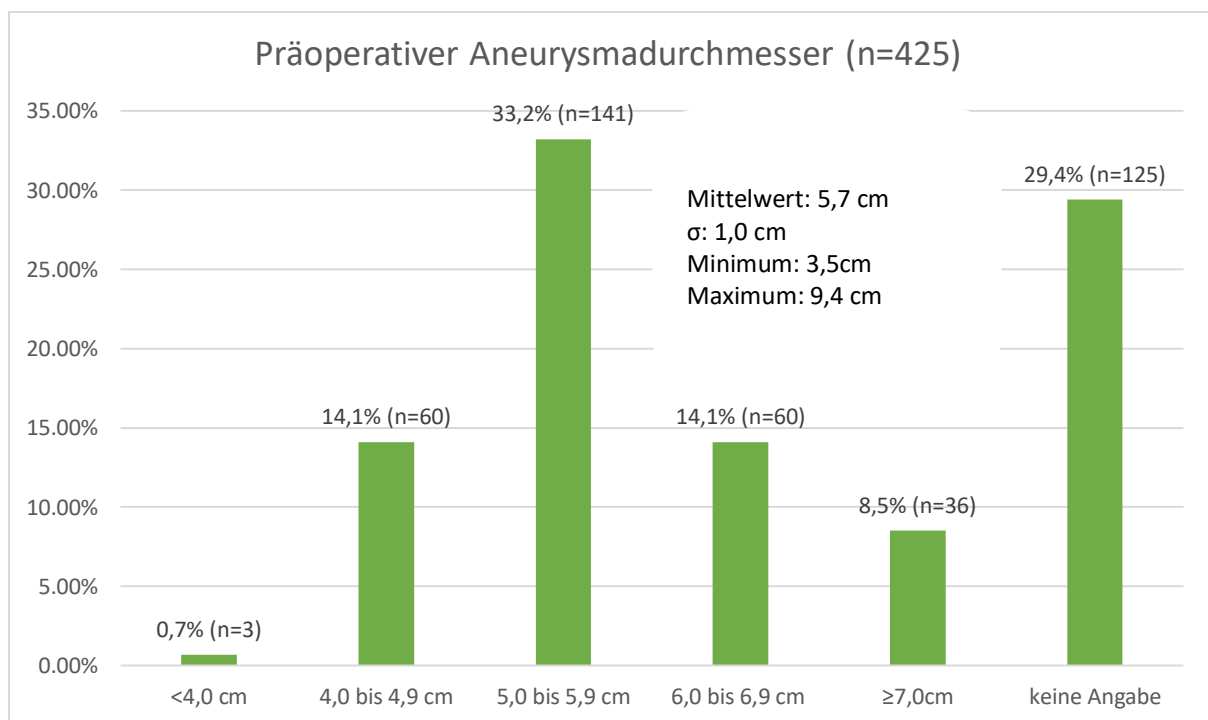


Abbildung 17: Präoperativer Aneurysmadurchmesser

63 Patienten unterzogen sich einer EVAR trotz eines Aneurysmadurchmessers von unter fünf Zentimetern. Anatomische Kriterien (z. B. ein sakkuläres Aneurysma) waren hierfür der häufigste Grund (44,4%; n=28). Zu 39,7% (n=25) hatten diese Patienten eine rasche

Größenprogredienz vorzuweisen. 15,9% (n=10) waren aufgrund des Aortenaneurysmas symptomatisch. Abbildung 18 präsentiert die Gründe für eine EVAR bei einem Aneurysmadurchmesser von unter fünf Zentimetern.

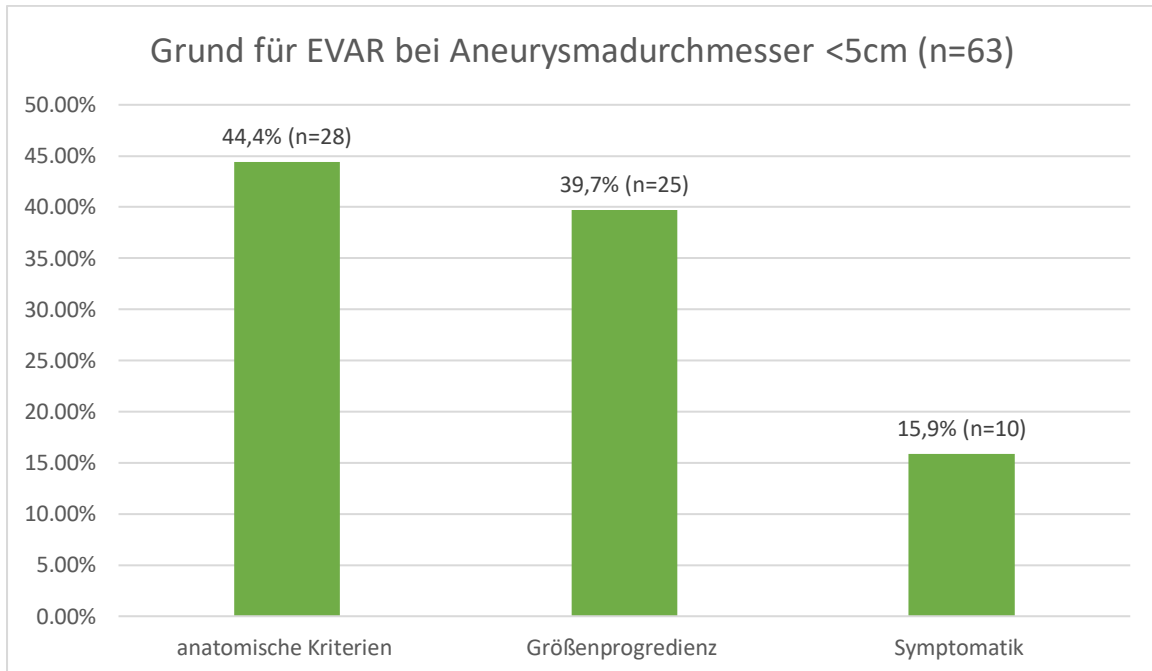


Abbildung 18: Grund für EVAR trotz Aneurysmadurchmesser <5cm

### 3.1.2 Halsdiameter und Halslänge

Der Halsdurchmesser betrug im Mittel 2,4 cm. Der kleinste Durchmesser lag bei 1,5 cm, der größte bei 3,9 cm. 5,9% der Studienteilnehmer wiesen einen Halsdurchmesser von unter 2,0 cm auf (n=25). Bei 36,0% (n=153) lag der Halsdiameter zwischen 2,0 und unter 2,5 cm. 93 Patienten (21,9%) hatten einen Halsdurchmesser von 2,5 bis 2,9 cm. Bei 27 Studienteilnehmern (6,4%) betrug der Durchmesser 3,0 cm oder mehr. 29,9% (n=127) aller Patienten hatten bezüglich des Halsdiameter keine Angabe. Abbildung 19 verdeutlicht die Verteilung der Halsdiameter.

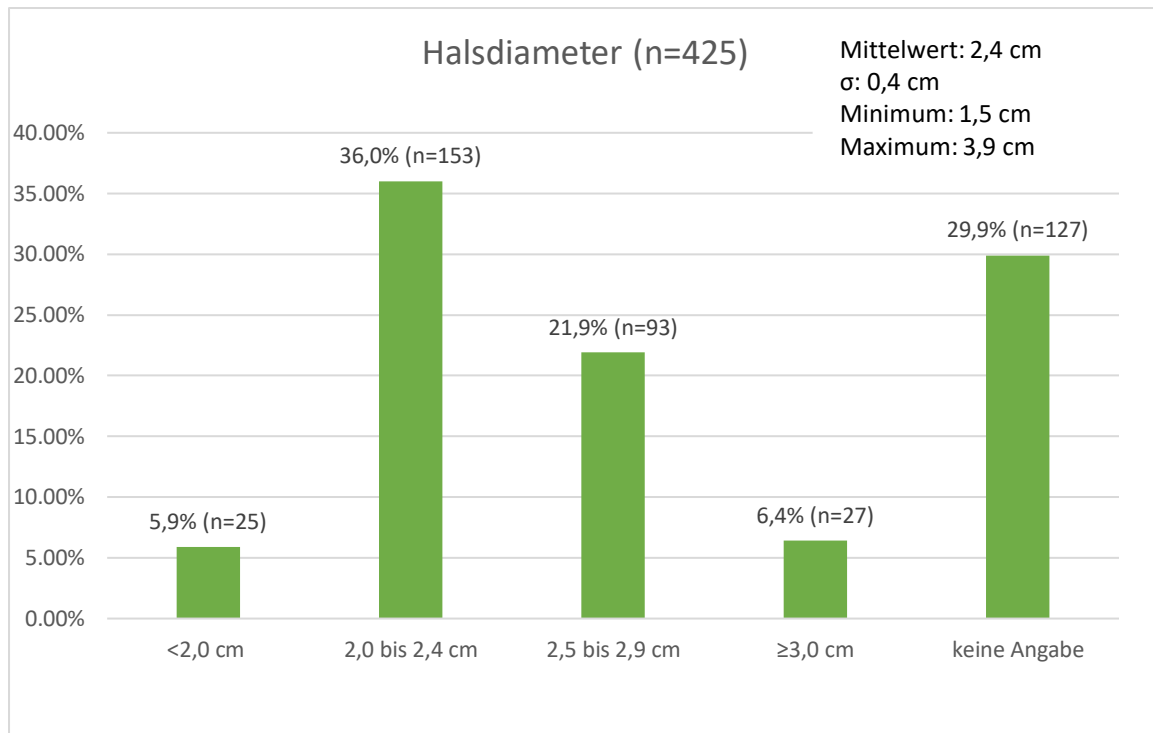


Abbildung 19: Verteilung des Halsdurchmessers

Der Mittelwert der Halslänge lag bei 3,1 cm. Die kürzeste Länge betrug 0,5 cm und die größte 8,4 cm. 76 Patienten (17,9%) hatten eine Halslänge von unter 2,0 cm. Bei 16,9% aller Studienteilnehmer (n=72) betrug die Halslänge 2,0 bis 2,9 cm. 62 Studienpatienten (14,6%) wiesen eine Halslänge ab 3,0 und unter 4,0 cm auf. Eine Halslänge von 4,0 bis 4,9 cm konnten 11,8% (n=50) der Patienten vorweisen. 41 Patienten (9,6%) hatten eine Halslänge von 5,0 cm oder mehr. Bei 124 Studienteilnehmern (29,2%) war die Halslänge nicht angegeben. Das folgende Diagramm beschreibt die Verteilung der Halslänge.

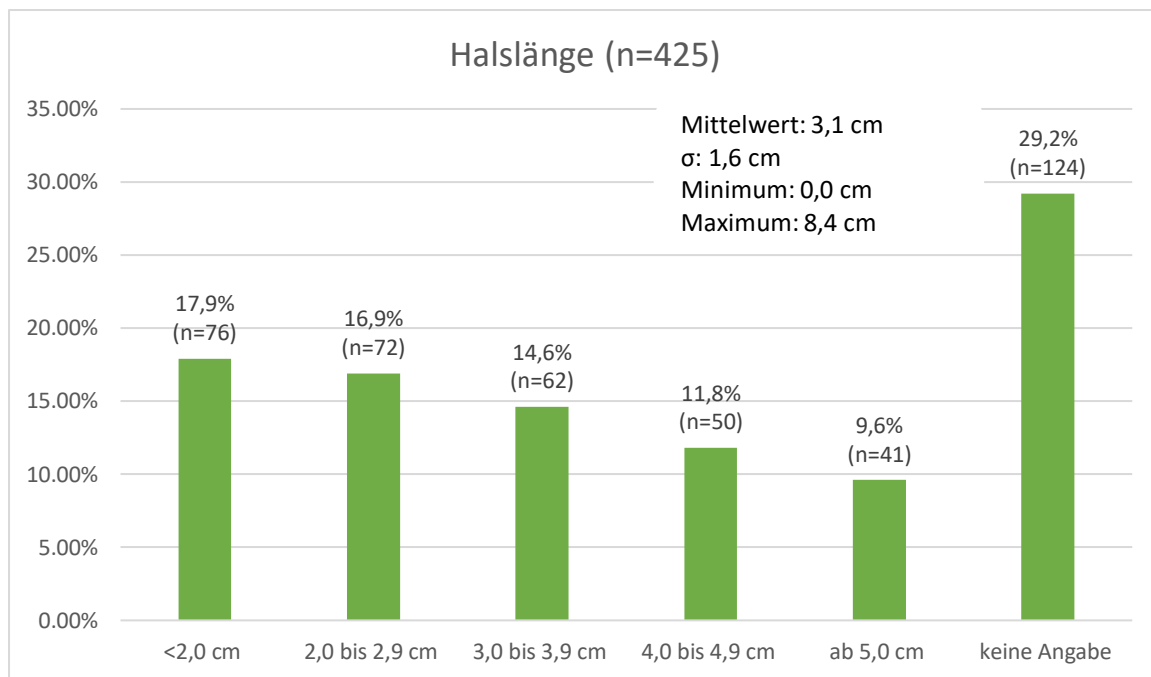


Abbildung 20: Halzlänge

### 3.1.3 Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses

Thromben und Plaques wurden als vorhanden gewertet, wenn sie mindestens 50% der Zirkumferenz im Bereich des Aneurysmahalses umfassen.

23,3% aller Studienteilnehmer (n=99) hatten Thromben im Aneurysmahals. 188 Patienten (44,2%) wiesen hier keine Thromben auf. Bei 32,5% der Patienten war keine Angabe bezüglich Thromben vorhanden. Abbildung 21 zeigt das Vorhandensein von Thromben anhand eines Kreisdiagramms.

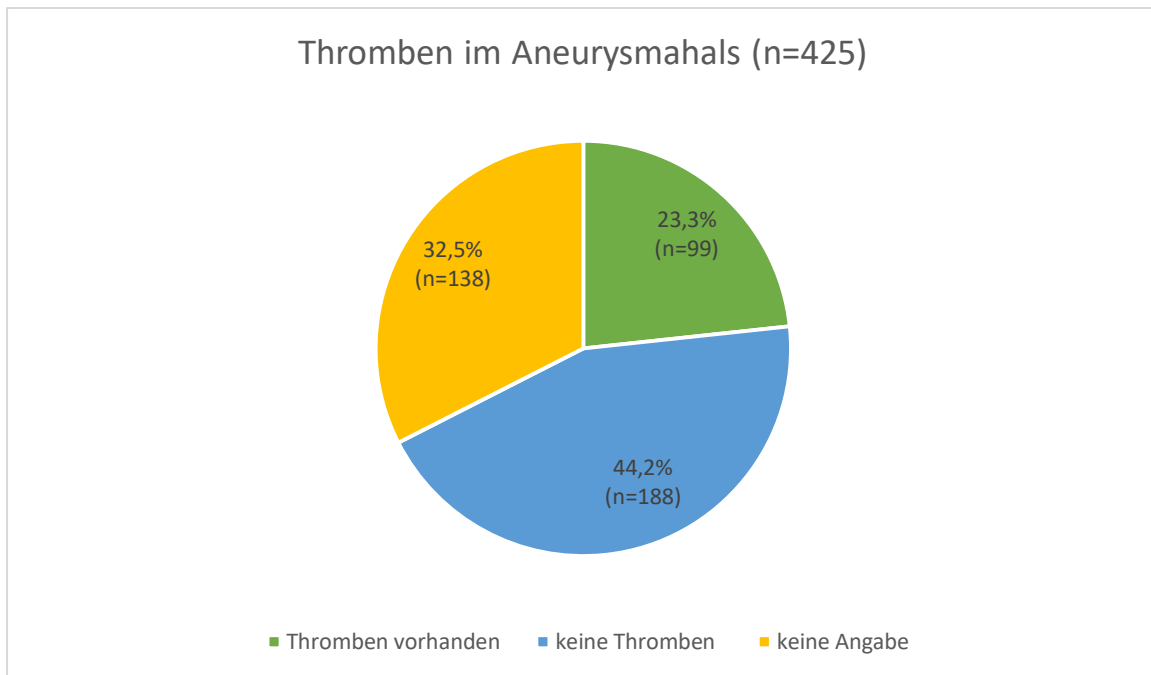


Abbildung 21: Thromben im Aneurysmahals

4,2% der Studienteilnehmer hatten Plaques im Bereich des Aneurysmahalses (n=18), während 65,2% (n=277) hier keine Plaques hatten. Bei 30,6% (n=130) gab es bezüglich der Thromben im Aneurysmahals keine Angabe. Folgendes Diagramm veranschaulicht das Vorhandensein von Plaques im Aneurysmahals.

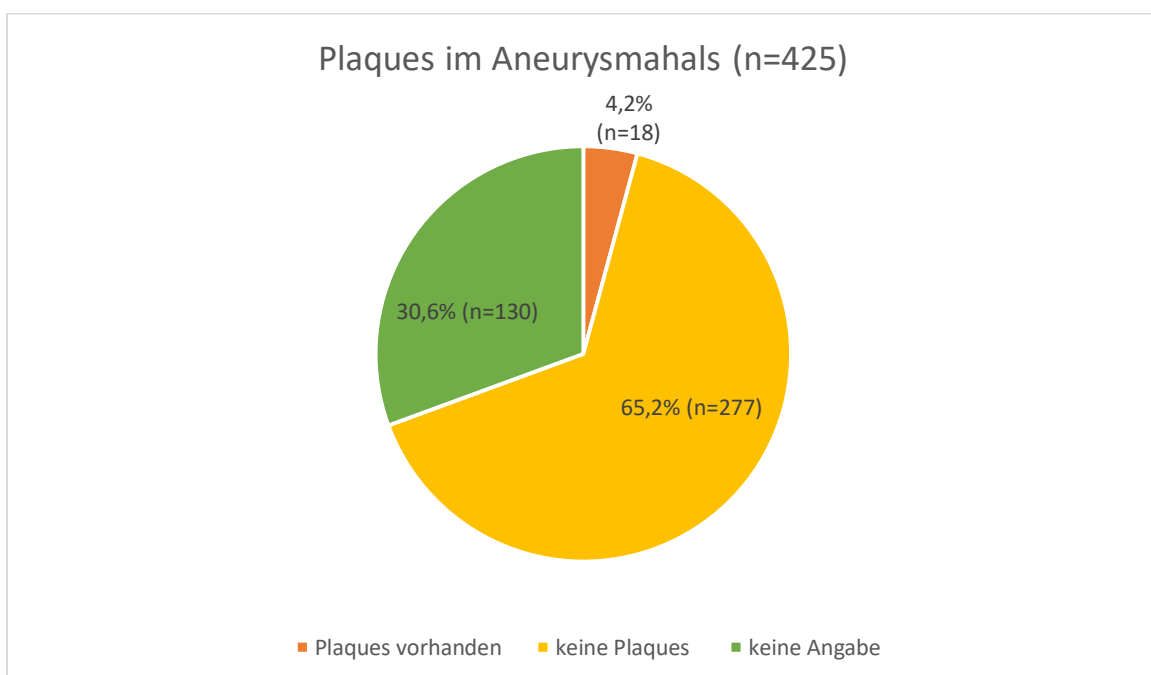


Abbildung 22: Plaques im Aneurysmahals

### 3.1.4 Konizität des Aneurysmahalses und Angulation

Es erfolgte eine Beurteilung bezüglich der Konizität des Aneurysmahalses. Als konisch wurde eine kraniokaudale Zunahme des Halsdurchmessers um mindestens zehn Prozent gesehen. 123 Patienten hatten einen konischen Aneurysmahals, was einem Prozentanteil von 28,9% entspricht. Bei 173 Studienteilnehmern (40,7%) war der Aneurysmahals nicht konisch. 30,4% der Studienpatienten (n=129) hatten keine Angabe bezüglich der Konizität des Aneurysmahalses. Das folgende Diagramm verdeutlicht Fall- und Prozentzahlen bezüglich der Konizität des Aneurysmahalses.

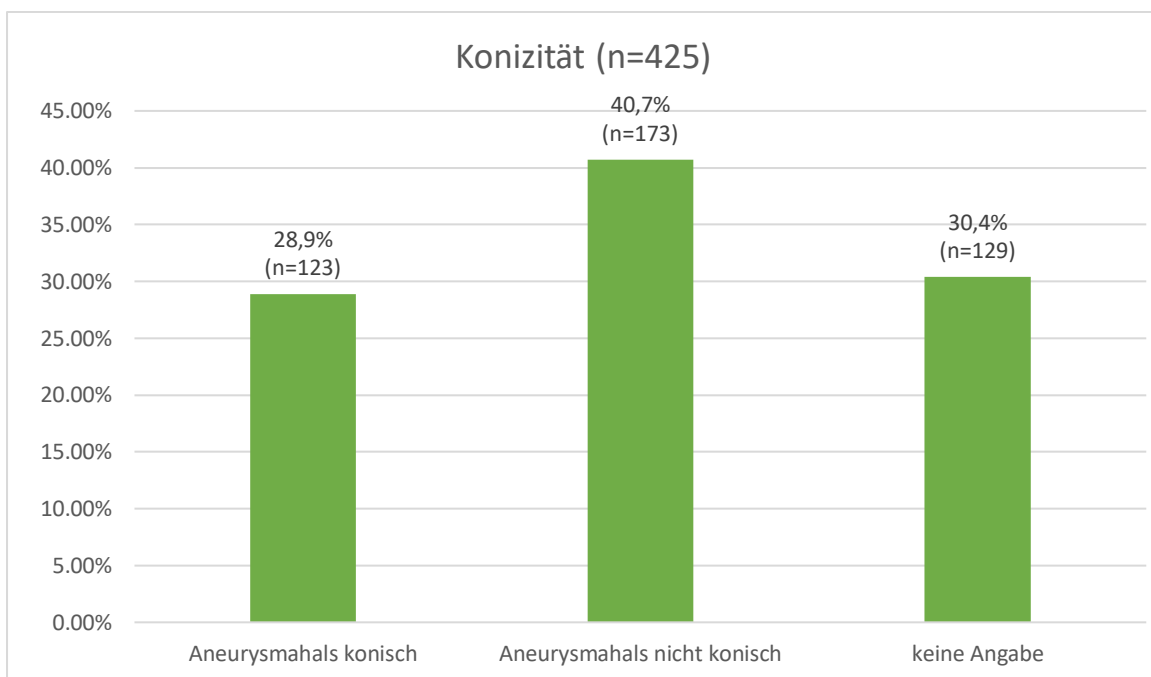


Abbildung 23: Konizität des Aneurysmahalses

Weiterhin wurde die Angulation zwischen Aneurysmahals und -längsachse gemessen. Einen Winkel zwischen 0 und 25° wiesen 78 Studienteilnehmer (18,4%) auf. 31,3% aller Patienten (n=133) hatten einen Winkel zwischen 26° und 50°. Bei 60 Studienteilnehmern (14,1%) lag die Angulation bei 51° bis 75°. 25 Patienten (5,9%) hatten einen Winkel von 76° oder mehr. Bei 129 Studienteilnehmern (30,4%) war keine Angulation angegeben. Das folgende Diagramm zeigt die Verteilung der Aneurysmawinkel.

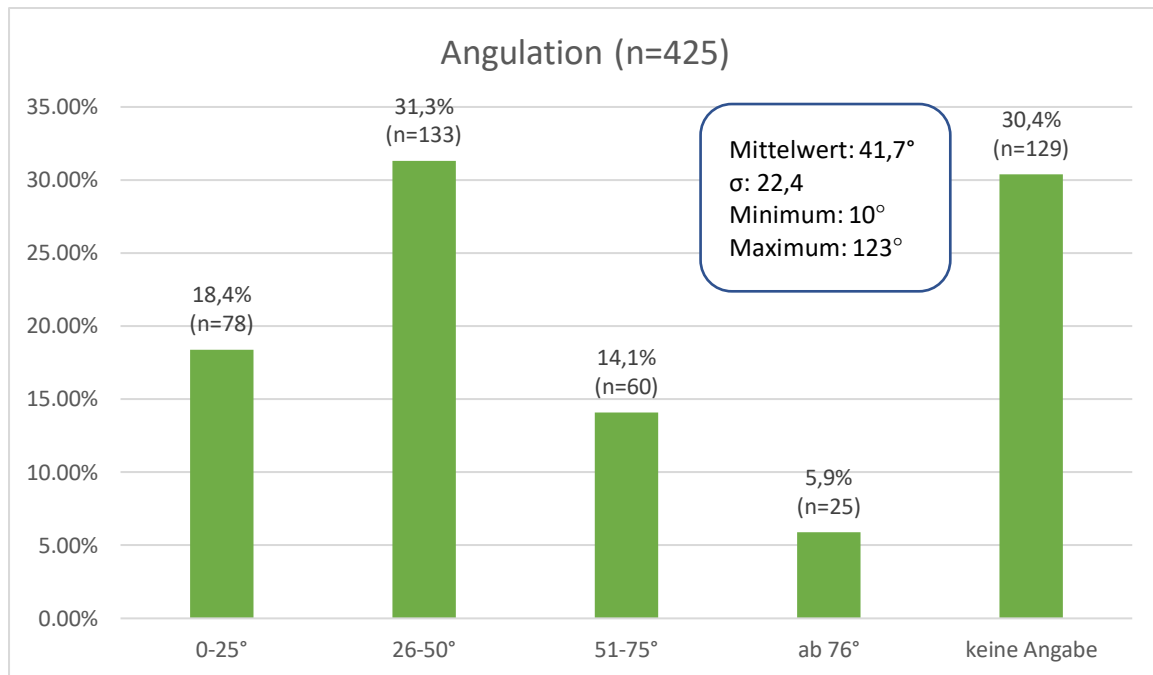


Abbildung 24: Verteilung der Angulation

### 3.1.5 Offenheit der Arteria mesenterica inferior

Desweiteren wurde auf eine Offenheit der Arteria mesenterica inferior (AMI) überprüft. Bei 53,2% (n=226) aller Studienteilnehmer war die AMI durchgängig. 25 Patienten (5,9%) hatten eine verschlossene AMI. Bei 36 Patienten (8,5%) wurde die AMI präoperativ geplugt. Dies wurde mit einem „Amplatzer Vascular Plug“ zum Zwecke einer Reduktion des Endoleak-Risikos durchgeführt. Bei 138 Studienteilnehmern (32,5%) war keine Angabe bezüglich einer Offenheit der AMI vorhanden. Abbildung 25 verdeutlicht die Fall- und Prozentzahlen bezüglich der AMI.

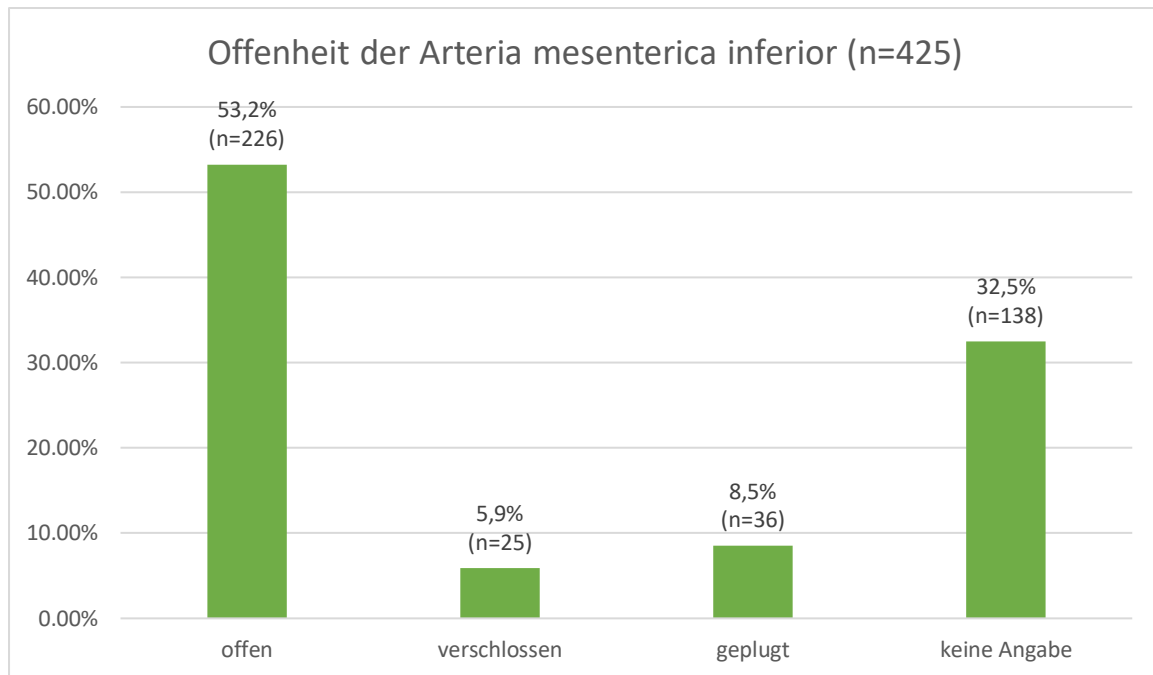


Abbildung 25: Offenheit der Arteria mesenterica inferior

### 3.1.6 Stentfixation

Prinzipiell unterscheidet man die suprarenale von der infrarenalen Stentfixation. Bei der suprarenalen Fixation erfolgt die Verankerung der Prothese oberhalb der Nierenarterien. Eine infrarenale Fixation bezeichnet hingegen eine Befestigung des Stents unterhalb der Nierenarterien. Bei 112 Patienten (26,4%) wurde der Stent suprarenal, d. h. oberhalb des Abgangs der Nierenarterien, fixiert. Die meisten Patienten (n=266) erhielten eine infrarenale Stentfixation (62,6%). Bei 47 Patienten (11,1%) war die Fixation des Stents nicht angegeben. Folgendes Kreisdiagramm veranschaulicht die Stentfixationen.



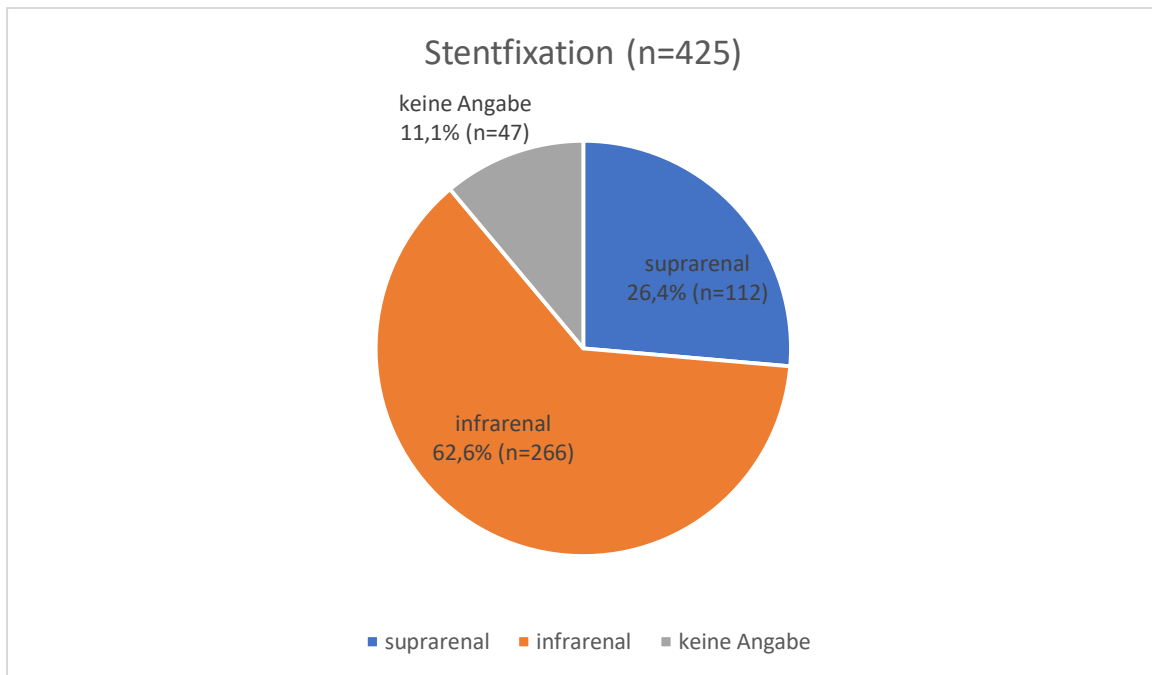


Abbildung 26: Stentfixation

### 3.1.7 Stentfirmen

Im Rahmen der EVAR bediente man sich am häufigsten Endobifurkationsprothesen der Firmen Gore (n=118; 27,8%), Anaconda (n=96; 22,6%), Cook (n=75; 17,6%) und Endologix (n=55; 12,9%).

Endurant wurde 27 Mal (6,4%), AneuRx 24 Mal (5,6%), Talent 12 Mal (2,8%), Vanguard siebenmal (1,6%) und Mintec sowie Lifepath jeweils viermal (jeweils 0,9%) eingesetzt. Aorfix kam insgesamt dreimal (0,7%) zum Einsatz. Folgendes Balkendiagramm stellt die prozentuale Verteilung der eingesetzten Stents dar.

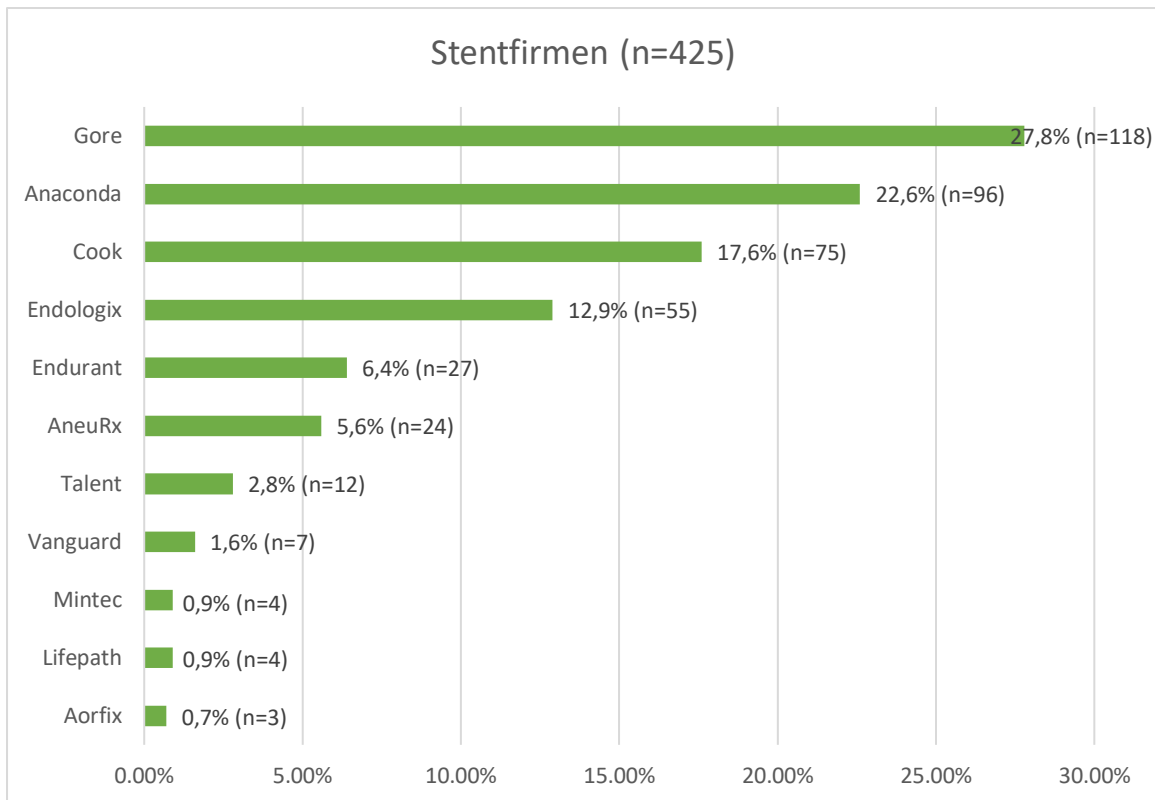


Abbildung 27: Stentfirmen

### 3.1.8 ASA-Klassifikationen

Zum Zeitpunkt der EVAR wurden unter den Studienpatienten die American Society of Anesthesiologists (ASA)-Klassifikationen II bis IV festgestellt.

ASA I war nicht vertreten. ASA II trat 86 Mal (20,2%) auf. ASA III ließ sich 313 Mal aufweisen und bildet mit einem Prozentanteil von 73,6% die Mehrheit. ASA IV kam 26 Mal vor (6,1%). Abbildung 28 stellt die Prozentanteile der ASA-Klassifikationen dar.

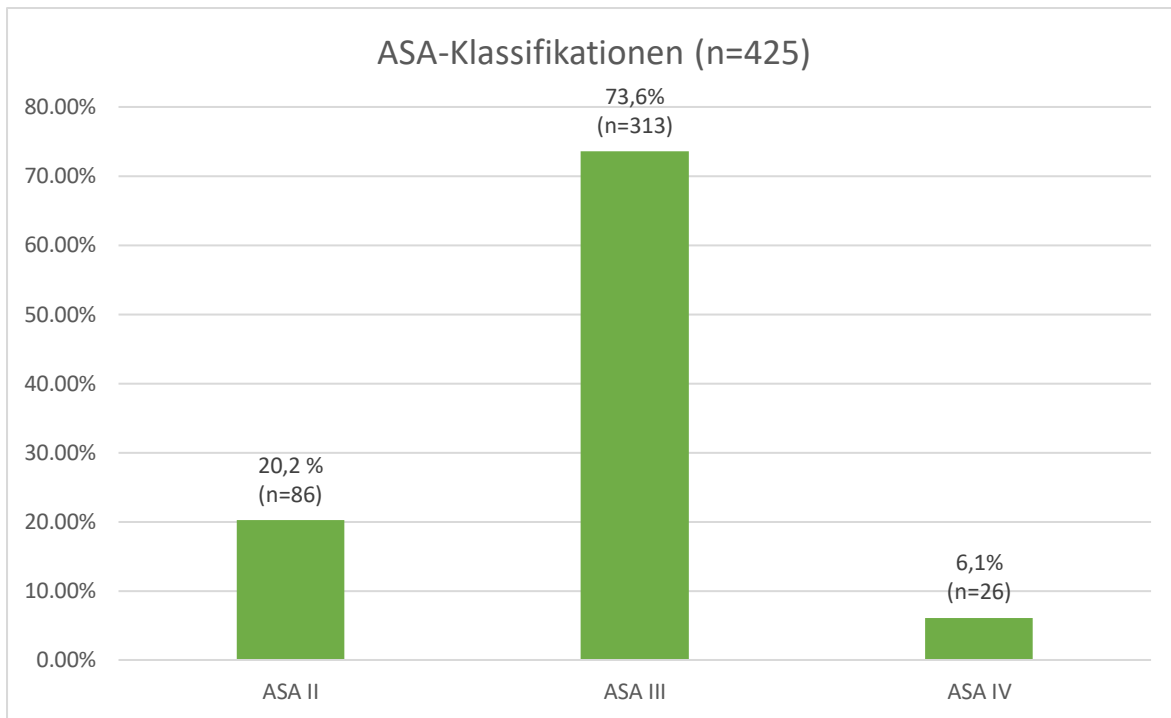


Abbildung 28: ASA-Klassifikationen

### 3.1.9 Anästhesieverfahren

Als Anästhesieverfahren wurden Spinalanästhesie, Lokalanästhesie und die Intubationsnarkose (ITN) eingesetzt. 68 Mal (16,0%) wurde die Spinalanästhesie eingesetzt und fünfmal (1,2%) bediente man sich der Lokalanästhesie. 352 Mal und somit am häufigsten (82,8%) kam die ITN zur Anwendung. Die Häufigkeiten der verwendeten Anästhesiearten sind im folgenden Kreisdiagramm veranschaulicht.

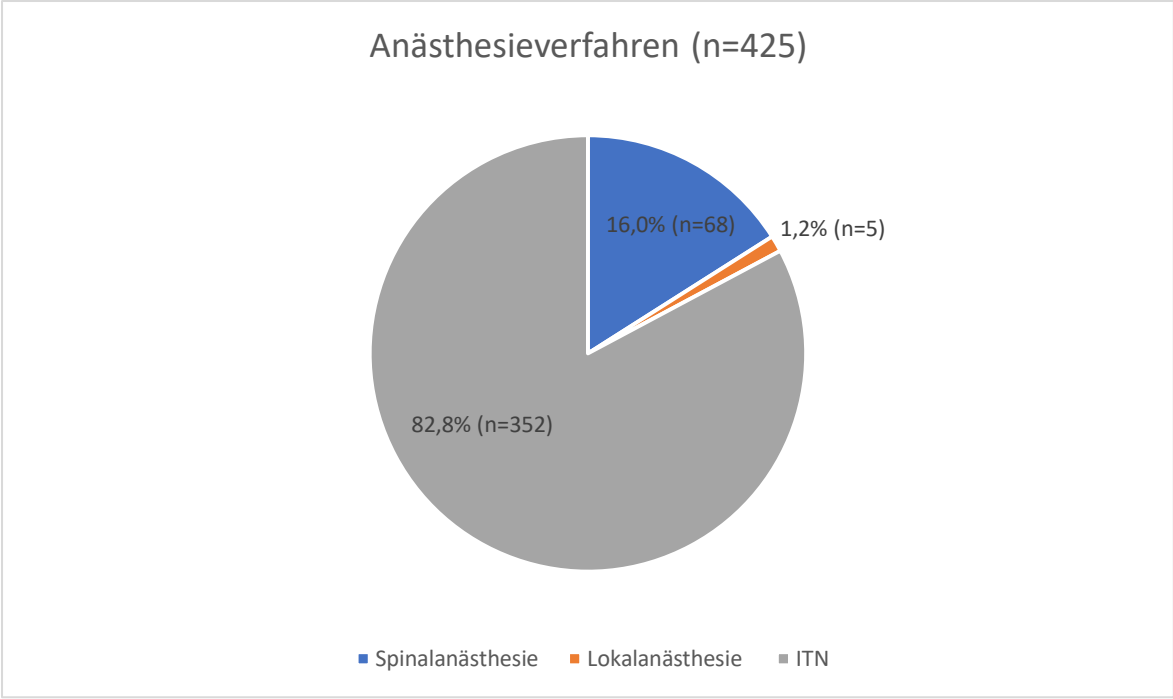


Abbildung 29: Anästhesieverfahren

## 3.2 Endoleak

### 3.2.1 Verteilung der Endoleak-Typen

Von 425 Studienpatienten entwickelten 145 ein Endoleak – dies entspricht einem Anteil von 34,1%.

Von den 145 Endoleak-Patienten hatten 122 ein Endoleak, 17 zwei Endoleckagen, vier drei Endoleckagen und zwei vier Endoleckagen – dies ergibt eine Gesamtzahl von 176 Endoleckagen.

Das Endoleak Typ Ia trat insgesamt 25 Mal (14,2% aller Endoleckagen) auf. Ein Endoleak Typ Ib wurde 14 Mal (8,0%) dokumentiert. Der häufigste Endoleak-Typ ist der Typ IIa mit 77 Fällen und 43,8%. Das Endoleak Typ IIb kam in 18,2% (n=32) vor. Einen Anteil von 6,3% aller Endoleckagen (n=11) machte das Typ-IIIa-Endoleak aus. Viermal (2,3%) war ein Endoleak Typ IIIb zu verzeichnen. Ein Endoleak Typ IV kam nicht vor. Das Endoleak Typ V trat elfmal (6,3%) auf. In zwei Fällen (1,1%) wurde zwar ein Endoleak, aber nicht dessen Klassifizierung beschrieben. Abbildung 30 stellt die Verteilung der Endoleak-Typen dar.

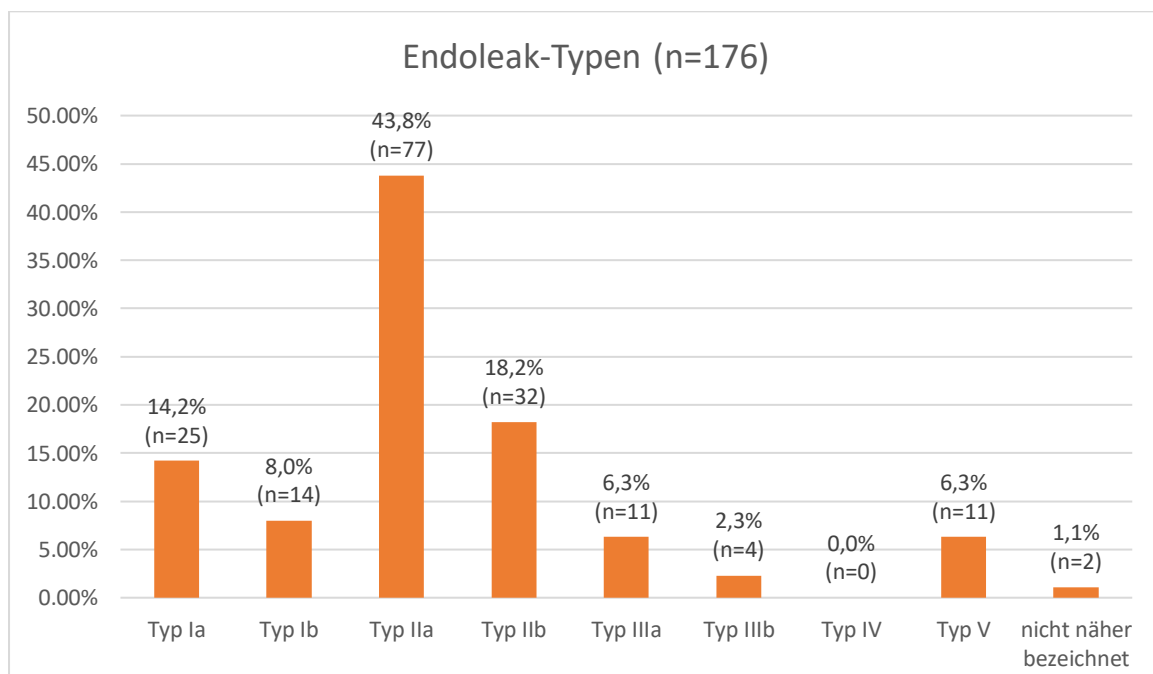


Abbildung 30: Prozentuale Verteilung der Endoleak-Typen

### 3.2.2 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Altersgruppe

Es wurde eine Korrelation zwischen dem Patientenalter und dem Auftreten eines Endoleaks untersucht. Die folgende Grafik zeigt die Endoleak-Häufigkeiten in den verschiedenen Altersgruppen.

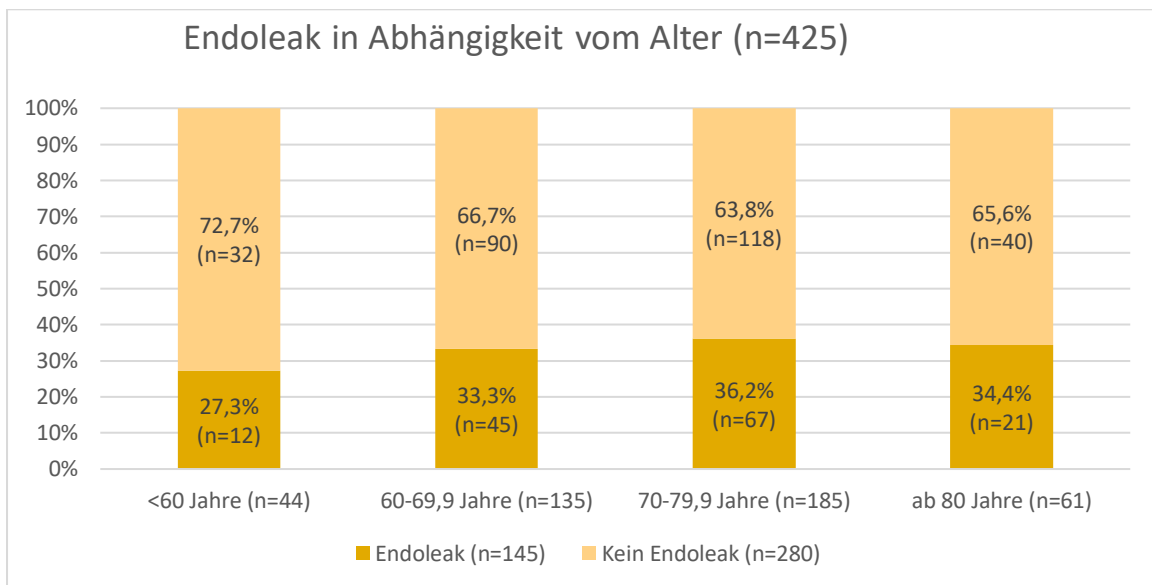


Abbildung 31: Endoleak in Abhängigkeit von der Altersgruppe

Im Mann-Whitney-U-Test, in dem keine Einteilung nach Altersgruppen stattgefunden hat, sondern nur das Alter an sich berücksichtigt wurde, ergibt sich ein p-Wert von 0,645, sodass kein Einfluss des Patientenalters auf die Endoleak-Häufigkeit eruierbar ist.

### 3.2.3 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit vom Patientengeschlecht

Weiterhin wurde auf einen möglichen Einfluss des Geschlechts auf das Vorkommen von Endoleckagen geprüft. Abbildung 32 verdeutlicht die Endoleak-Häufigkeiten unter Männern und Frauen.

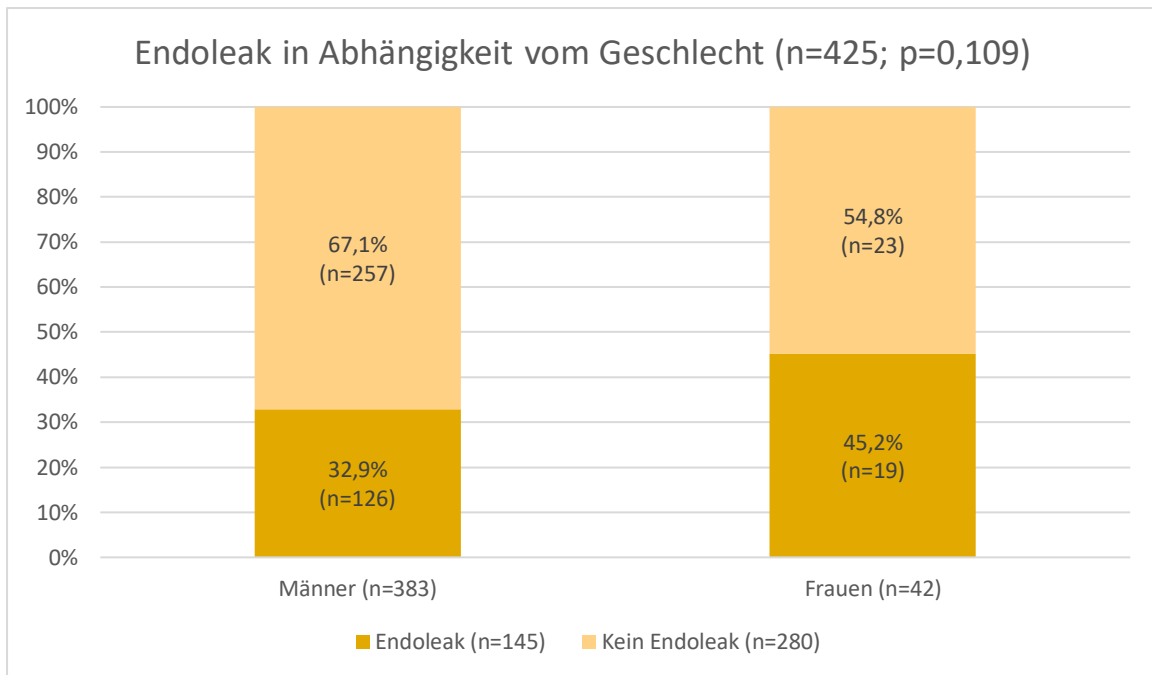
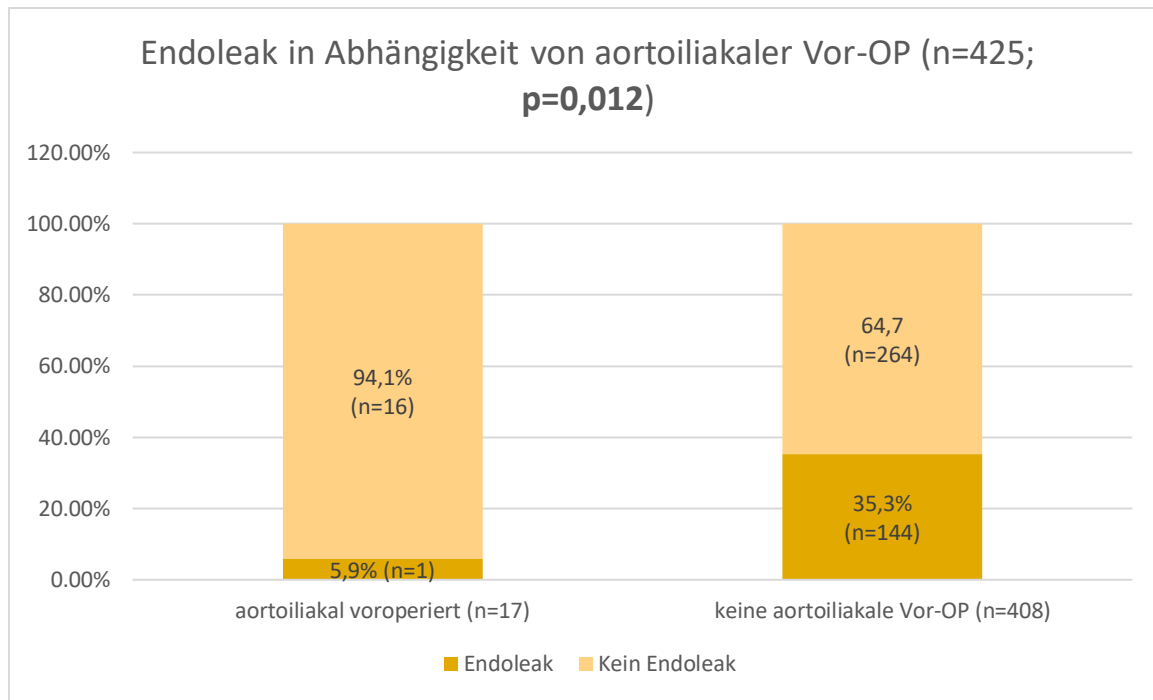


Abbildung 32: Endoleak in Abhängigkeit vom Geschlecht

Unter 383 Männern entwickelten 126 ein Endoleak und unter 42 Frauen wurden bei 19 Endoleckagen detektiert. Die Endoleak-Häufigkeit unter Männern liegt somit bei 32,9%, während sie bei Frauen 45,2% beträgt. Aus diesen Zahlen lässt sich ein erhöhtes Risiko für ein Endoleak bei Frauen im Vergleich zu Männern nachweisen, ein signifikanter Unterschied ist jedoch bei einem p-Wert von 0,109 nicht vorzuweisen.

### 3.2.4 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von aortoiliaken Voroperationen

Es wurde analysiert, ob eine vergangene aortoiliakale Voroperation das Auftreten eines Endoleaks beeinflusst. Das folgende Diagramm stellt das Endoleak-Risiko in Abhängigkeit von einer stattgehabten aortoiliakalen Voroperation dar.



*Abbildung 33: Endoleak in Abhängigkeit von stattgehabter aortoiliakaler Voroperation*

Es lässt sich eine signifikante Korrelation zwischen einer vergangenen aortoiliakalen Voroperation und dem Auftreten eines Endoleaks feststellen (**p=0,012**). Die Häufigkeit eines Endoleaks ist unter aortoiliakal voroperierten Studienteilnehmern signifikant geringer (5,9%) als unter nicht aortoiliakal voroperierten Patienten (35,3%).

### **3.2.5 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit vom präoperativen Aneurysmadurchmesser**

Auf die Häufigkeit von Endoleckagen in Abhängigkeit vom präoperativen Aneurysmadurchmesser wurde geprüft. Tabelle 2 verdeutlicht die Wahrscheinlichkeiten für das Auftreten eines Endoleaks unter verschiedenen präoperativen Aneurysmadurchmessern.



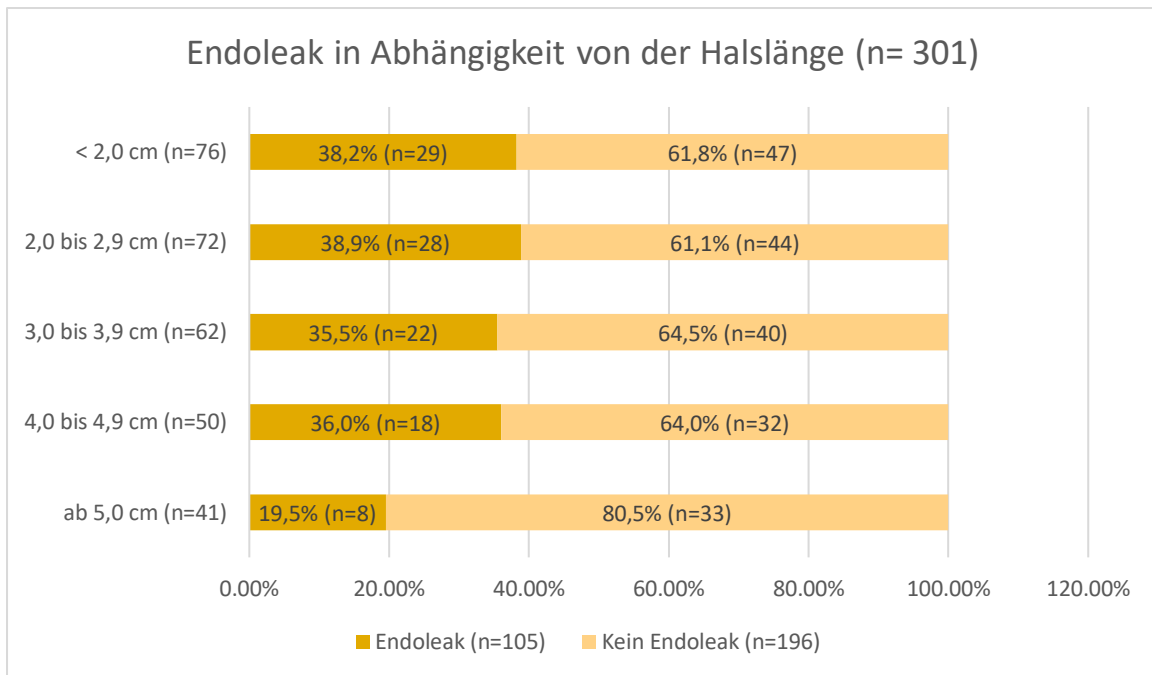
Präoperativer Aneurysmadurchmesser	Fallzahlen (n=300)	Endoleak (n=105)	Kein Endoleak (n=195)
<5,0 cm	n=63	30,2% (n=19)	69,8% (n=44)
5,0 bis 5,9 cm	n=141	36,9% (n=52)	63,1% (n=89)
6,0 bis 6,9 cm	n=60	28,3% (n=17)	71,7% (n=43)
ab 7,0 cm	n=36	47,2% (n=17)	52,8% (n=19)

*Tabelle 2: Endoleak-Risiko in Abhängigkeit vom präoperativen Aneurysmadurchmesser*

Im Mann-Whitney-U-Test ohne Beachtung der Gruppenzugehörigkeit zeigt sich ein p-Wert von 0,178. Somit gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem präoperativen Aneurysmadurchmesser und dem Auftreten eines Endoleaks.

### **3.2.6 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von Aneurysmahalslänge und -diameter**

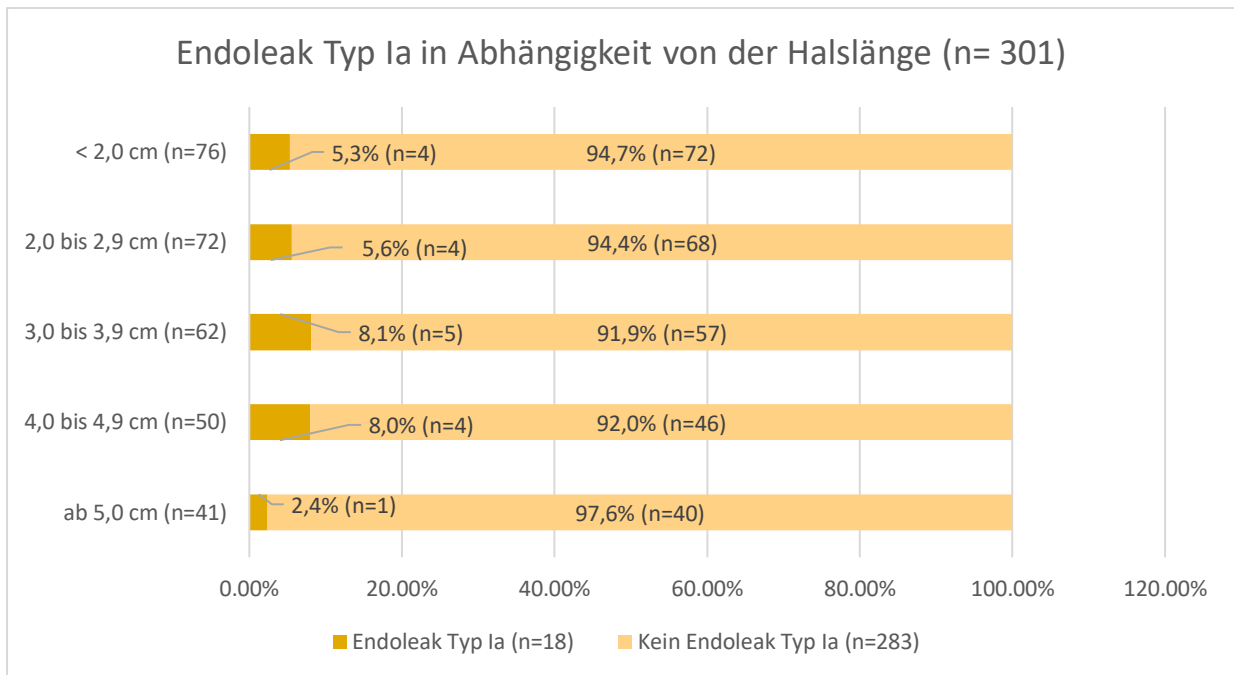
Der Zusammenhang zwischen der Aneurysmahalslänge sowie des Aneurysmahalsdurchmessers mit dem Auftreten eines Endoleaks wurde ebenfalls analysiert. Die folgende Grafik verdeutlicht die Endoleak-Wahrscheinlichkeiten unter den verschiedenen Halslängen.



*Abbildung 34: Endoleak in Abhängigkeit von der Halslänge*

Der Mann-Whitney-U-Test ohne Beachtung der Gruppenzugehörigkeit, sondern nur der Halslänge an sich, weist einen p-Wert von **0,096** auf. Somit liegt in der univariaten Analyse ein Trend vor, der ein höheres Risiko für ein Endoleak bei geringer Halslänge aufweist.

Zusätzlich wurden die Häufigkeiten speziell des Endoleaks Typ Ia unter den verschiedenen Halslängen analysiert.



*Abbildung 35: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von der Halslänge*

Es besteht kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Halslänge und dem Endoleak Typ Ia ( $p=0,931$ ).

Desweiteren erfolgte eine Analyse der Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak nach dem Halsdurchmesser. Diese wird in Abbildung 36 dargestellt.

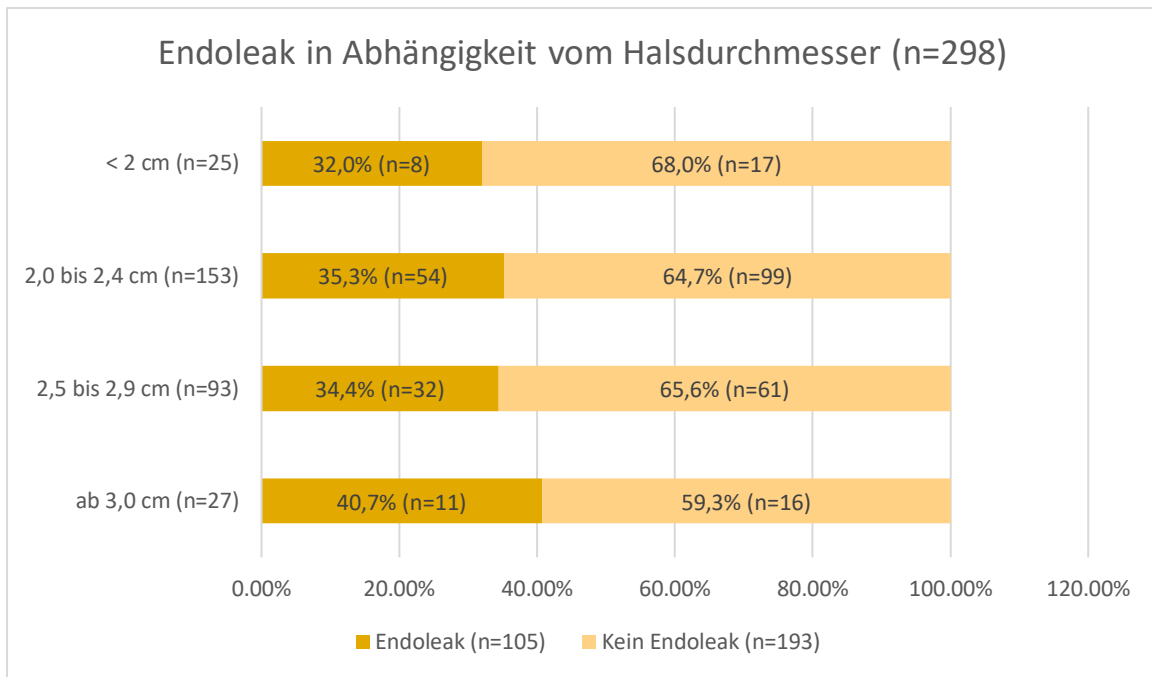


Abbildung 36: Endoleak in Abhängigkeit vom Halsdurchmesser

Im Mann-Whitney-U-Test ohne Gruppenvergleiche ergibt sich ein p-Wert von 0,672 und somit kein signifikanter Zusammenhang des Endoleaks mit dem Halsdurchmesser.

Auch wurde die Wahrscheinlichkeit von Typ-Ia-Endoleckagen unter den Halsdurchmessern berechnet. Die Ergebnisse sind in Abbildung 37 dargestellt.

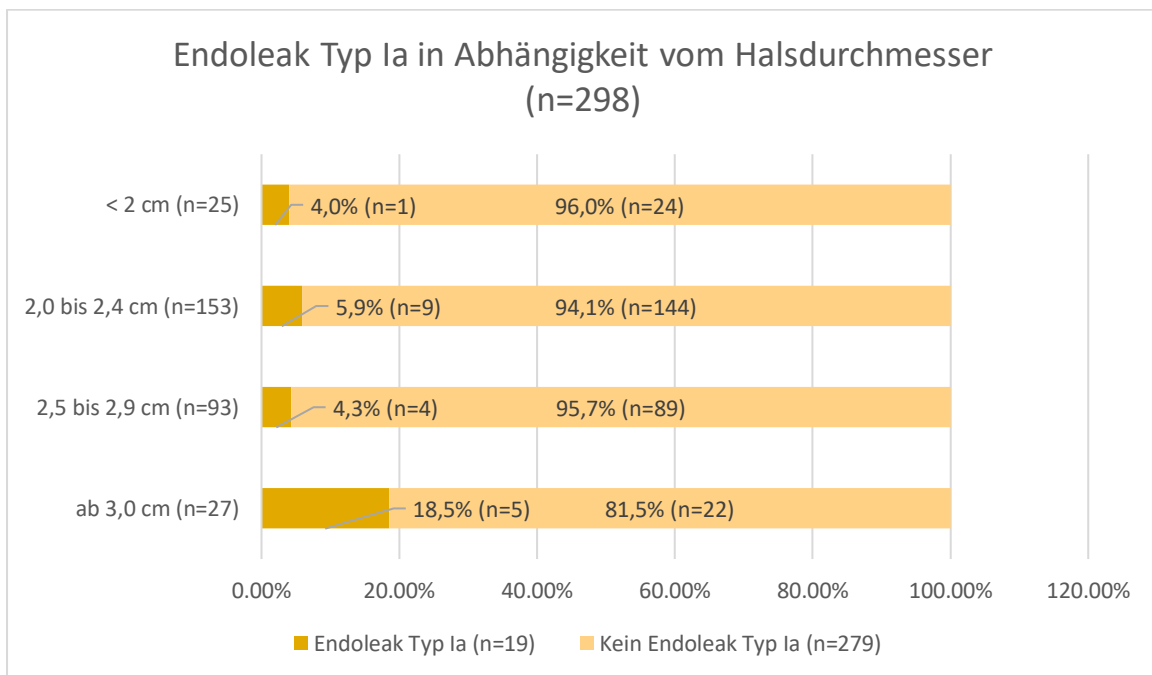


Abbildung 37: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit vom Halsdurchmesser

Ein signifikanter Zusammenhang des Endoleaks Typ Ia mit dem Halsdurchmesser ist nicht feststellbar ( $p=0,282$ ).

### 3.2.7 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahals

Es erfolgte eine Analyse bezüglich der Abhängigkeit eines Endoleaks von Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahals.

Im folgenden Diagramm ist das Endoleak-Risiko in Abhängigkeit von Thromben im Halsbereich dargestellt.

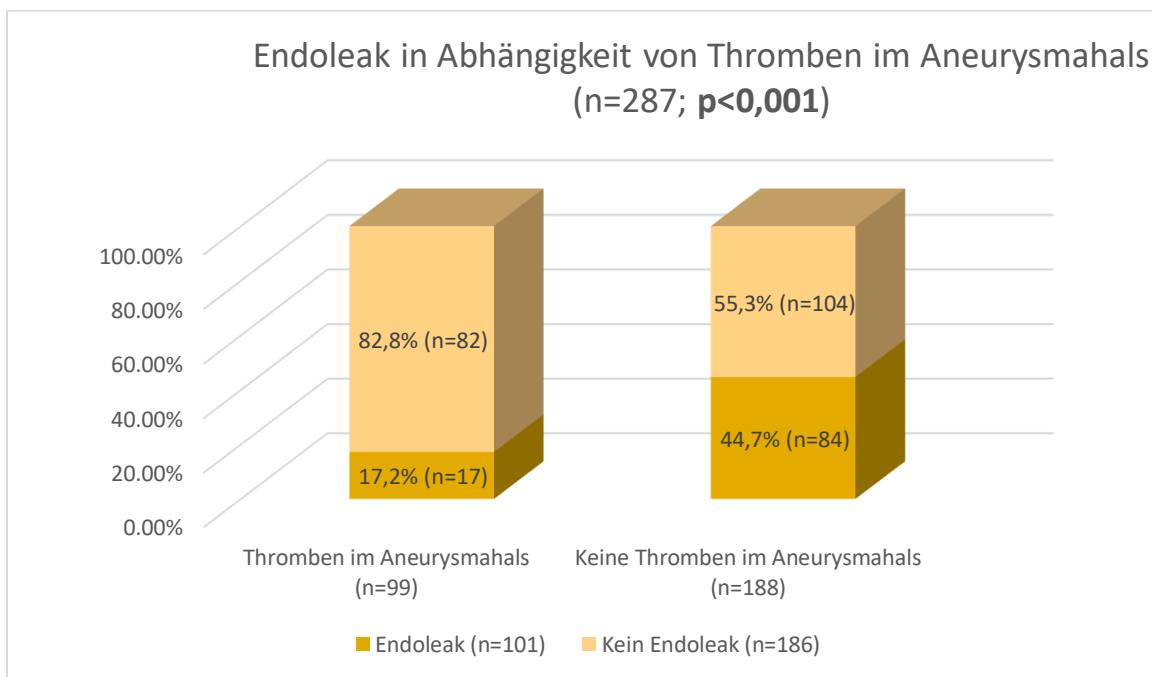


Abbildung 38: Endoleak in Abhängigkeit von Thromben im Aneurysmahals

Eine hochsignifikante Korrelation des Vorhandenseins von Thromben mit dem Auftreten eines Endoleaks lässt sich hier quantifizieren ( $p<0,001$ ). Es scheint, dass Thromben im Aneurysmahals die Endoleak-Wahrscheinlichkeit reduzieren – die Rate an Endoleckagen betrug unter den Patienten mit Thromben im Aneurysmahals 17,2% und bei Studienteilnehmern ohne Thromben 44,7%.

Ebenso wurde auf einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Endoleak Typ Ia und Thromben untersucht. Dies wird in Abbildung 39 dargestellt.

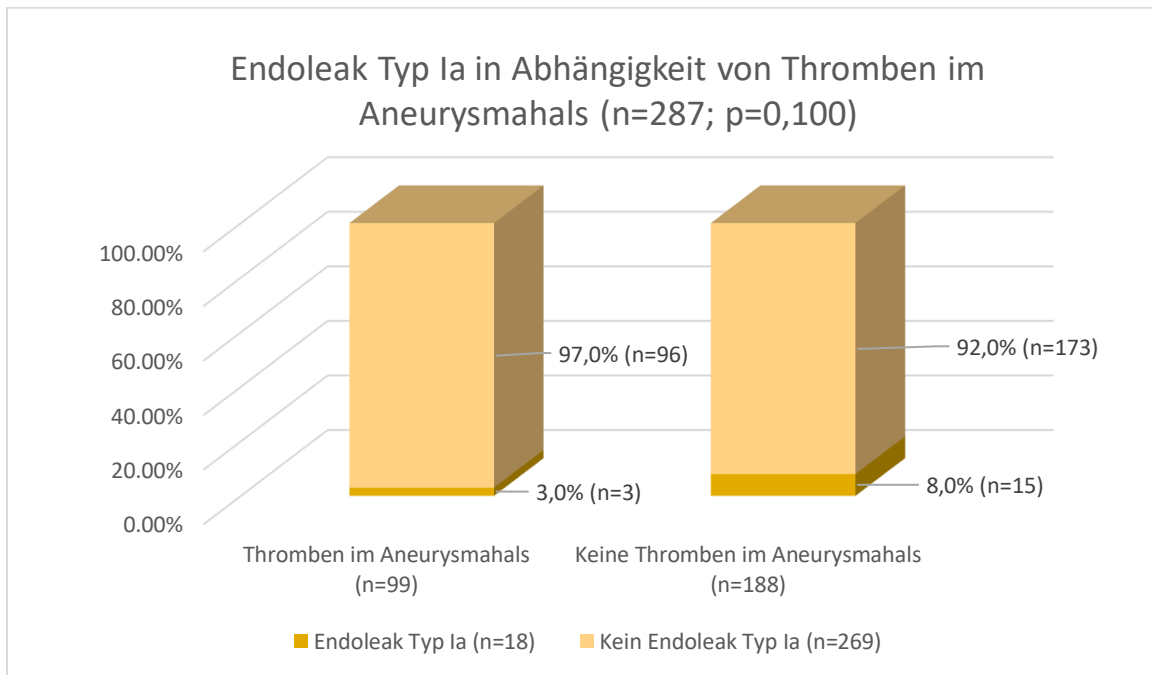


Abbildung 39: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von Thromben im Aneurysmahals

Eine signifikante Korrelation des Vorhandenseins von Thromben mit dem Auftreten eines Endoleaks Typ Ia lässt sich hier nicht quantifizieren ( $p=0,100$ ).

Zusätzlich wurde der Zusammenhang des Endoleaks mit Plaques im Aneurysmahals untersucht. Abbildung 40 zeigt das Ergebnis.

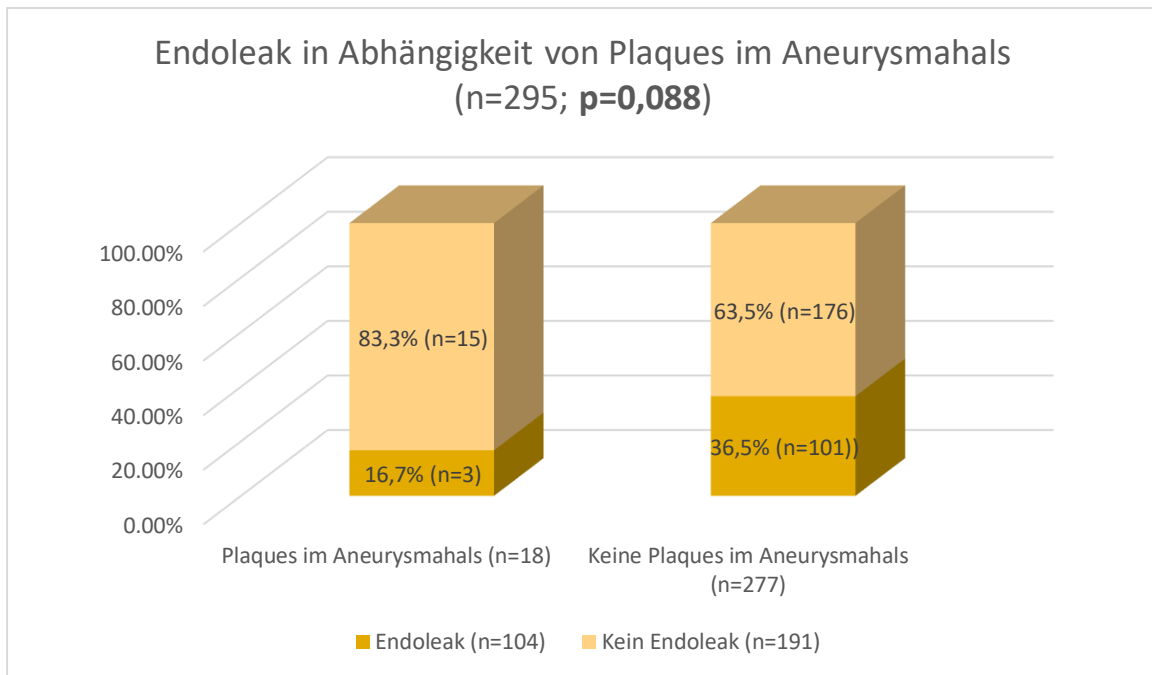
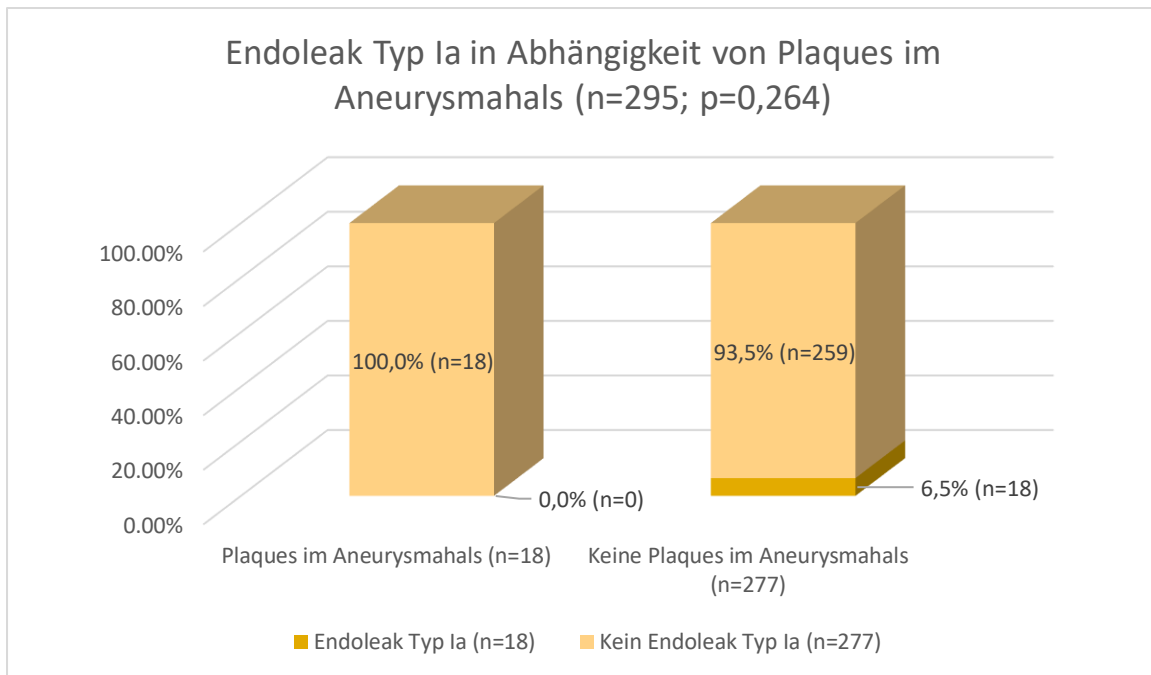


Abbildung 40: Endoleak in Abhängigkeit von Plaques im Aneurysmahals

Bezüglich des Zusammenhangs von Plaques im Bereich des Aneurysmahalses und dem Auftreten eines Endoleaks zeichnet sich innerhalb der univariaten Analyse der Trend ab (**p=0,088**), dass die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak bei Plaques im Halsbereich geringer ist (16,7%) als bei Patienten ohne Plaques im Halsbereich (36,5%).

Desweiteren erfolgte eine Analyse auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Plaques im Aneurysmahals und dem Auftreten eines Endoleaks Typ Ia. Abbildung 41 veranschaulicht das Ergebnis.



*Abbildung 41: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von Plaques im Aneurysmahals*

Bezüglich des Zusammenhangs von Plaques im Bereich des Aneurysmahalses und dem Auftreten eines Endoleaks Typ Ia ergibt sich kein signifikantes Ergebnis ( $p=0,264$ ).

### **3.2.8 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Konizität des Aneurysmahalses und der Angulation**

Eine Untersuchung, ob ein konischer Aneurysmahals und ob der Aneurysmahalswinkel das Risiko für Endoleckagen beeinflussen, wurde durchgeführt.

Abbildung 42 gibt die Endoleak-Wahrscheinlichkeiten bei konischem und nicht-konischem Aneurysmahals wieder.



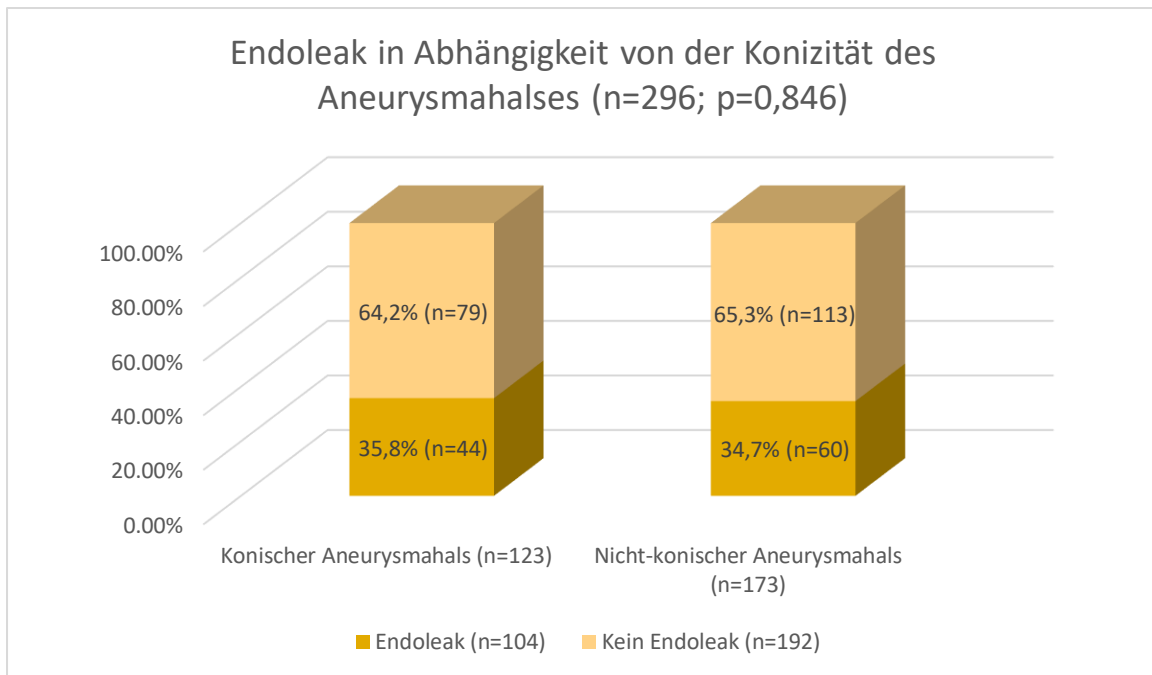


Abbildung 42: Endoleak bei konischem und nicht-konischem Aneurysmahals

Innerhalb der vorliegenden Dissertation gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen konischem Aneurysmahals und dem Auftreten eines Endoleaks (p=0,846).

Auch wurde auf einen möglichen Zusammenhang zwischen einem konischen Hals und speziell dem Endoleak-Ia untersucht, was im folgenden Diagramm ersichtlich ist.

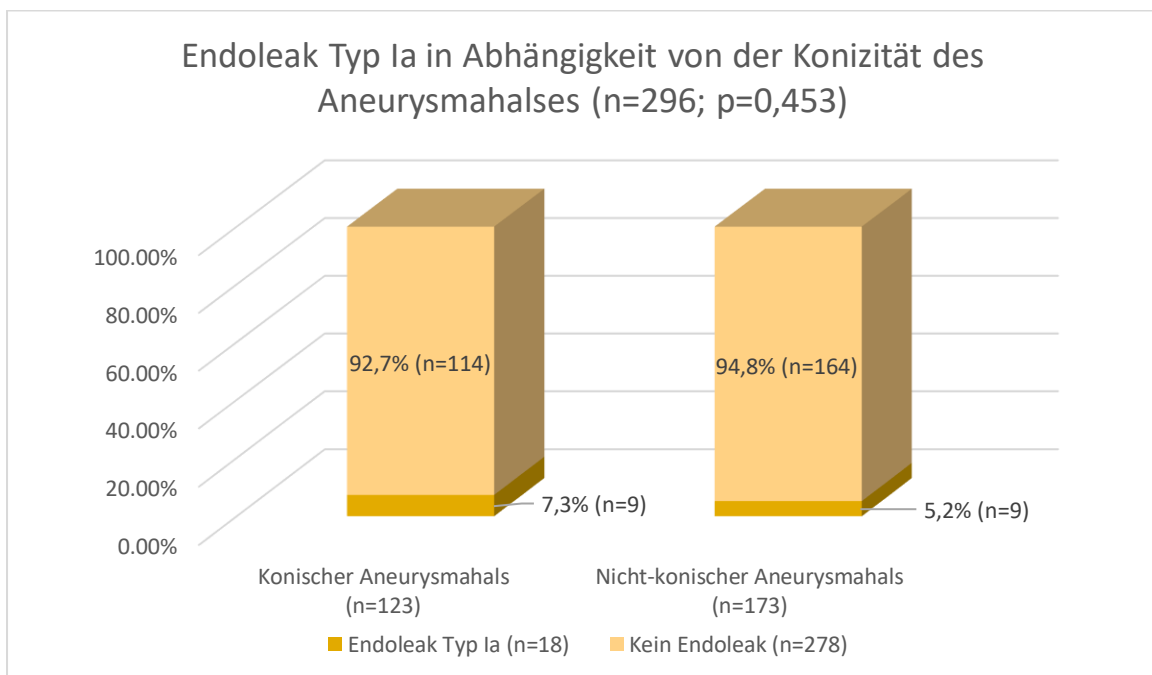


Abbildung 43: Endoleak Typ Ia bei konischem und nicht-konischem Aneurysmahals

Innerhalb der vorliegenden Dissertation gibt es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen konischem Aneurysmahals und dem Auftreten eines Endoleaks Typ Ia ( $p=0,453$ ).

Die Korrelation zwischen der Angulation und Endoleckagen wurde analysiert. Abbildung 44 stellt die Endoleak-Wahrscheinlichkeiten unter den verschiedenen Angulationsgraden dar.

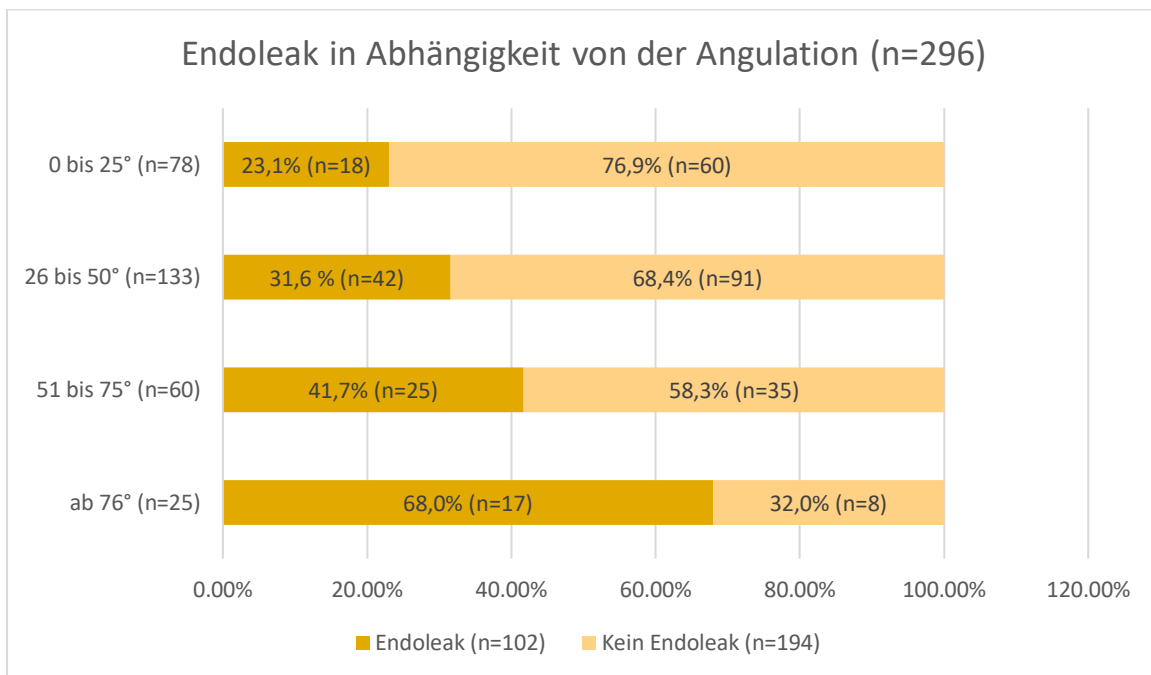
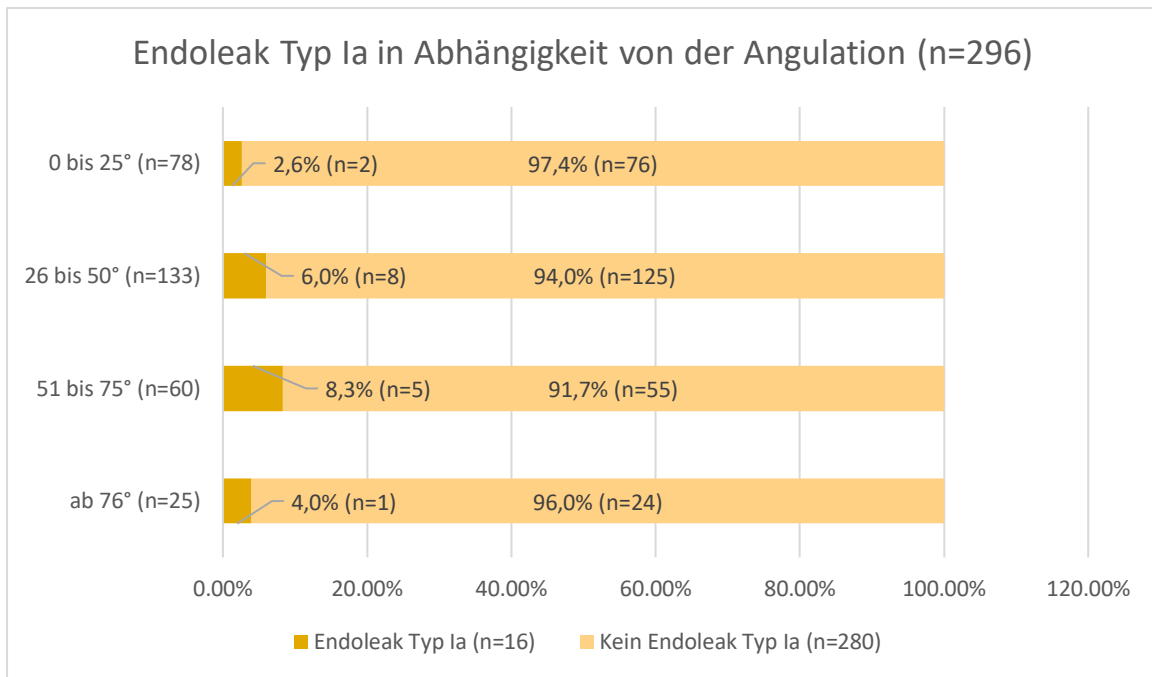


Abbildung 44: Endoleak in Abhängigkeit von der Angulation

Anhand des Diagramms ist eine Zunahme der Endoleak-Häufigkeit bei stärkerer Angulation zu sehen. Im Mann-Whitney-U-Test ohne Beachtung der Gruppenzugehörigkeit, sondern nur des Grades der Angulation an sich, ergibt sich ein p-Wert von **<0,001**. Somit gibt es in der vorliegenden Studie ein signifikant höheres Risiko für ein Endoleak bei zunehmender Angulation.

Ebenso wurde der Zusammenhang zwischen der Angulation und Typ-Ia-Endoleckagen untersucht. Abbildung 45 stellt die Endoleak-Typ-Ia-Wahrscheinlichkeiten unter den verschiedenen Angulationsgraden dar.

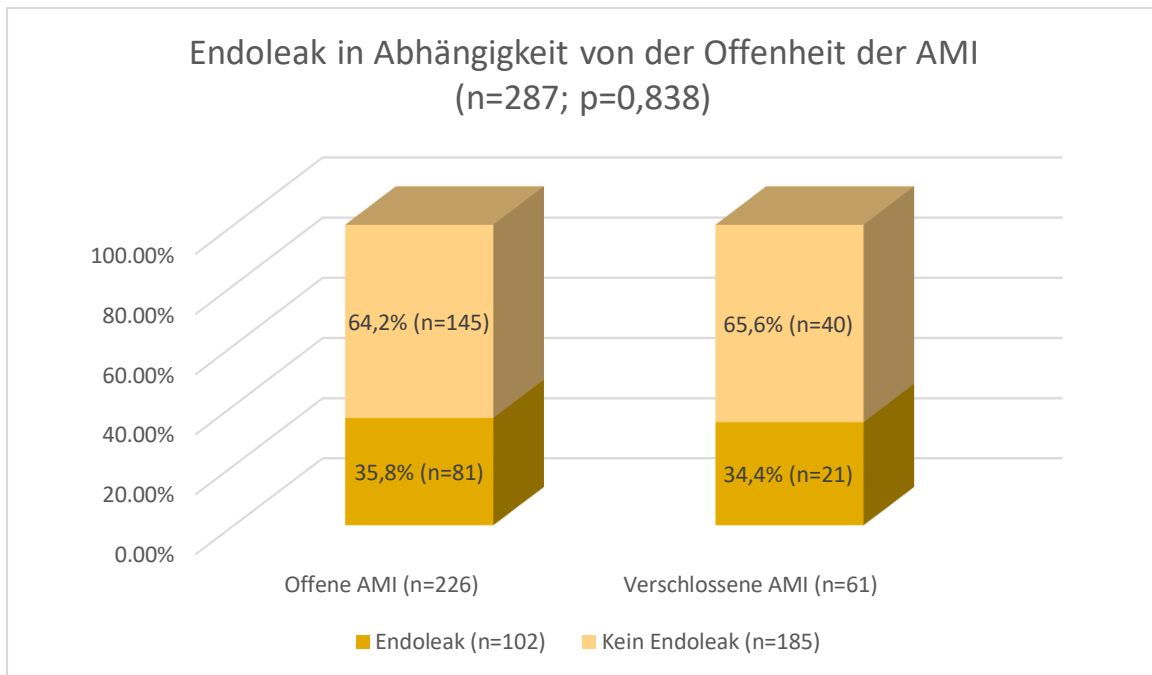


*Abbildung 45: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von der Angulation*

Im Mann-Whitney-U-Test ergibt sich ein p-Wert von 0,469. Ein signifikanter Unterschied bezüglich der Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak Typ Ia und den verschiedenen Angulationsgraden ist somit nicht vorhanden.

### **3.2.9 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Offenheit der AMI**

Auch der Einfluss der Durchgängigkeit der AMI auf das Risiko für ein Endoleak wurde untersucht. Hierbei erfolgte die Einteilung in die beiden Gruppen „offene AMI“ und „verschlossene AMI“. Bei präoperativem Anbringen eines Plugs wurde die AMI als „verschlossen“ gewertet. Die folgende Grafik verdeutlicht die entsprechenden Fall- und Prozentzahlen.

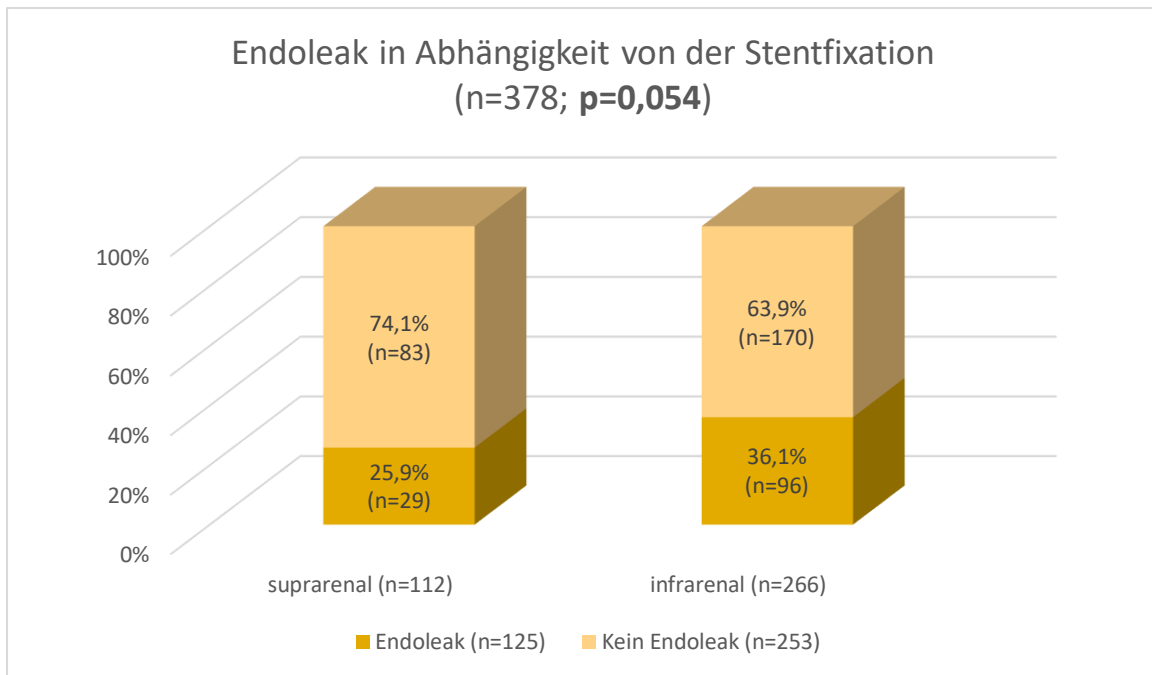


*Abbildung 46: Endoleak in Abhängigkeit von offener und verschlossener AMI*

Ein Zusammenhang zwischen offener oder verschlossener AMI und dem Auftreten eines Endoleaks ist in der univariaten Analyse nicht feststellbar ( $p=0,838$ ).

### **3.2.10 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Stentfixation**

Die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak in Abhängigkeit der Stentfixation wurde bestimmt. Die folgende Grafik veranschaulicht das Endoleak-Risiko in Abhängigkeit von der Fixationsart.



*Abbildung 47: Endoleak-Risiko nach Art der Stentfixation*

Bei einer suparenalen Fixation der Prothese (n=112) betrug das Endoleak-Risiko 25,9% (n=29). Die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak lag bei 36,1% (n=96), wenn der Stent infrarenal fixiert wurde (n=266).

Es zeigt sich der Trend, dass die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak bei infrarenaler Stentfixation im Vergleich zur suparenalen Fixation höher ist (**p=0,054**).

### **3.2.11 Häufigkeit des Endoleaks in Abhängigkeit von der Stentfirma**

Es erfolgte eine Bestimmung der Endoleak-Risiken der einzelnen Stentfirmen. Diese werden in Abbildung 48 aufgezeigt.

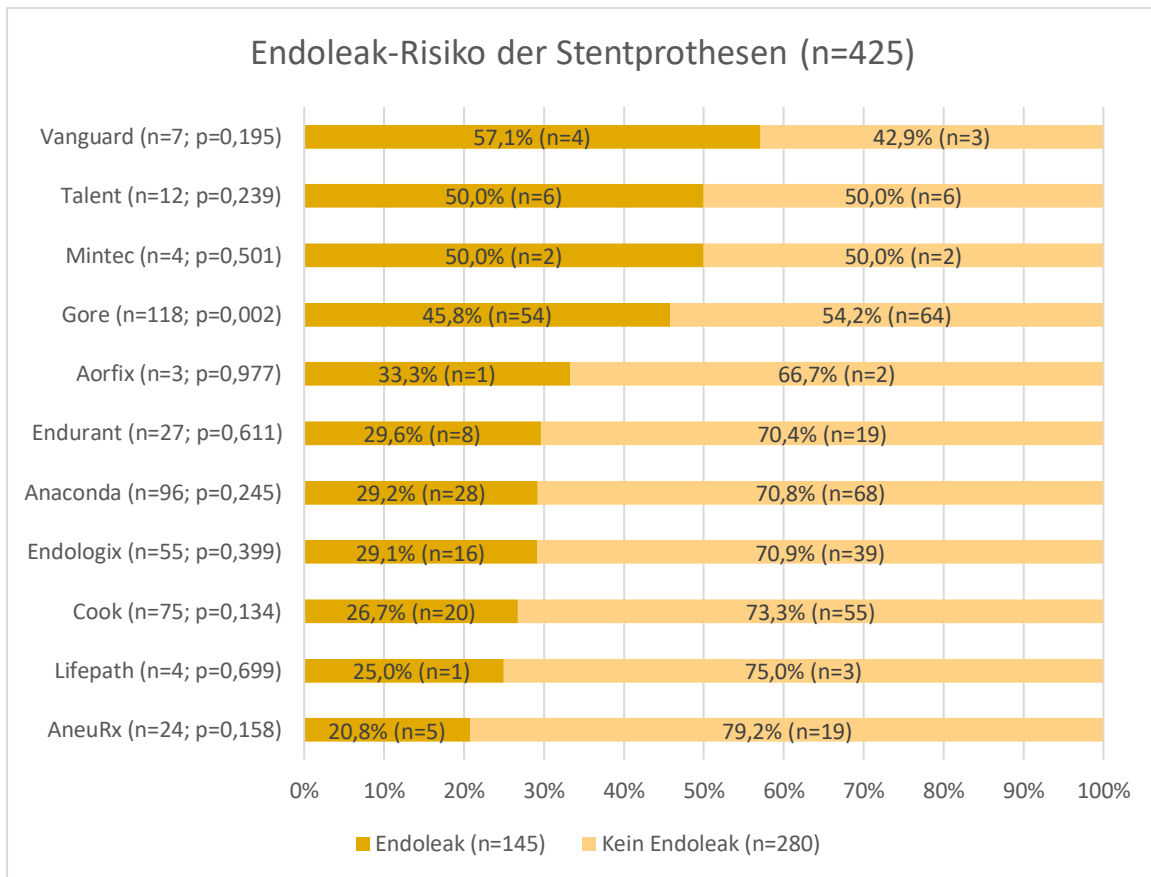


Abbildung 48: Endoleak in Abhängigkeit von der verwendeten Stentprothese

Unter allen Stentfirmen konnte nur bei Gore ein signifikant erhöhtes Endoleak-Risiko festgestellt werden ( $p=0,002$ ). Die anderen Prothesen erreichten das Signifikanzniveau nicht.

### 3.2.12 Auswirkung der Risikofaktoren auf das Vorkommen eines Endoleaks

Es erfolgte eine Analyse der Endoleak-Wahrscheinlichkeit in Bezug auf die Risikofaktoren Übergewicht, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und Nikotinkonsum (Raucher und Ex-Raucher).

Tabelle 3 stellt die Korrelation der einzelnen Risikofaktoren mit dem Endoleak-Risiko dar.

Risikofaktor	Endoleak (n=145)	Kein Endoleak (n=280)	Gesamt (n=425)	p-Wert
Übergewicht (BMI ab 25)	33,3% (n=105)	66,7% (n=210)	100% (n=315)	p=0,564
Kein Übergewicht	36,4% (n=40)	63,6% (n=70)	100% (n=110)	
Hypercholesterinämie	30,6% (n=52)	69,4% (n=118)	100% (n=170)	p=0,210
Keine Hypercholesterinämie	36,5% (n=93)	63,5% (n=162)	100% (n=255)	
Hyperlipidämie	30,3% (n=64)	69,7% (n=147)	100% (n=211)	p=0,102
Keine Hyperlipidämie	37,9% (n=81)	62,1% (n=133)	100% (n=214)	
Diabetes mellitus	31,3% (n=30)	68,8% (n=66)	100% (n=96)	p=0,501
Kein Diabetes mellitus	35,0% (n=115)	65,0% (n=214)	100% (n=329)	
Nikotinkonsum (Raucher und Ex-Raucher)	31,0% (n=90)	69,0% (n=200)	100% (n=290)	<b>p=0,049</b>
Kein Nikotinkonsum	40,7% (n=55)	59,3% (n=80)	100% (n=135)	

*Tabelle 3: Zusammenhang der Risikofaktoren mit dem Auftreten eines Endoleaks*

Nichtraucher haben im Vergleich zu Rauchern und Ex-Rauchern ein signifikant höheres Risiko, ein Endoleak zu entwickeln. Die Risikofaktoren Übergewicht, Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus sind nicht signifikant mit einem vermehrten oder verminderten Auftreten eines Endoleaks assoziiert.

### **3.2.13 Auswirkung der Medikation auf das Vorkommen eines Endoleaks**

Die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak bei Einnahme von Diuretika, ACE-Hemmern, NSAR, TAH wie ASS oder Clopidogrel, Antikoagulantien, Antibiotika, AT1-Antagonisten

und Statinen/Fibraten wurde bestimmt. Tabelle 4 enthält die Endoleak-Wahrscheinlichkeiten der im Operationszeitraum eingenommenen Medikamente.

Medikament	Endoleak (n=143)	Kein Endoleak (n=275)	Gesamt (n=418)	p- Wert
Diuretika	31,0% (n=62)	69,0% (n=138)	100% (n=200)	0,185
Keine Diuretika	37,2% (n=81)	62,8% (n=137)	100% (n=218)	
ACE-Hemmer	30,6% (n=57)	69,4% (n=129)	100% (n=186)	0,169
Keine ACE-Hemmer	37,1% (n=86)	62,9% (n=146)	100% (n=232)	
NSAR	33,3% (n=7)	66,7% (n=14)	100% (n=21)	0,931
Keine NSAR	34,3% (n=136)	65,7% (n=261)	100% (n=397)	
TAH	32,6% (n=112)	67,4% (n=232)	100% (n=344)	0,125
Keine TAH	41,9% (n=31)	58,1% (n=43)	100% (n=74)	
Antikoagulantien	44,1% (n=15)	55,9% (n=19)	100% (n=34)	0,204
Keine Antikoagulantien	33,3% (n=128)	66,7% (n=256)	100% (n=384)	
Antibiotika	32,3% (n=21)	67,7% (n=44)	100% (n=65)	0,725
Keine Antibiotika	34,6% (n=122)	65,4% (n=231)	100% (n=353)	
AT1-Antagonisten	32,8% (n=21)	67,2% (n=43)	100% (n=64)	0,798
Keine AT1- Antagonisten	34,5% (n=122)	65,5% (n=232)	100% (n=354)	
Statine/Fibrate	29,9% (n=56)	70,1% (n=131)	100% (n=187)	<b>0,098</b>
Keine Statine oder Fibrate	37,7% (n=87)	62,3% (n=144)	100% (n=231)	

Tabelle 4: Zusammenhang der Medikation mit dem Auftreten eines Endoleaks

Bei den untersuchten Medikamentengruppen weist nur die Einnahme von Statinen/Fibraten einen Trend auf (**p=0,098**): Die Einnahme von Statinen oder Fibraten reduziert das Risiko, ein Endoleak zu entwickeln.



### 3.2.14 Auswirkung der Kombination blutverdünnender Medikamente auf das Vorkommen eines Endoleaks

Es wurde ein Vergleich zwischen den unterschiedlichen Kombinationen blutverdünnender Medikamente vorgenommen. Unterschieden wurde hierbei zwischen den Gruppen „Monotherapie TAH“ (z.B. bei alleiniger Einnahme von ASS oder Clopidogrel), „doppelte Plättchenhemmung“ (z.B. bei kombinierter Einnahme von ASS und Clopidogrel), „Monotherapie Antikoagulation“ (z.B. bei alleiniger Einnahme von Marcumar oder einem NOAK) und „Kombination Antikoagulans und TAH“. Die Ergebnisse sind innerhalb der folgenden Abbildung dargestellt.

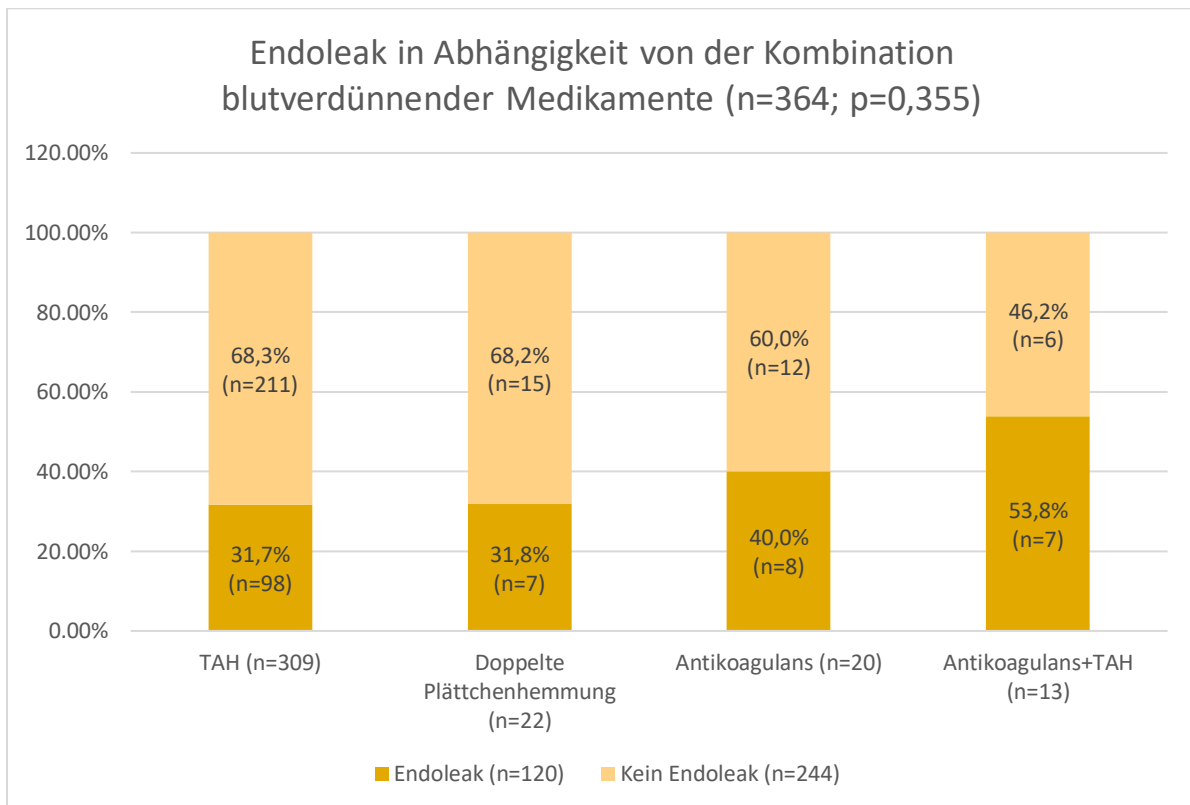


Abbildung 49: Zusammenhang der blutverdünnenden Medikation mit dem Auftreten eines Endoleaks

Zwar steigt das Risiko für ein Endoleak mit der Intensität der Blutverdünnung, jedoch ist kein signifikanter Unterschied erkennbar ( $p=0,355$ ).

### 3.2.15 Auswirkung der Vorerkrankungen auf das Vorkommen eines Endoleaks

Ob ausgewählte vaskuläre, kardiale und pulmonale Erkrankungen mit dem Auftreten eines Endoleaks korrelieren, wird in Tabelle 5 analysiert.

Vorerkrankung	Endoleak (n=145)	Kein Endoleak (n=280)	Gesamt (n=425)	p-Wert
Arterielle Hypertonie	34,8% (n=119)	65,2% (n=223)	100% (n=342)	p=0,550
Keine arterielle Hypertonie	31,3% (n=26)	68,7% (n=57)	100% (n=83)	
pAVK	25,3% (n=22)	74,7% (n=65)	100% (n=87)	<b>p=0,051</b>
Keine pAVK	36,4% (n=123)	63,6% (n=215)	100% (n=338)	
Ischämischer Insult	34,2% (n=13)	65,8% (n=25)	100% (n=38)	p=0,990
Kein ischämischer Insult	34,1% (n=132)	65,9% (n=255)	100% (n=387)	
Thrombose	40,0% (n=12)	60,0% (n=18)	100% (n=30)	p=0,481
Keine Thrombose	33,7% (n=133)	66,3% (n=262)	100% (n=395)	
KHK	29,2% (n=57)	70,8% (n=138)	100% (n=195)	<b>p=0,050</b>
Keine KHK	38,3% (n=88)	61,7% (n=142)	100% (n=230)	
Herzrhythmusstörungen	36,6% (n=34)	63,4% (n=59)	100% (n=93)	p=0,574
Keine Herzrhythmusstörungen	33,4% (n=111)	66,6% (n=221)	100% (n=332)	

Herzinsuffizienz	36,1% (n=22)	63,9% (n=39)	100% (n=61)	p=0,729
Keine Herzinsuffizienz	33,8% (n=123)	66,2% (n=241)	100% (n=364)	
Carotisstenose oder Carotissklerose	24,8% (n=27)	75,2% (n=82)	100% (n=109)	p=0,017
Keine Carotiserkrankung	37,3% (n=118)	62,7% (n=198)	100% (n=316)	
COPD	28,6% (n=26)	71,4% (n=65)	100% (n=91)	p=0,208
Keine COPD	35,6% (n=119)	64,4% (n=215)	100% (n=334)	
Schlafapnoe-Syndrom	41,2% (n=7)	58,8% (n=10)	100% (n=17)	p=0,531
Kein Schlafapnoe-Syndrom	33,8% (n=138)	66,2% (n=270)	100% (n=408)	
Asthma bronchiale	23,1% (n=3)	76,9% (n=10)	100% (n=13)	p=0,394
Kein Asthma bronchiale	34,5% (n=142)	65,5% (n=270)	100% (n=412)	

*Tabelle 5: Zusammenhang des Endoleaks mit den Vorerkrankungen*

Das Vorliegen einer Carotisstenose oder Carotissklerose reduziert im Chi-Quadrat-Test signifikant das Endoleak-Risiko (**p=0,017**). Die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak bei Vorliegen einer Carotisstenose oder -sklerose liegt bei 24,8%. Im Gegensatz dazu beträgt das Risiko für ein Endoleak bei fehlender Carotiserkrankung 37,3%. Einen Trend, der jeweils knapp an das Signifikanzniveau grenzt, weisen die Vorerkrankungen KHK (**p=0,050**) und pAVK (**p=0,051**) auf. Die Häufigkeit für ein Endoleak liegt bei Patienten mit einer KHK bei 29,2% und ohne KHK bei 38,3%. pAVK-Patienten hatten eine Endoleak-Wahrscheinlichkeit von 25,3%, wohingegen Studienteilnehmer ohne pAVK zu 36,4% ein Endoleak entwickelten.

### 3.2.16 Multivariate Analyse bezüglich des Auftretens eines Endoleaks

Die signifikanten Ergebnisse der Stentfirmen, Vormedikationen und Vorerkrankungen wurden gemeinsam mit den anatomischen Parametern präoperativer Aneurysmadurchmesser, Halsdiameter, Plaques und Thromben im Aneurysmahals, Offenheit der AMI, Konizität des Aneurysmahalses, Halslänge, und Angulation innerhalb einer binär logistischen Regression auf Unabhängigkeit untersucht. Bei 275 Patienten waren Angaben zu allen 13 Parametern vorhanden, die multivariat untersucht wurden. Neun Ausreißer wurden von der Analyse ausgeschlossen, sodass sich eine Gesamtzahl von 266 Patienten innerhalb der multivariaten Analyse ergibt. Tabelle 6 zeigt die Ergebnisse.

n=266	p-Wert	Odds Ratio	95%-Konfidenzintervall	
Präoperativer Aneurysmadurchmesser (cm)	0,773	1,049	0,759	1,449
Halsdiameter (cm)	<b>0,001</b>	6,037	2,033	17,923
Plaques Hals	0,196	0,234	0,026	2,111
Thromben Hals	<b>&lt;0,001</b>	0,084	0,033	0,214
offene AMI	<b>0,007</b>	3,475	1,403	8,607
konisch	0,567	1,208	0,633	2,306
Halslänge (cm)	0,253	0,878	0,702	1,098
Angulation (Grad)	<b>0,001</b>	1,026	1,011	1,041
Gore	<b>&lt;0,001</b>	3,823	1,881	7,767
Statin	0,840	0,935	0,486	1,799
Carotisstenose/-sklerose	0,582	0,809	0,381	1,719
pAVK	0,182	0,547	0,225	1,327
KHK	0,794	0,917	0,477	1,762

Nagelkerkes R-Quadrat=0,379

Tabelle 6: Multivariate Analyse bezüglich des Endoleak-Risikos

In der multivariaten Analyse wurden fünf Parameter als signifikant eingestuft: Halsdiameter, Thromben im Aneurysmahals, offene AMI, Angulation und Gore-Prothesen.

Eine Zunahme des Halsdiameter um einen Zentimeter bewirkt eine Erhöhung des Endoleak-Risikos um mehr als das Sechsfache (**p=0,001**). Studienteilnehmer mit Thromben im

Aneurysmahals besitzen weniger als ein Zehntel des Endoleak-Risikos verglichen zu Patienten ohne Thromben ( $p < 0,001$ ). Eine offene AMI steigert die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak verglichen mit einer verschlossenen AMI um mehr als das Dreifache ( $p = 0,007$ ). Die Zunahme der Angulation um einen Grad erhöht das Endoleak-Risiko um 1,026 ( $p = 0,001$ ). Patienten mit einer Gore-Prothese haben eine 3,8-mal höhere Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak als andere Prothesenfirmen ( $p < 0,001$ ).

### **3.3 Komplikationen und Reinterventionen nach endovaskulärer Aortenversorgung**

#### **3.3.1 Perioperative Mortalität und Morbidität**

Insgesamt verstarben sechs von 425 Patienten innerhalb von 30 Tagen nach EVAR. Dies entspricht einer perioperativen Mortalität von 1,4%. Zwei (33,3%) Patienten starben an kardiogenem Schock. Ein Patient (16,7%) erlag einer Kombination aus Lungen- und Nierenversagen. Ein Patient (16,7%) verstarb an einer Sepsis und ein anderer (16,7%) an einem hämorrhagischen Schock. Bei einem Patienten (16,7%) blieb die Todesursache unbekannt. Das folgende Diagramm verdeutlicht die Ursachen für die perioperative Mortalität.

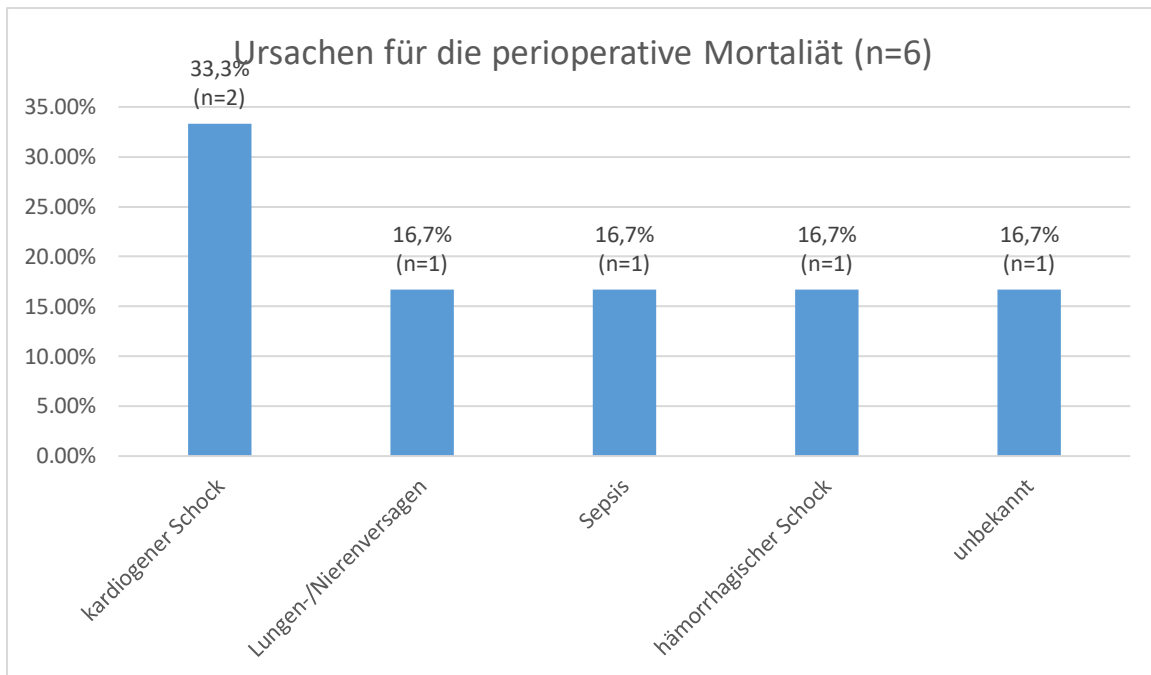


Abbildung 50: Ursachen für die perioperative Mortalität

Ergänzend wurde die Major-Komplikationsrate innerhalb von 30 Tagen nach EVAR erfasst. Zu den Major-Komplikationen wurden diejenigen Komplikationen gezählt, die den Patienten schwer eingeschränkt, den Krankenhausaufenthalt verlängert oder eine Reintervention nach sich gezogen haben. 56 von 425 Studienteilnehmern (13,2%) hatten eine Major-Komplikation innerhalb von 30 Tagen nach EVAR. Insgesamt wurden 70 Major-Komplikationen erfasst. Am häufigsten kam hierbei die Lymphfistel mit einem Prozentanteil von 17,1% (n=12) vor. Die folgende Tabelle zeigt Fallzahl und Prozentzahl der Major-Komplikationen innerhalb von 30 Tagen.

Major-Komplikationen (n=70)	Fallzahl	Prozentanteil an allen Major-Komplikationen
<b>Kardial</b>		
Myokardinfarkt	n=4	5,7%
Kardiogener Schock	n=4	5,7
Kardiale Dekompensation	n=1	1,4%
<b>Vaskulär</b>		
Beinischämie	n=5	7,1%
Blutung	n=4	5,7%
Hämatom	n=3	4,3%

Gefäßdissektion	n=2	2,9%
Gefäßstenose	n=2	2,9%
Aneurysma spurium	n=1	1,4%
Lungenarterienembolie	n=1	1,4%
<b>Gastrointestinal</b>		
Darmischämie	n=3	4,3%
Dünndarmperforation	n=1	1,4%
<b>Infektiös</b>		
Pneumonie	n=4	5,7%
Sepsis	n=2	2,9%
Wundinfektion	n=1	1,4%
Kniegelenksempyem	n=1	1,4%
Abszess	n=1	1,4%
<b>Prothesenbezogen</b>		
Prothesenverschluss	n=6	8,6%
Inkomplette Entfaltung des Prothesenschenkels	n=2	2,9%
Prothesendislokation	n=1	1,4%
<b>Sonstiges</b>		
Lymphfistel	n=12	17,1%
Postoperatives Nierenversagen	n=6	8,6%
Multiorganversagen	n=2	2,9%
Kompartmentsyndrom	n=1	1,4%

*Tabelle 7: Major-Komplikationen innerhalb von 30 Tagen nach EVAR*

Innerhalb der ersten 30 Tage nach EVAR war unter 425 Patienten bei 29 (6,8% aller Studienteilnehmer) eine allgemeine Reintervention notwendig.

Von diesen 29 Patienten wurde zu 72,4% (n=21) eine Reintervention durchgeführt. Zwei Reinterventionen waren bei 24,1% (n=7) erforderlich. Ein Studienteilnehmer (3,4%) brauchte fünf Reinterventionen. Insgesamt fanden 40 perioperative allgemeine Reinterventionen statt. Die folgende Abbildung zeigt die prozentuale Verteilung der Anzahl der allgemeinen Reinterventionen innerhalb von 30 Tagen nach EVAR.

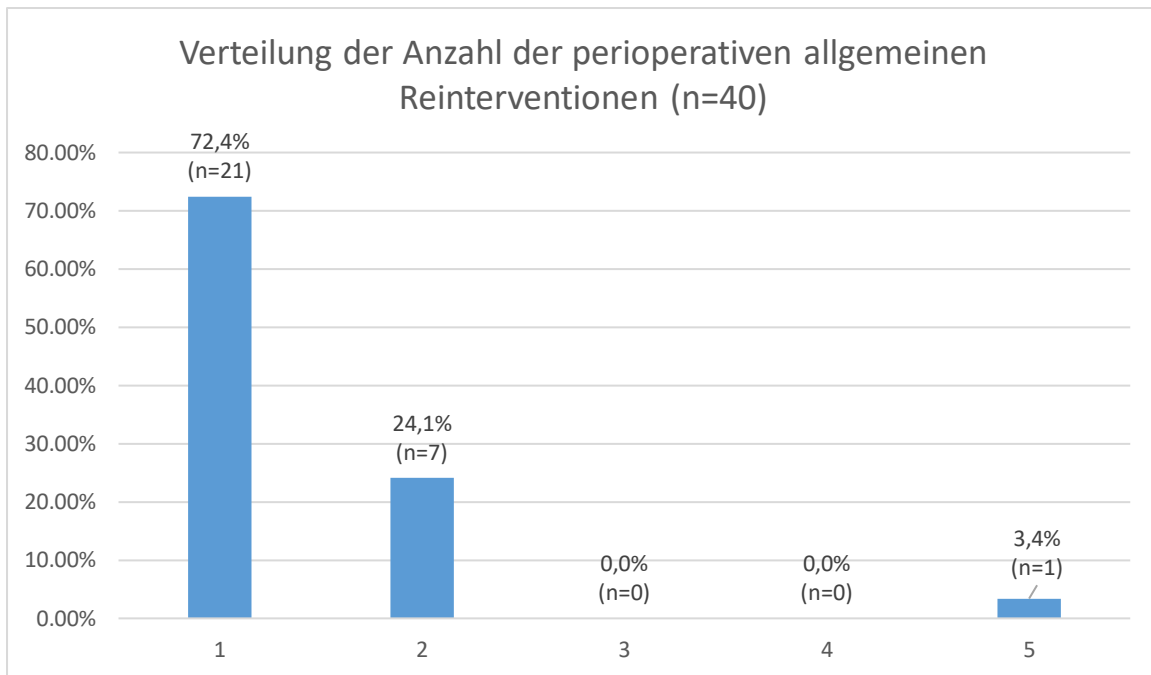


Abbildung 51: Anzahl der perioperativen allgemeinen Reinterventionen

Unter 40 allgemeinen Reinterventionen innerhalb der ersten 30 Tage nach EVAR wurden 43 Gründe für diese Reinterventionen erfasst. Der Prothesenverschluss war hierbei mit einem Prozentanteil von 18,6% (n=8) der häufigste Interventionsgrund. Die Gefäßstenose und das Hämatom traten jeweils sechsmal (jeweils 14,0%) auf, gefolgt von der Blutung, die viermal (9,3%) eine Reintervention zur Folge hatte. Die Beinischämie und die Lymphozele hatten jeweils mit einer Anzahl von drei und einer Prozentzahl von 7,0% denselben Anteil an allen Interventionsgründen. Das Kompartmentsyndrom, eine inkomplette Entfaltung der Iliakalschenkel sowie der Zweck einer explorativen Laparotomie stellten jeweils zweimal den Interventionsgrund (4,7%) dar. Die folgenden Gründe zogen jeweils einmal eine Reintervention nach sich (jeweils 2,3%): Aneurysma spurium, Gefäßdissektion, Darmischämie, Dünndarmperforation, Bauchtuchentfernung, Leistenabszess und Aneurysma der A. iliaca interna. Tabelle 8 verdeutlicht die Häufigkeiten der Gründe für die allgemeinen Reinterventionen innerhalb der ersten 30 Tage nach EVAR.

Grund für die perioperative allgemeine Reintervention (n=43)	Fallzahl	Prozentanteil an den perioperativen Interventionsgründen
Prothesenverschluss	n=8	18,6%
Gefäßstenose	n=6	14,0%



Hämatom	n=6	14,0%
Blutung	n=4	9,3%
Beinischämie	n=3	7,0%
Lymphozele	n=3	7,0%
Kompartmentsyndrom	n=2	4,7%
Inkomplette Entfaltung der Iliakalschenkel	n=2	4,7%
Explorative Laparotomie	n=2	4,7%
Aneurysma spurium	n=1	2,3%
Gefäßdissektion	n=1	2,3%
Darmischämie	n=1	2,3%
Dünndarmperforation	n=1	2,3%
Bauchtuchentfernung	n=1	2,3%
Leistenabszess	n=1	2,3%
Aneurysma der A. iliaca interna	n=1	2,3%

*Tabelle 8: Gründe für perioperative allgemeine Reinterventionen*

### **3.3.2 Allgemeine Reinterventionen im Follow-up**

Von einer Reintervention im Follow-up wird in der vorliegenden Dissertation gesprochen, wenn sie mehr als 30 Tage nach EVAR stattgefunden hat. Insgesamt fanden 77 allgemeine Reinterventionen im Follow-up statt – dies entspricht 65,8% aller Reinterventionen, während die perioperativen Reinterventionen bei einer Häufigkeit von 40 34,2% der allgemeinen Interventionen ausmachten.

38 Studienteilnehmer (74,5%) hatten im Follow-up eine Reintervention, acht Patienten (15,7%) mussten sich zwei Reinterventionen unterziehen und ein Patient (2,0%) bekam drei Interventionen. 5,9% (n=3) wurden während des Follow-ups viermal und 2,0% (n=1) achtmal interveniert. Abbildung 52 zeigt die Häufigkeiten der allgemeinen Reinterventionen im Follow-up.

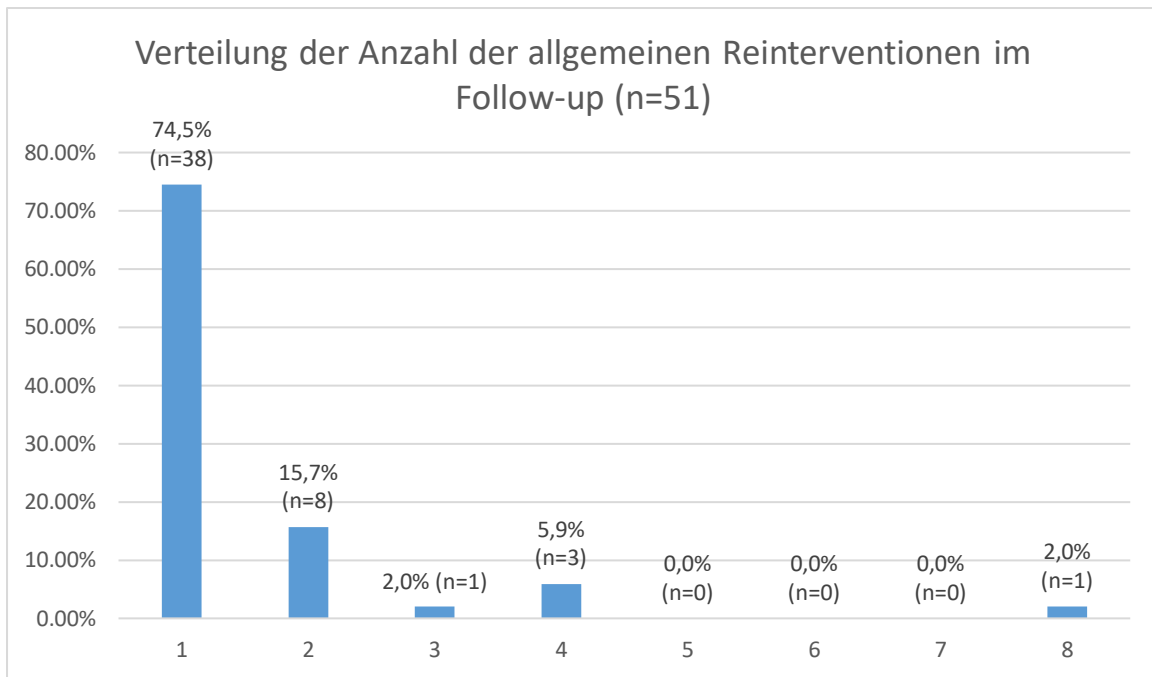


Abbildung 52: Anzahl der allgemeinen Reinterventionen im Follow-up

Der häufigste Grund für allgemeine Reinterventionen über 30 Tage nach EVAR ist analog zu den perioperativen Interventionen mit einer Häufigkeit von 23 (29,1%) der Prothesenverschluss. Die folgende Tabelle stellt die Fall- und Prozentzahlen bezüglich der Gründe für die allgemeinen Reinterventionen im Follow-up dar.

Grund für die allgemeine Reintervention im Follow-up (n=79)	Fallzahl	Prozentanteil an den Interventionsgründen im Follow-up
Prothesenverschluss	n=23	29,1%
Gefäßstenose	n=16	20,3%
Nierenarterienstenose	n=9	11,4%
Blutung	n=8	10,1%
Beinischämie	n=3	3,8%
Lymphfistel/Lymphozele	n=3	3,8%
Protheseninfektion	n=3	3,8%
Zweitaneurysma	n=3	3,8%
Hämatom	n=2	2,5%
Darmischämie	n=2	2,5%
Retroperitonealer Infekt	n=1	1,3%

Traumatische Bypassruptur	n=1	1,3%
Ausriss des iliaco-femorale Interponats	n=1	1,3%
Aortoduodenale Fistel	n=1	1,3%
Arteriovenöse Fistel	n=1	1,3%
Narbenhernie rechter Unterbauch bei Z.n. Bypass	n=1	1,3%
Subkutaner Abszess im Bereich der Leistenpunkionsstelle	n=1	1,3%

Tabelle 9: Gründe für allgemeine Reinterventionen im Follow-up

### 3.3.3 Postoperativer Prothesenverschluss und Gefäßstenose

Der Prothesenverschluss war 31 Mal der Grund für eine allgemeine Intervention. Einmal (3,2%) fand sich der Verschluss am Hauptstamm und 27 Mal (87,1%) am Iliakalbein. Dreimal (9,7%) war der Bypass von einem Verschluss betroffen. Das folgende Tortendiagramm veranschaulicht die Verteilung der Lokalisationen des Prothesenverschlusses.

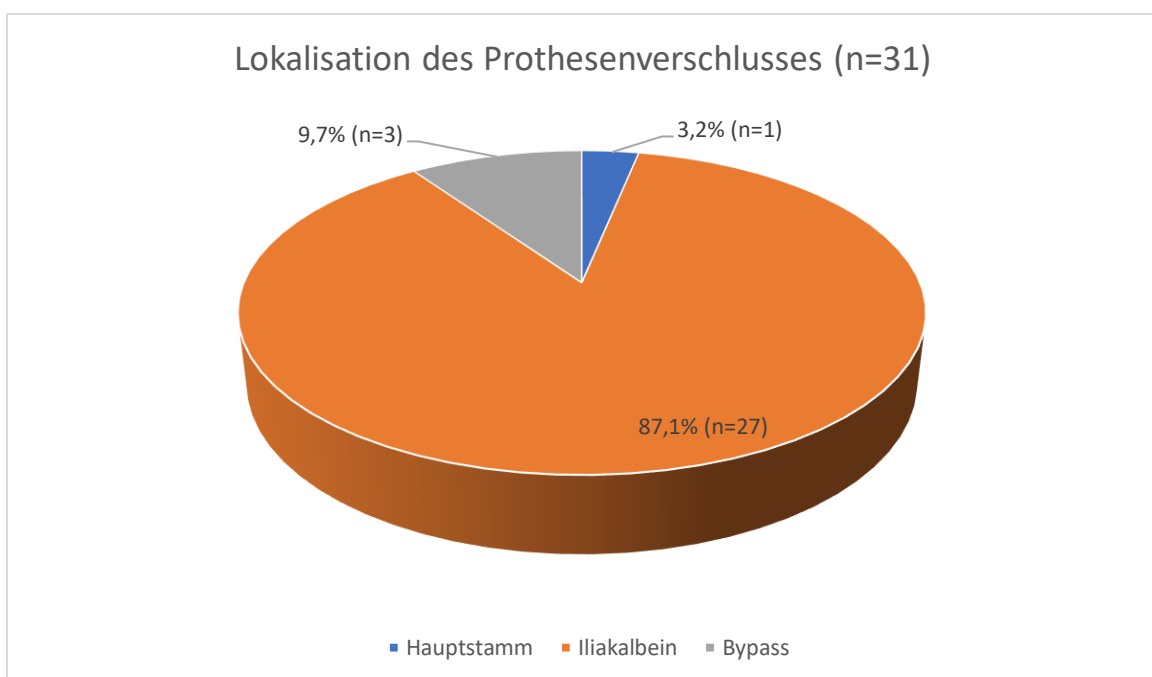


Abbildung 53: Lokalisation des Prothesenverschlusses bei der allgemeinen Reintervention

Insgesamt war die Gefäßstenose 20 Mal ein Interventionsgrund. Hiervon war 15 Mal ein Gefäß betroffen. Viermal waren zwei Gefäße gleichzeitig stenosiert. Einmal war die Lokalisation der Stenose und auch die Anzahl der betroffenen Gefäße nicht angegeben. In die Beurteilung fließen somit 23 Gefäße, die nachweislich von einer Stenose betroffen waren und eine Reintervention zur Folge hatten.

Am häufigsten fand sich die Stenose an der A. iliaca externa (n=9; 39,1%), gefolgt von der A. iliaca communis, die zu 30,4% (n=7) betroffen war. Die A. femoralis communis hatte einen Anteil von 17,4% (n=4) an den Gefäßstenosen. Jeweils einmal waren A. iliaca interna, A. profunda femoris und A. mesenterica superior betroffen (jeweils 4,3%) – hierbei trat die Gefäßstenose jeweils im Rahmen der EVAR auf und wurde durch eine Embolie verursacht. Abbildung 54 zeigt die Verteilung der Stenoselokalisierungen anhand eines Balkendiagramms.

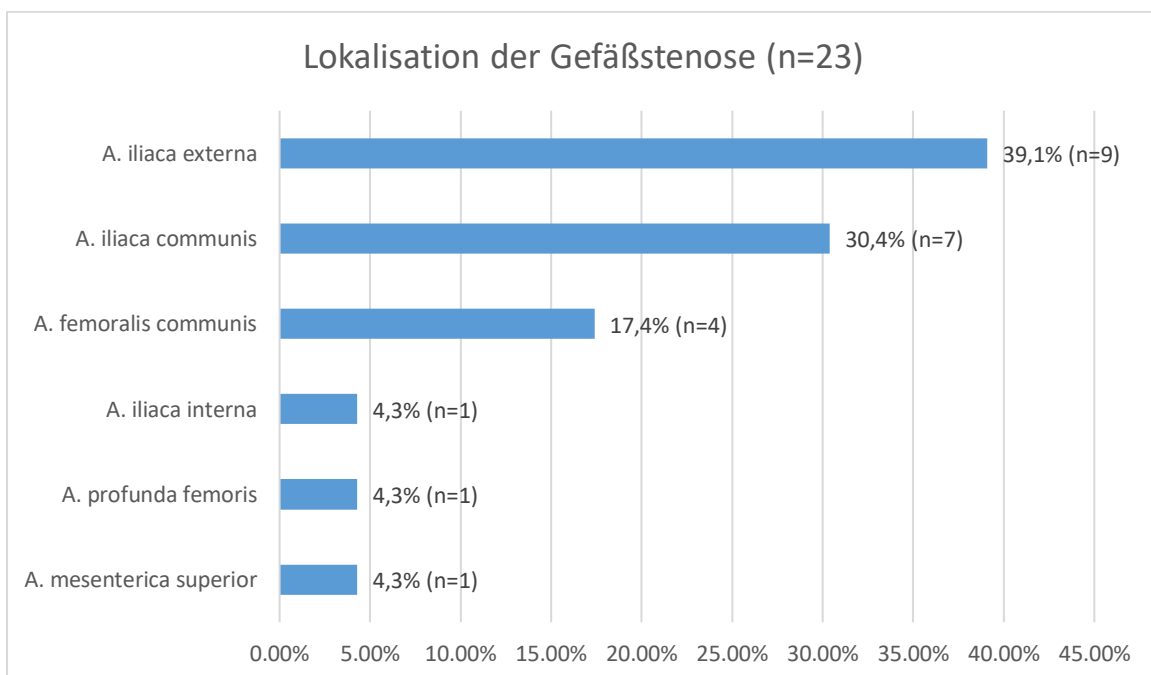


Abbildung 54: Lokalisation der Gefäßstenose bei der allgemeinen Reintervention

### 3.3.4 Operationstechniken bei den allgemeinen Reinterventionen

Insgesamt wurden 170 Operationstechniken für die allgemeinen Reinterventionen erfasst. Am häufigsten wurde dabei von einer Stentdilataion oder PTA Gebrauch gemacht (n=41; 24,1%). Am zweithäufigsten erfolgte mit einer Fallzahl von 24 und somit einem Prozentsatz von 14,1% die Implantation einer neuen Prothese oder eine Stentangioplastie. Die Thrombektomie

wurde zu 11,8% (n=20) durchgeführt. Ein Bypass wurde in 18 Fällen eingesetzt (10,6%). Von einer Patchplastik oder einem Interponat wurde 13 Mal (7,6%) Gebrauch gemacht. Ein Debridement erfolgte, ebenso wie die Hämatomausräumung, siebenmal (jeweils 4,1%). Die explorative Laparotomie war bei vier Patienten notwendig (2,4%). Ligatur, Bauchtuchentfernung, die Thrombolyse mit Urokinase sowie die Kompartmentspaltung kamen jeweils zu 1,8% zu Gebrauch (jeweils n=3). Die distale Stentverlängerung wurde insgesamt zweimal (1,2%) eingesetzt – einmal aufgrund eines Aneurysmas an der rechtsseitigen A. iliaca interna und einmal wegen eines Aneurysmas an der A. iliaca communis rechts. Diese Komplikationen traten jeweils als Folge der Y-Prothese auf. Das Einbringen von Bauchtüchern, die Darmresektion und die Abszessspaltung erfolgte ebenso jeweils zweimal (1,2%). Sonstige Operationstechniken waren insgesamt 16 Mal (9,4%) notwendig. Abbildung 55 verdeutlicht die Häufigkeiten der angewandten Operationstechniken bei den allgemeinen Reinterventionen.

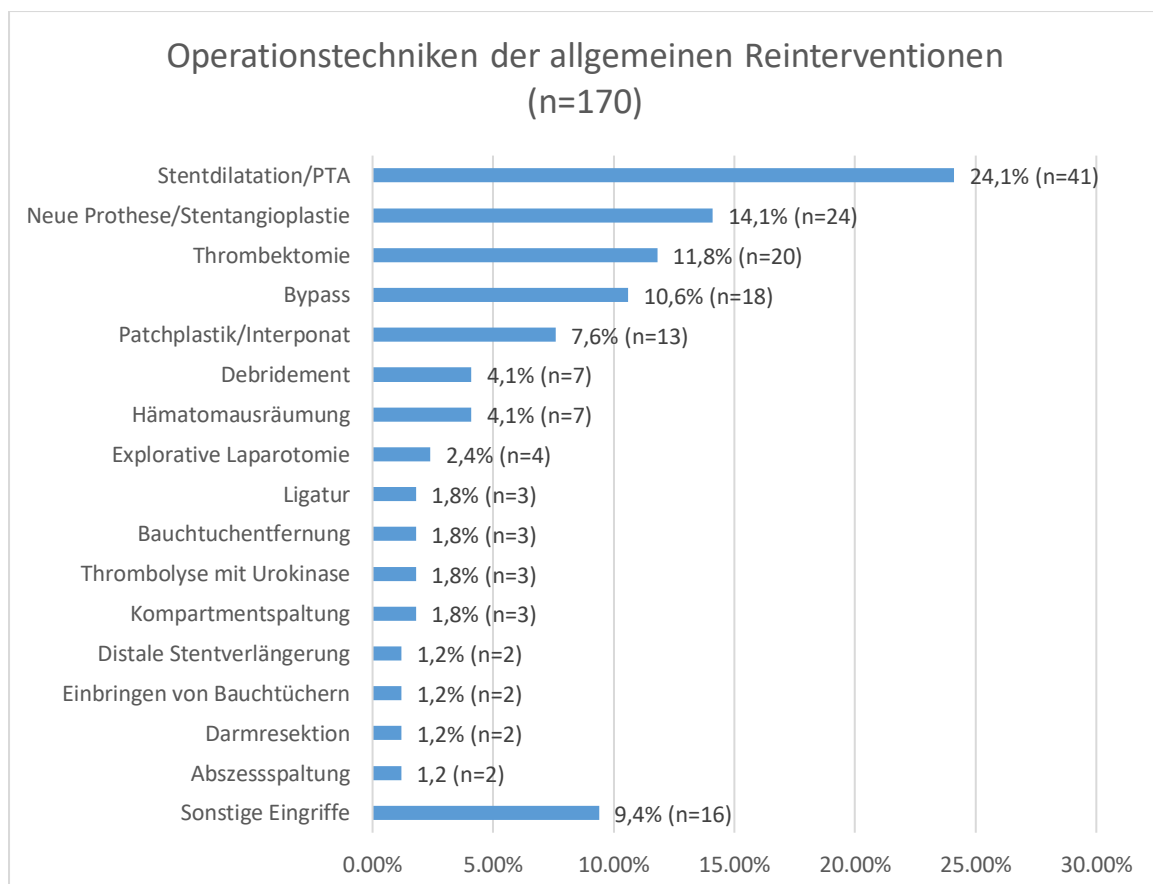


Abbildung 55: Verteilung der Operationstechniken für die allgemeine Reintervention

Insgesamt erfolgten 20 Thrombektomien unter 17 Studienteilnehmern. Hiervon wurde bei 14 Patienten (82,4%) eine Thrombektomie durchgeführt. Bei drei Patienten (17,6%) kamen zwei Thrombektomien zum Einsatz.

Zehnmal wurde an einem Gefäß thrombektomiert. Sechsmal erfolgte eine Thrombektomie an zwei Gefäßen und dreimal an drei Gefäßen gleichzeitig. Bei einer Thrombektomie war weder der Ort noch die Zahl der betroffenen Gefäße bekannt. Somit wurde an zusammengenommen 31 auswertbaren Gefäßen eine Thrombektomie durchgeführt.

Am häufigsten war die A. femoralis communis betroffen (n=7; 22,6%). An der A. iliaca externa und entlang der Prothese erfolgte die Thrombektomie jeweils sechsmal (jeweils 19,4%). An der A. iliaca interna wurde die Thrombektomie mit einem Prozentanteil von 12,9% (n=4) durchgeführt. Die Thrombektomie erfolgte dreimal an der A. femoralis superficialis (9,7%) und zweimal an der A. profunda femoris (6,5%). Die Aorta abdominalis, der Bypass und der Tractus tibiofibularis wiesen denselben Prozentanteil von 3,2% (jeweils n=1) auf. In Tabelle 10 finden sich die von der Thrombektomie im Rahmen der allgemeinen Intervention betroffenen Gefäße.

Lokalisation der Thrombektomie (n=31)	Fallzahl	Prozentanteil
A. femoralis communis	n=7	22,6%
A. iliaca externa	n=6	19,4%
Entlang der Prothese	n=6	19,4%
A. iliaca interna	n=4	12,9%
A. femoralis superficialis	n=3	9,7%
A. profunda femoris	n=2	6,5%
Aorta abdominalis	n=1	3,2%
Bypass	n=1	3,2%
Tractus tibiofibularis	n=1	3,2%

*Tabelle 10: Lokalisation der Thrombektomie bei der allgemeinen Reintervention*

### 3.3.5 Reinterventionen aufgrund eines Endoleaks

Insgesamt hatten 63 Patienten eine Reintervention aufgrund eines aufgetretenen Endoleaks. Dies entspricht 14,8% aller 425 Studienteilnehmer und 43,4% unter den 145 Patienten, bei denen ein Endoleak aufgetreten ist.

Mehr als die Hälfte aller Patienten, bei denen eine Endoleak-Reintervention vorgenommen wurde, unterzog sich einer Endoleak-Reintervention (61,9%; n=39). 22,2% (n=14) hatten zwei, 7,9% (n=5) drei, 4,8% (n=3) vier und 3,2% (n=2) fünf Endoleak-Reinterventionen. 104 von 226 Reinterventionen fanden in der vorliegenden Studie aufgrund eines Endoleaks statt - somit präsentiert sich das Endoleak mit einem Anteil von 46,0% als der häufigste Interventionsgrund nach EVAR. Abbildung 56 stellt die Verteilung der Anzahl der Endoleak-Reinterventionen in Fall- und Prozentzahlen dar.

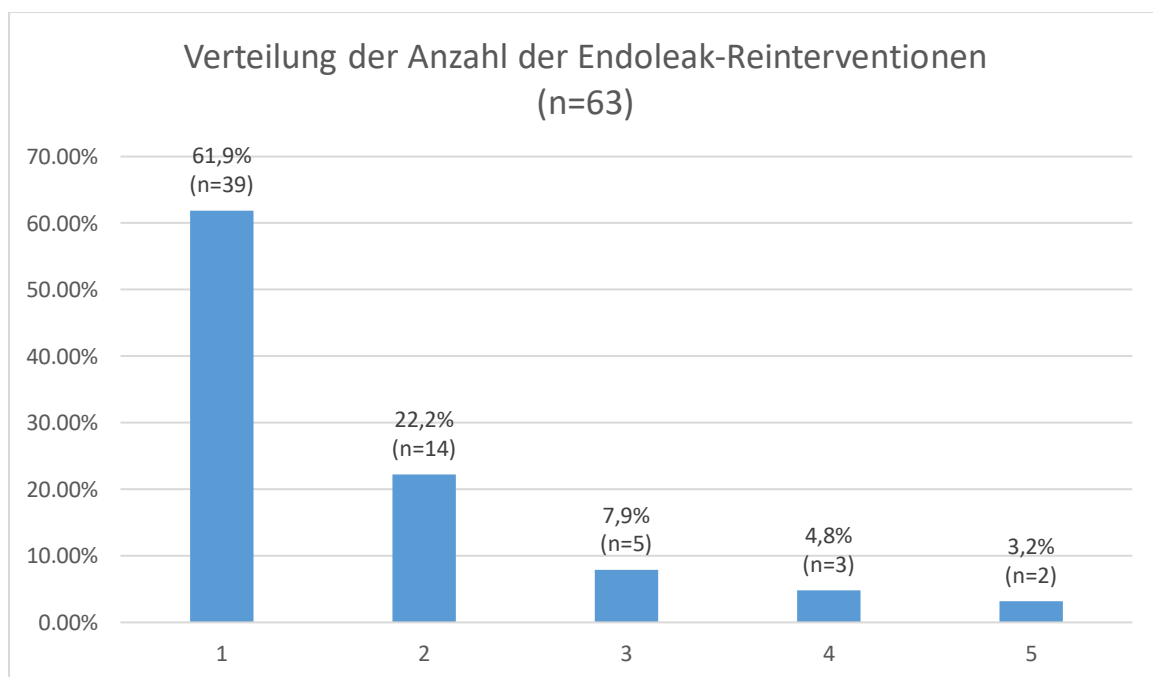


Abbildung 56: Anzahl der Endoleak-Reinterventionen

Für die Versorgung von Endoleckagen kamen 132 Operationstechniken zur Anwendung. Der Einsatz einer neuen Prothese oder eine Stentangioplastie kam mit einem Prozentanteil von 25,8% aller Endoleak-Reinterventionen (n=34) am häufigsten zu Gebrauch. Das Coiling wurde zu 19,7% (n=26) eingesetzt. Eine proximale Stentverlängerung erfolgte 15 Mal (11,4%). In 10,6% (n=14) musste die Prothese explantiert werden. Die distale Stentverlängerung kam in 9,1% (n=12) zum Einsatz. Ein Clipping erfolgte zu 6,1% (n=8), eine Ballondilatation bzw. PTA zu 4,5% (n=6) und eine Umstechung/Ligatur zu 3,8% (n=5).

Eine Bypassanlage und ein Banding erfolgten jeweils zweimal (1,5%). Sonstige Eingriffe wurden achtmal durchgeführt (6,1%). Das folgende Balkendiagramm zeigt die Operationstechniken im Rahmen der Endoleak-Reinterventionen.

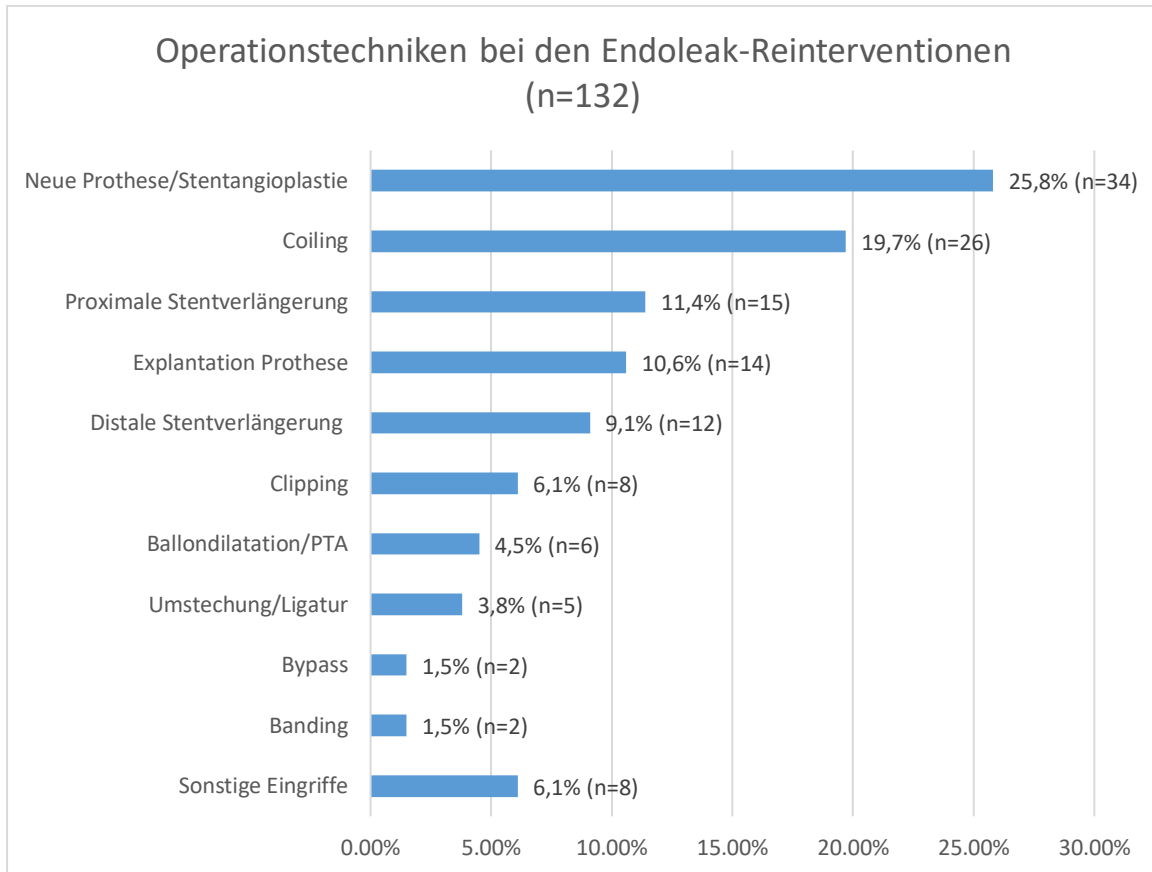


Abbildung 57: Häufigkeiten der Operationstechniken im Rahmen der Endoleak-Reinterventionen

Das Clipping im Rahmen der Endoleak-Reinterventionen wurde bei acht Patienten durchgeführt. Jeder von ihnen wurde einmal geclippt. Bei einem Studienteilnehmer wurde in einer Intervention an zwei unterschiedlichen Gefäßen geclippt, die anderen Patienten hatten an nur einem Gefäß ein Clipping. Zusammengenommen wurde damit an neun Gefäßen ein Clipping vorgenommen. Hiervon war die A. mesenterica inferior acht Mal (88,9%) und somit am häufigsten betroffen. Einmal wurde an den Lumbalarterien geclippt (11,1%). Abbildung 58 veranschaulicht die vom Clipping betroffenen Arterien.



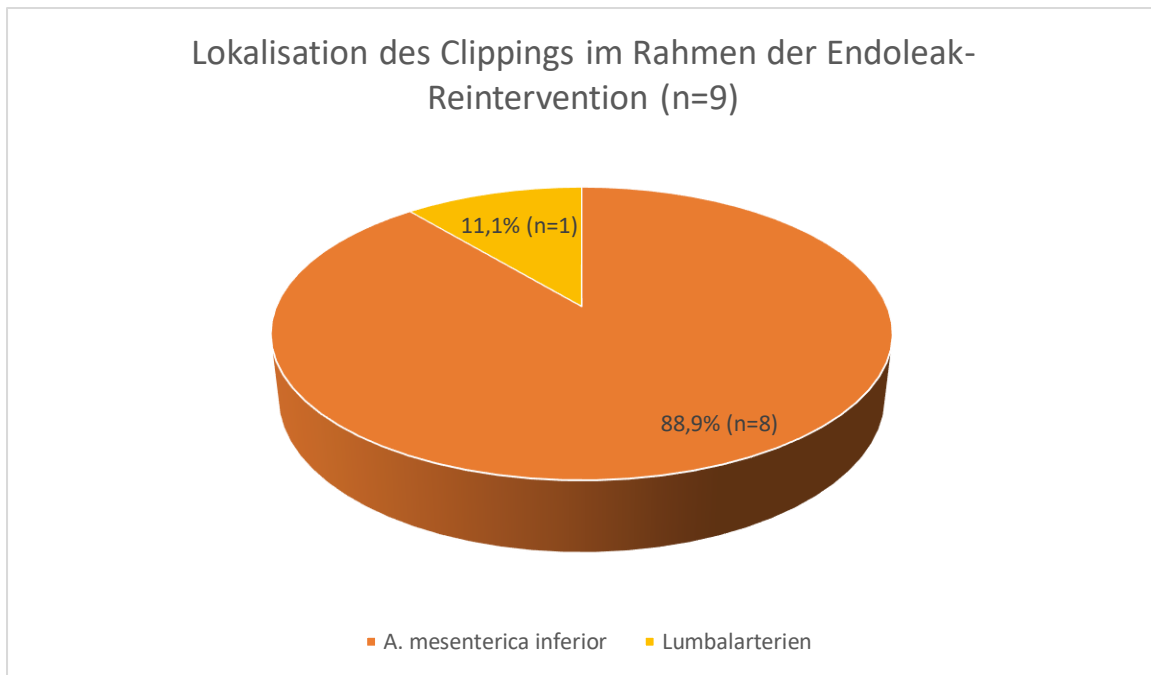


Abbildung 58: Lokalisation des Clippings bei der Endoleak-Reintervention

Bei insgesamt 21 Patienten kam im Rahmen der Endoleak-Reinterventionen das Coiling zum Einsatz. Bei 17 Patienten (81,0%) wurde einmal, bei drei Patienten (14,3%) zweimal und bei einem Patient (4,8%) dreimal gecoilt. Somit ergibt sich eine Gesamtzahl von 26 Coilings unter allen Endoleak-Reinterventionen. Hierbei wurde 23 Mal an einem Gefäß gecoilt und dreimal an zwei Gefäßen gleichzeitig gecoilt, woraus sich insgesamt 29 Gefäße ergeben, an denen gecoilt wurde.

Die Lumbalarterien wurden am häufigsten gecoilt (n=17; 58,6%). Die A. mesenterica inferior wurde viermal und somit zu 13,8% gecoilt. An der A. iliaca interna sowie am Aneurysmasack wurde das Coiling jeweils dreimal (jeweils 10,3%) durchgeführt. An einer Nierenpolarterie wurde zu 6,9% (n=2) gecoilt. Folgende Grafik enthält die Verteilung der vom Coiling im Rahmen der Endoleak-Reintervention betroffenen Gefäße.

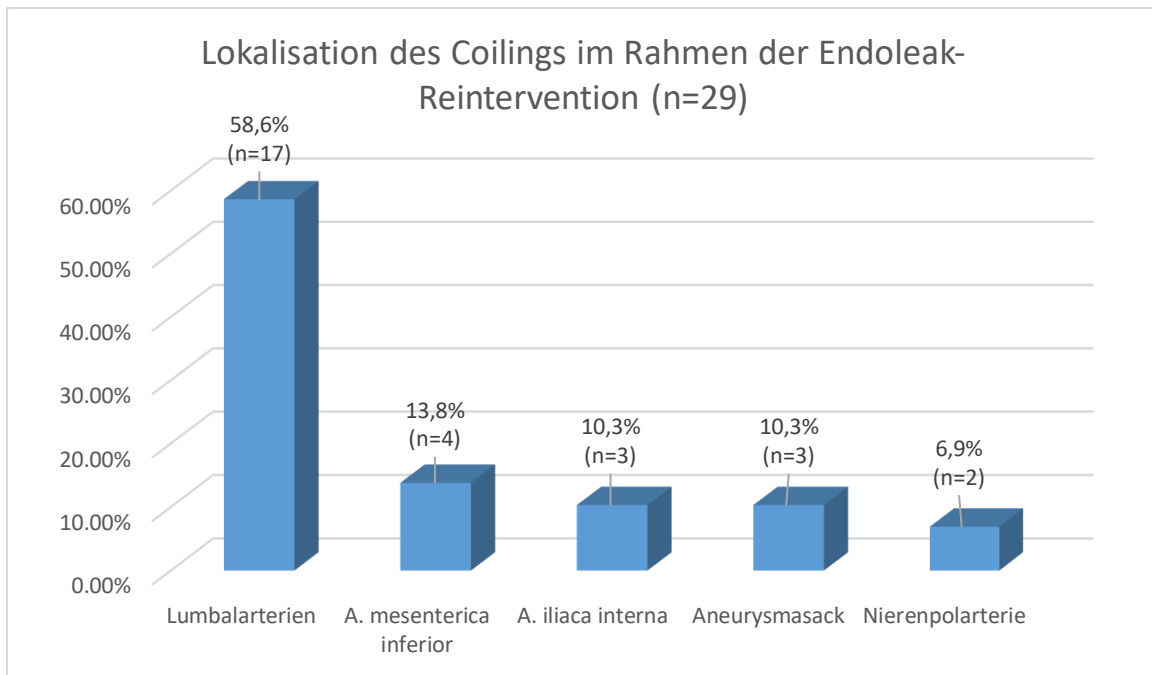


Abbildung 59: Lokalisation des Coilings bei der Endoleak-Reintervention

### 3.3.6 Gründe für Stentexplantationen und Explantationsrate der Stentfirmen

In diesem Kapitel werden die Gründe für die Stentexplantationen aufgezeigt. Außerdem wird analysiert, wie viel Prozent der Prothesen einer Firma wieder explantiert werden mussten.

Tabelle 11 zeigt die Gründe für die Stentexplantationen.

Grund für Stentexplantation	Fallzahl (n=16)	Prozentanteil
Endoleak Typ Ia	n=5	31,3%
Endoleak Typ Ib	n=1	6,3%
Endoleak Typ Ic	n=1	6,3%
Endoleak Typ Ia und IIa	n=1	6,3%
Endoleak Typ IIIa	n=1	6,3%
Endotension	n=4	25,0%
Endoleak, Typ nicht angegeben	n=2	12,5%
Durch kleine Aortenbifurkation bedingte Kompression der Iliakalschenkel	n=1	6,3%

*Tabelle 11: Gründe für Prothesenexplantationen*

Auffällig ist hierbei die Tatsache, dass 15 von 16 Prothesenexplantationen (93,8%) aufgrund eines Endoleaks durchgeführt werden mussten.

Das folgende Balkendiagramm verdeutlicht die Explantationsraten der einzelnen Prothesenfirmen.

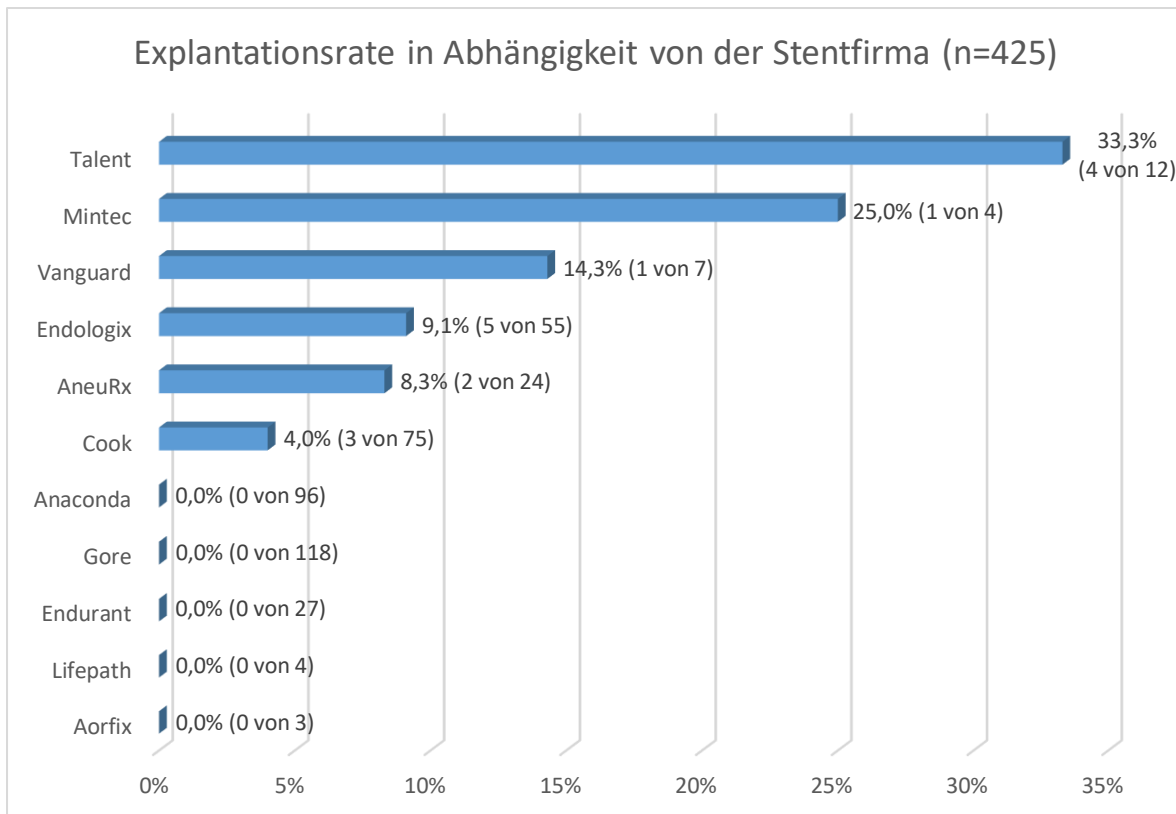


Abbildung 60: Explantationsrate der Stentfirmen

### 3.4 Follow-up

#### 3.4.1 Vergleich der Aneurysmadurchmesser vor und nach EVAR

Die Aneurysmadurchmesser vor und nach EVAR wurden miteinander verglichen. Bei 226 Studienteilnehmern waren beide Durchmesser angegeben, sodass nur diese in die Analyse mit einbezogen wurden. Hierbei ergab sich ein Mittelwert von 5,6 cm beim präoperativen und 4,7 cm beim postoperativen Aneurysmadurchmesser. Abbildung 61 verdeutlicht die prä- und postoperativen Aneurysmadurchmesser jeweils mithilfe eines Boxplots. Abbildung 62 stellt die Änderung des Aneurysmadurchmessers nach EVAR im Vergleich zu vor EVAR dar.

Boxplots der prä- und postoperativen Aneurysmadurchmesser (n=226)

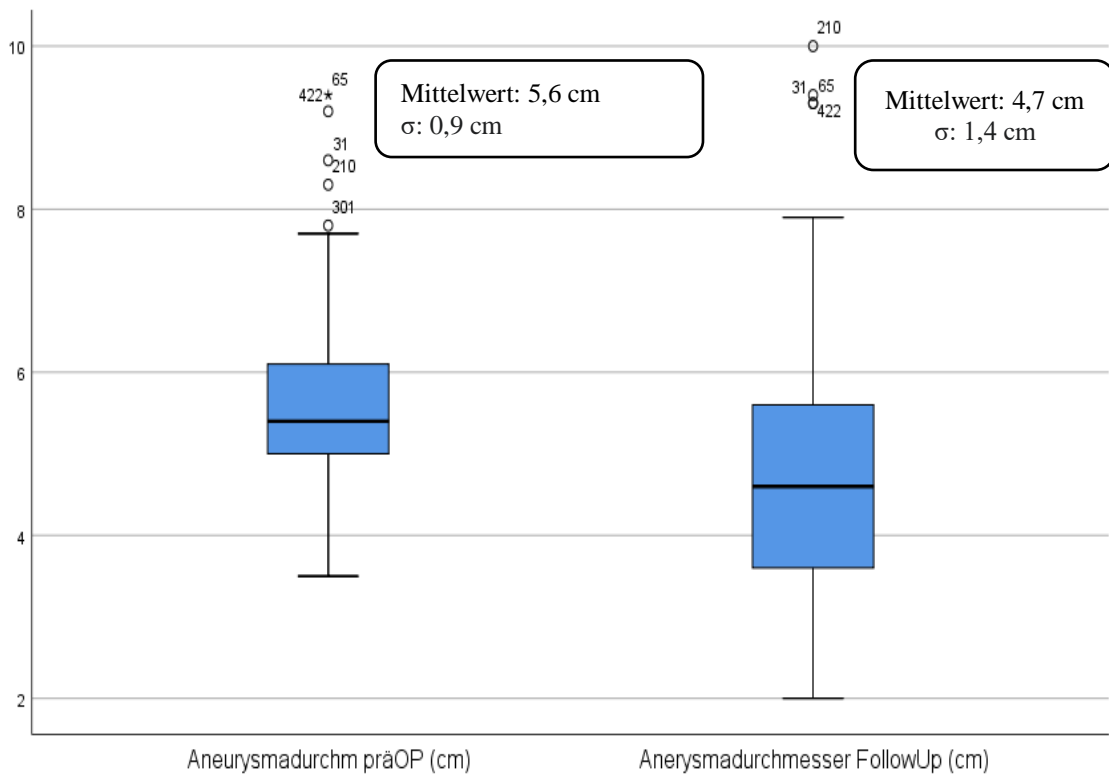


Abbildung 61: Boxplots der prä- und postoperativen Aneurysmadurchmesser

Differenz zwischen prä- und postoperativem Aneurysmadurchmesser (n=226;  
**p<0,001**)

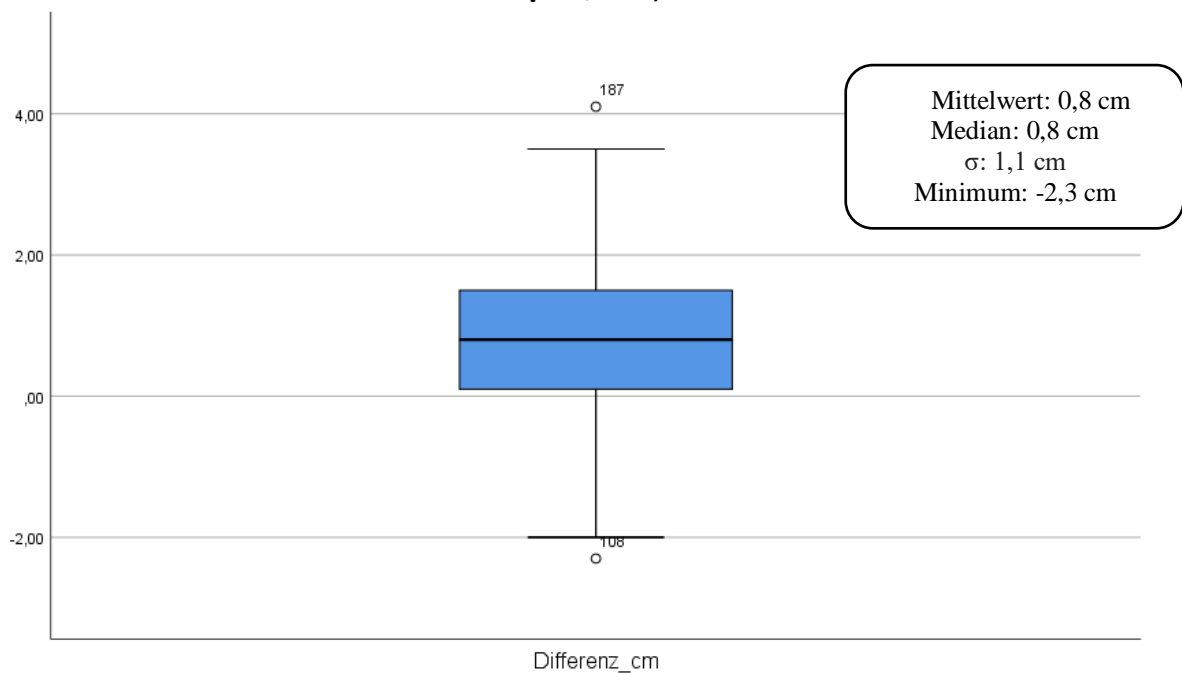


Abbildung 62: Boxplot der Differenz in cm zwischen prä- und postoperativem Aneurysmadurchmesser

Im Mittel nahm der Aneurysmadurchmesser postoperativ um 0,8 cm ab. Im t-Test für verbundene Stichproben ergibt sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen prä- und postoperativem Aneurysmadurchmesser ( $p < 0,001$ ).

### 3.4.2 Überlebensfunktionen

Die Überlebenszeit wird in der vorliegenden Dissertation ab dem Zeitpunkt der EVAR berechnet. Die mediane Überlebenszeit aller Studienteilnehmer betrug 117,2 Monate. Der früheste erfasste Todeszeitpunkt lag bei 0,07 Monaten nach EVAR, dies entspricht etwa zwei Tagen. Der späteste erfasste Todeszeitpunkt betrug 244,6 Monate, was mehr als 20 Jahren entspricht. Abbildung 63 stellt die Überlebensfunktion aller Patienten in Form einer Kaplan-Meier-Kurve dar.

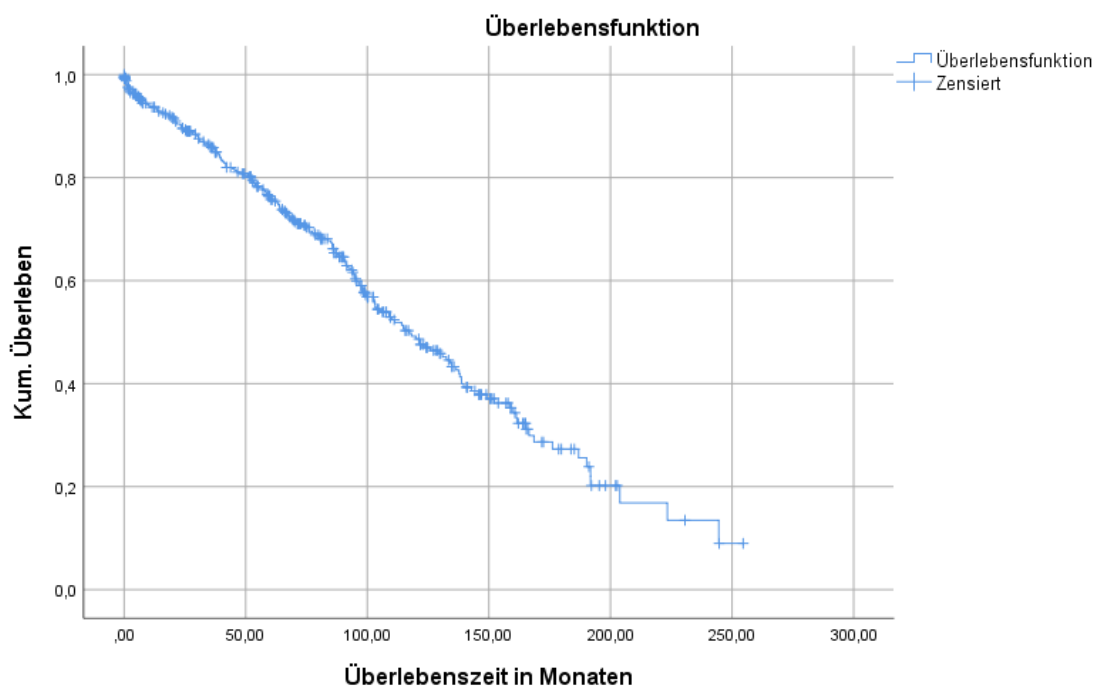


Abbildung 63: Überlebenszeit aller Studienteilnehmer

Zusätzlich wurde ein Vergleich zwischen Endoleak- sowie Nicht-Endoleak-Patienten mithilfe eines Log-Rank-Tests durchgeführt. Die folgenden Kaplan-Meier-Kurven zeigen einen Vergleich im Überleben zwischen Endoleak- und Nicht-Endoleak-Patienten.

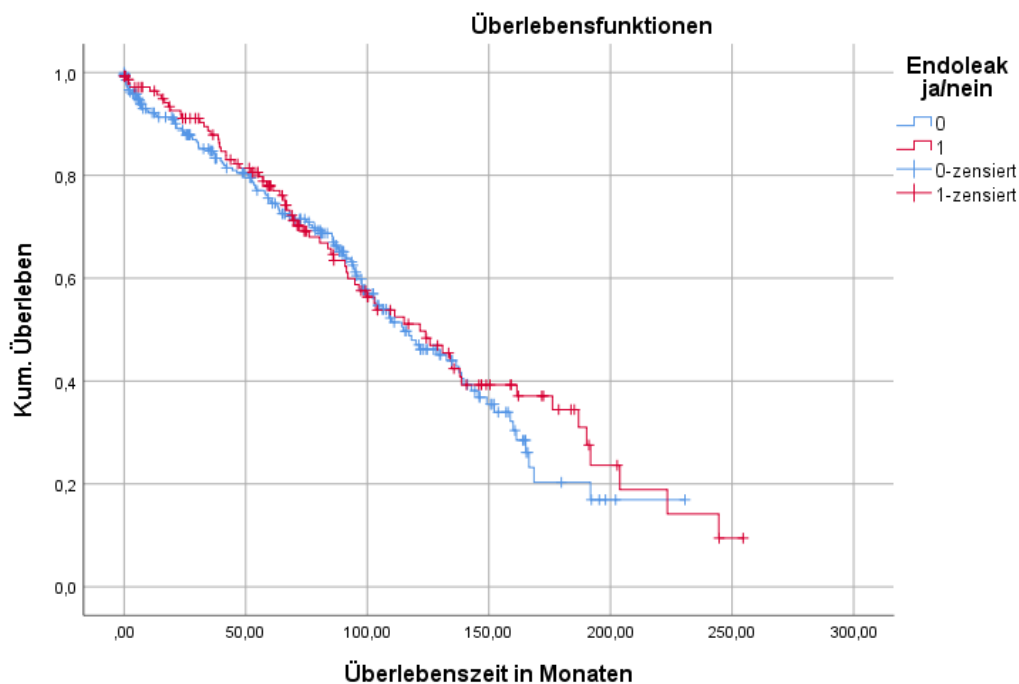


Abbildung 64: Überlebensvergleich zwischen Endoleak- und Nicht-Endoleak-Patienten

Im Log-Rank-Test lässt sich kein signifikanter Unterschied im Überleben zwischen Endoleak- und Nicht-Endoleak-Patienten feststellen ( $p=0,500$ ). Die mediane Überlebenszeit lag unter Endoleak-Patienten bei 121,6 Monaten, unter Nicht-Endoleak-Patienten bei 114,8 Monaten.

### 3.4.3 Todesdaten

Zum Zeitpunkt des 21.08.2018 waren 206 Studienteilnehmer verstorben. Zwischen 22.08.2018 und dem letzten Tag der prospektiven Nachuntersuchungen am 20.12.2019 verstarben weitere zwölf Patienten, sodass sich die Gesamtzahl der zum Ende der Nachkontrollen verstorbenen Patienten auf 218 beruft. Hiervon verstarben 2,8% perioperativ ( $n=6$ ) und 97,2% ( $n=212$ ) während des Follow-ups.

Es wurde eine Prüfung auf die Todesursache vorgenommen. Unter 218 verstorbenen Studienteilnehmern war bei 93 die Todesursache unbekannt. Somit verblieben 125 Patienten, mit denen eine Analyse der Todesdaten erfolgen konnte.

Im folgenden Diagramm sind die prozentualen Verteilungen der bekannten Todesursachen angeführt.

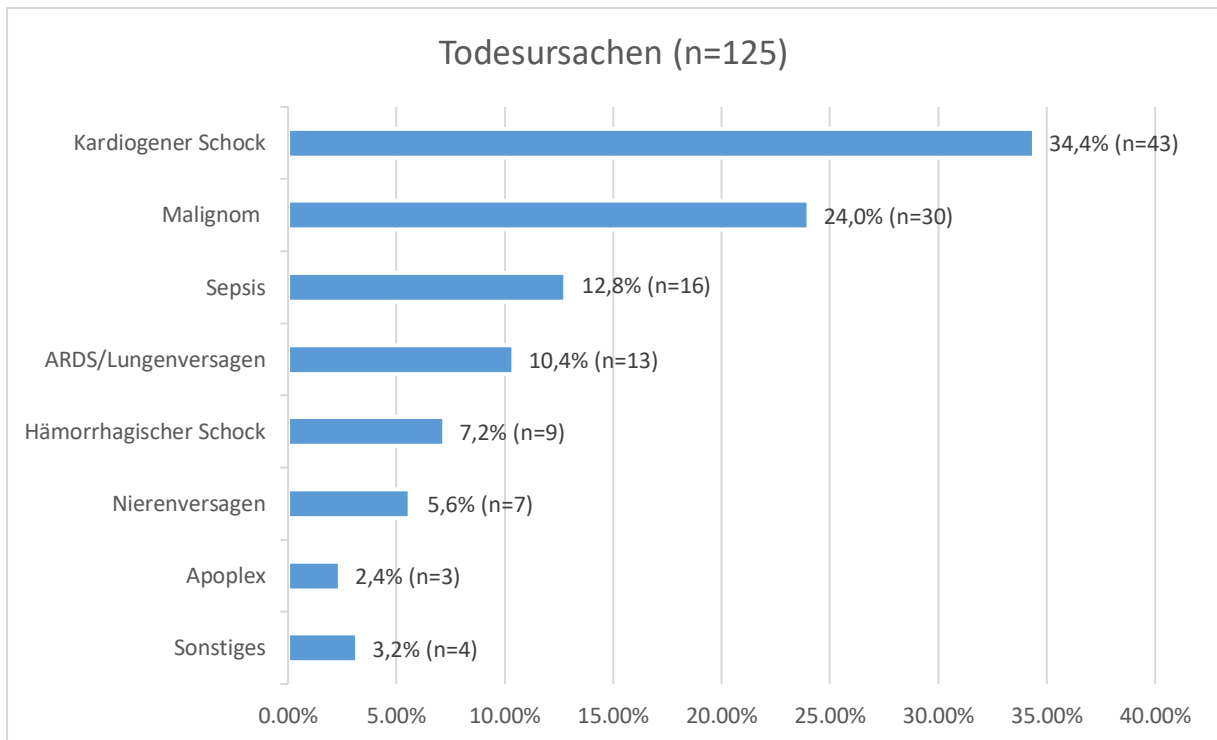


Abbildung 65: Verteilung der Todesursachen

Hypoxischer Hirnschaden durch Aspiration, Demenz, Mesenterialischämie und zerebraler Krampfanfall machen die sonstigen Todesursachen aus.

10 von 125 Patienten verstarben aneurysmaassoziiert, dies entspricht einem Prozentanteil von 8,0%. Todesursache war hierbei zu 40% eine Aneurysmablutung (n=4), zu 30% eine Sepsis nach Protheseninfektion (n=3), zu 20% eine postoperative Blutung bei Kompartmentspaltung (n=2) und zu 10% eine Blutung aus einer aortoösophagealen Fistel (n=1).

Von den 125 Patienten, bei denen die Todesursache bekannt ist, hatten 44 Studienteilnehmer ein Endoleak, 81 hatten kein Endoleak. Unter den Endoleak-Patienten verstarben 15,9% (n=7) aneurysmaassoziiert, während unter den 81 Nicht-Endoleak-Patienten 3,7% (n=3) aneurysmaassoziiert verstarben.



## 4 Diskussion

In der Therapie des Bauchaortenaneurysmas soll bei der Entscheidung zwischen EVAR und offener Operation der Wunsch des Patienten nach Aufklärung über periprozeduralen Verlauf, Reinterventionsrate, Nachkontrollen und Langzeitsterblichkeit berücksichtigt werden. Wenn die anatomischen Voraussetzungen für die endovaskuläre Aortenversorgung gegeben sind und das periprozedurale Risiko akzeptabel ist, sollen den Patienten sowohl die endovaskuläre Aortenversorgung als auch die offene Operation in gleicher Weise empfohlen werden (24).

Die EVAR hat im Vergleich zur offenen Operation eine geringere perioperative Mortalität und stationäre Aufenthaltsdauer zur Folge (25, 29, 31). Eine Durchführung ist sowohl unter Lokalanästhesie als auch unter Vollnarkose möglich (27). Den Vorteilen des endovaskulären Verfahrens stehen die Langzeitkomplikationen gegenüber, die auch asymptomatisch verlaufen können und aufgrund derer lebenslange Kontrollen notwendig sind (28, 34, 35, 89). Zu diesen Komplikationen zählen unter anderem Endoleckagen und Pseudoaneurysmen sowie Migration, Kinking, Verschluss und Infektion des Stents (89). Das Endoleak gilt als häufigster Interventionsgrund nach endovaskulärer Aortenversorgung (28, 33). Das Endoleak Typ II stellt den häufigsten Endoleak-Typ dar und wird meist konservativ behandelt (49, 71). Zu den möglichen Therapieoptionen des Endoleaks gehören beispielsweise eine proximale oder distale Stentverlängerung, die Embolisation, das Einbringen eines neuen Stents sowie eine Konversion zur offenen Operation (35).

In der vorliegenden Studie liegt das Risiko für einen Patienten, nach EVAR ein Endoleak zu bekommen, bei 34,1%. Auch in der Literatur variiert das Risiko für ein Endoleak nach endovaskulärer Aortenversorgung je nach Quelle zwischen 20 und 40% (28, 45, 46). Die prozentuale Verteilung der Endoleak-Typen beträgt in der vorliegenden Dissertation 22,2% beim Typ I-Endoleak, 61,9% beim Typ II-Endoleak, 8,5% beim Typ III-Endoleak, 0,0% beim Typ IV-Endoleak und 6,3% beim Typ-V-Endoleak. Analog zur Aussage mehrerer Autoren tritt das Endoleak Typ II auch im Rahmen der vorliegenden Dissertation als häufigster Endoleak-Typ auf (29, 90).

Mehrere Quellen berichten von einer Abhängigkeit des Endoleaks vom Patientenalter. In einer von Kumar et al. initiierten und 693 Patienten umfassenden Studie war ein hohes Patientenalter statistisch signifikant mit einem Endoleak assoziiert (91). Analog hierzu

berichten die Forschungsgruppen um Fujii und Guo über eine deutlich signifikante Korrelation ( $p=0,001$  und  $p<0.001$ ) eines hohen Patientenalters mit der Wahrscheinlichkeit für ein Typ-II-Endoleak (61, 92). Im Rahmen dieser Promotionsarbeit findet sich jedoch kein Zusammenhang zwischen Endoleak und Patientenalter ( $p=0,645$  im Mann-Whitney-U-Test).

Lalys et al., die Daten von 15793 Patienten aus 31 Studien ausgewertet haben, berichten von einer signifikanten Korrelation des Typ-II-Endoleaks mit dem weiblichen Geschlecht (50). Analog dazu sprechen Locham et. al von einem zweifach erhöhten Risiko für Frauen, ein Endoleak Typ I zu entwickeln (51). Eine von O`Donnell et al. durchgeführte Studie ergab eine höhere Rate für ein Typ-IA-Endoleak unter Frauen im Vergleich zu Männern (93). Die Prädisposition des weiblichen Geschlechts für ein Endoleak kann durch mehrere Faktoren bedingt sein. Ein Aspekt ist möglicherweise das im Vergleich zu Männern geringere Vorkommen arteriosklerotischer Risikofaktoren, die normalerweise in einem protektiven Effekt gegenüber einem Endoleak resultieren würden (94). Als weiterer Grund sind anatomische Eigenschaften entscheidend: Bei Frauen findet sich öfter als bei Männern ein sogenannter „hostile neck“, ein Aneurysmahals, dessen Therapie aufgrund von Kinking, Thrombosierung oder kurzer Länge erschwert ist (51, 93). Diese anatomischen Normabweichungen resultieren in einer höheren Komplikations- und Endoleak-Wahrscheinlichkeit (93, 95–97). Auch in der vorliegenden Studie weisen Frauen einen höheren Endoleak-Anteil als Männer auf (45,2% versus 32,9%). Das Ergebnis ist jedoch nicht statistisch signifikant ( $p=0,109$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Zwischen einer stattgehabten aortoiliakalen Voroperation und dem Auftreten eines Endoleaks kann in dieser Doktorarbeit ein signifikanter Zusammenhang eruiert werden ( $p=0,012$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Eine Erklärung könnte darin liegen, dass die Abdichtung in einem vorbestehenden vaskulären Implantat besser ist als in einem nativen Gefäß, welches bei Patienten mit aneurysmatischer Pathologie oft erkrankt ist.

Die infrarenale Stentfixation weist innerhalb der vorliegenden Dissertation einen Trend zur Entstehung eines Endoleaks auf, bei dem das Signifikanzniveau knapp nicht erreicht wird ( $p=0,054$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Die infrarenal fixierten Prothesen hatten ein Endoleak-Risiko von 36,1%, während eine suprarenale Fixierung zu 25,9% ein Endoleak zur Folge hatte. Eine Verankerung der Prothese in der suprarenalen Region der Aorta bietet den Vorteil einer sicheren Fixation zur Vermeidung einer Migration oder eines Typ-I-Endoleaks

(98). Bei einer suprarenalen Fixation mittels Bare-Metal-Stents kann auch ein kürzerer Aneurysmahals in Kauf genommen werden (99). Auch die Forschungsgruppe um Marin berichtet über eine signifikant erniedrigte Rate von proximalen Endoleckagen bei suprarenaler Stentfixation im Vergleich zur infrarenalen Prothesenverankerung (100). Im Rahmen einer von Nolz et al. durchgeführten Studie ergab sich ein Trend zur Reduktion des Endoleaks Typ II bei suprarenaler Fixation. Allerdings wurde in der letztgenannten Studie das Signifikanzniveau bei einem p-Wert von 0,06 nicht erreicht (101).

Die untersuchten Stentfirmen Anaconda, Cook, Endologix, Endurant, AneuRx, Vanguard, Aorfix, Lifepath, Mintec und Talent haben keinen Zusammenhang mit dem Auftreten eines Endoleaks. Im Gegensatz hierzu zeigen Gore-Prothesen sowohl in der univariaten als auch in der multivariaten Analyse eine hochsignifikante Korrelation ( $p=0,002$  bzw.  $p<0,001$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson): 45,8% aller Studienteilnehmer mit Gore-Prothese entwickelten ein Endoleak. Möglicherweise ist die hohe Rate an Endoleckagen auf die infrarenale Fixation zurückzuführen. Trotz des hohen Endoleak-Risikos wurde von 118 eingesetzten Prothesen keine explantiert.

Auffallend zeigt sich die hohe Explantationsrate von 33,3% der Talent-Prothesen (vier von zwölf Stents). Zusätzlich weist Talent ein höheres Endoleak-Risiko als Gore und die zweithöchste Endoleak-Rate von 50,5% nach Vanguard (57,1%) auf. Von 96 implantierten Anaconda-Stents musste keiner explantiert werden. Mit einem Endoleak-Risiko von 29,2% (28 von 96 Studienteilnehmern) ist Anaconda auch in der unteren Hälfte bezüglich der Endoleak-Wahrscheinlichkeiten lokalisiert. Die Endoleak-Wahrscheinlichkeiten von Talent und Anaconda sind jedoch mit einem p-Wert von 0,239 für Talent und  $p=0,245$  für Anaconda im Chi-Quadrat-Test statistisch gesehen nicht signifikant. Zudem handelt es sich bei Talent und Anaconda um Endoprothesen der zweiten Generation, die bereits nicht mehr verfügbar sind.

Stents der Firma Cook stellen durch ihre Widerhaken, die eine suprarenale Fixierung ermöglichen, eine Besonderheit unter den Endoprothesen dar (42). In der vorliegenden Dissertation überzeugt Cook übereinstimmend zur Literatur durch seine niedrige Endoleak- und Explantationsrate (26,7% und 4,0%) (102–104). Zu erwähnen ist allerdings, dass auch bei Cook das Signifikanzniveau bei der Endoleakrate nicht erreicht wird ( $p=0,134$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen den Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Hyperlipidämie sowie Diabetes mellitus und einem Endoleak lässt sich nicht nachweisen. Bezüglich eines Zusammenhangs zwischen Endoleak und Adipositas herrschen in der Literatur unterschiedliche Meinungen: Während Miller et al. in einer 492 Teilnehmer umfassenden Studie eine signifikant verminderte Endoleak-Wahrscheinlichkeit bei adipösen Patienten nachwies (62), beobachteten Jonker et al. keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Adipositas und Endoleak (63). In der vorliegenden Studie ist keine Korrelation zwischen Übergewicht und dem Auftreten eines Endoleaks festzustellen ( $p=0,564$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson).

Im Rahmen dieser Dissertation kann eine statistisch signifikante protektive Funktion des Nikotinkonsums gegenüber dem Endoleak nachgewiesen werden ( $p=0,049$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Bezüglich des Nikotinkonsums wurden sowohl Raucher als auch ehemalige Raucher einberechnet. Einige Forschungsgruppen berichten von einer Reduktion der Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak bei Rauchern (50, 59–61). Koole et al. veröffentlichten eine 8638 Patienten umfassende Studie, in der ein reduzierter Blutstrom in der A. mesenterica inferior sowie in den Lumbalarterien unter Rauchern beobachtet wurde (59). Die Ursache wird in einer tabakinduzierten arteriosklerotischen Verengung der Gefäße vermutet, woraus eine Flussbehinderung resultiert (59). Zudem ist die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung von Blutgerinnseln unter Nikotinkonsum erhöht, was auch zu einer Okklusion von Arterien führen kann (61). Da ein Typ-II-Endoleak von Kollateralarterien gespeist wird (47), ist das Risiko dieses häufigsten Endoleak-Typs (71) bei Verschluss der Kollateralarterien reduziert.

Für die Einnahme von Diuretika, ACE-Hemmern, NSAR, Antibiotika und AT1-Antagonisten ist keine signifikante Korrelation mit dem Endoleak nachweisbar.

Mehrere Studien sprechen von erhöhten Endoleak-Häufigkeiten unter blutverdünnender Medikation (53–55). Eine Behinderung der Gefäßokklusion oder der gewünschten Thrombosierung im Bereich des Aneurysmas sind hierbei ursächlich (52, 55). Weder die Einnahme von TAH noch von Antikoagulantien – wobei Marcumar hierbei zu den Antikoagulantien gerechnet wurde - zeigt in der vorliegenden Studie eine signifikante Korrelation mit einem Endoleak ( $p=0,125$  für TAH und  $p=0,204$  für Antikoagulation im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Im Vergleich der verschiedenen Kombinationen blutverdünnender Medikamente stieg die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak mit steigender Intensität der Antikoagulation an – der Endoleak-Anteil betrug unter alleiniger

Thrombozytenaggregationshemmung 31,7%, unter dualer Plättchenhemmung 31,8%, unter Einnahme eines Antikoagulans 40,0% und unter der Kombination aus Antikoagulans und Thrombozytenaggregationshemmer 53,8%. Bei einem p-Wert von 0,355 im Chi-Quadrat-Test nach Pearson kann hier jedoch nicht von einem statistisch signifikanten Zusammenhang gesprochen werden.

Die Einnahme von Statinen oder Fibraten zeigt in der vorliegenden Studie innerhalb der univariaten Analyse einen Trend zur Reduktion des Endoleak-Risikos ( $p=0,098$  im Chi-Quadrat-Test nach Pearson). Die Forschungsgruppe um Pini berichtet über eine signifikant geringere Persistenz des Typ-II-Endoleaks sowie über einen verstärkten Rückgang des Aneurysmadurchmessers unter Statineinnahme sechs Monate nach EVAR (58). Analog hierzu sprechen Spanos et al. von einer signifikant reduzierten Persistenz des Typ-II-Endoleaks unter Statinen bis zu zwölf Monate nach EVAR (57). Auch die Forschungsgruppen um Gray und O'Donnell kamen in ihren Studien zu einer signifikanten Korrelation einer Statineinnahme mit einem Rückgang des Aneurysmadurchmessers (56, 105). Die Ursache hierfür könnte durch einen pleiotropen Effekt auf das Aortenaneurysma und die Thrombusstabilisierung begründet sein (58). Erwähnenswert ist jedoch, dass innerhalb der vorliegenden Doktorarbeit bei der multivariaten Analyse kein signifikanter Zusammenhang zwischen Endoleak und Statineinnahme besteht ( $p=0,840$ ).

Die Vorerkrankungen arterielle Hypertonie, ischämischer Insult, Thrombose, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, COPD, Schlafapnoe-Syndrom und Asthma bronchiale gehen nicht mit einer signifikant erhöhten Rate für ein Endoleak einher.

Lalys et al. gehen von einer Reduktion des Endoleak-Risikos bei Vorliegen einer pAVK aus (50). In der vorliegenden Dissertation ergeben sich bei der univariaten Analyse die beiden Trends, nach denen sowohl eine pAVK als auch eine KHK mit dem Endoleak assoziiert sind ( $p=0,051$  und  $p=0,050$ ). Darüber hinaus findet sich innerhalb der univariaten Analyse ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Carotisstenose oder -sklerose und dem Auftreten eines Endoleaks ( $p=0,017$ ). Die pAVK ist zu 95% durch eine Arteriosklerose bedingt (106), auch für mehr als 90% der Carotisstenosen ist die Arteriosklerose ursächlich (107). Die KHK bezeichnet die Manifestation der Arteriosklerose in den Koronargefäßen (108).

Die Arteriosklerose führt zu Verkalkungen und Thromben der Gefäßwand (109, 110), weshalb davon ausgegangen werden kann, dass ein erheblicher Anteil der Patienten, die an

Arteriosklerose leiden, auch Thromben in der Aorta aufweisen. Mehrere Autoren berichten von einer verminderten Endoleak-Rate bei Nachweis eines aortalen Thrombus (66, 92, 111–113). Li et al. wiesen in einer 170 Patienten umfassenden Studie nach, dass ein niedriger Thrombus-/Aortenvolumen-Quotient mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak Typ II einhergeht (111). Auch die Forschungsgruppen um Fujii und Müller-Wille kamen zu demselben Ergebnis (92, 112). Eine Erklärung hierfür könnte darin liegen, dass Patienten mit hohem Thrombusvolumen auch gleichzeitig zu einer Thrombose innerhalb der Lumbalarterien neigen, woraus eine geringere Anzahl von durchgängigen Lumbalarterien, die zu einem Endoleak Typ II führen können, resultiert (113). Eine hohe Zahl an durchgängigen Lumbalarterien oder aneurysmalen Seitenästen wird als Risikofaktor für die Entwicklung eines Typ II-Endoleaks eingestuft (65–67). Insofern unterliegt die Risikoreduktion für ein Endoleak bei pAVK, Carotisstenose oder -sklerose und KHK als Manifestationsformen einer Arteriosklerose einem logischen Zusammenhang. Allerdings ergibt sich in der multivariaten Analyse keine signifikante Korrelation des Endoleaks mit pAVK ( $p=0,124$ ), Carotisstenose oder -sklerose ( $p=0,461$ ) und einer KHK ( $p=0,860$ ).

Anatomische Kriterien gehören zu den wichtigsten Einflussfaktoren auf das Vorkommen eines Endoleaks. Untersucht wurden in der vorliegenden Studie präoperativer Aneurysmadurchmesser, Halslänge und Halsdiameter, Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses, Konizität des Halses, Offenheit der AMI und die Angulation des Halses im Vergleich zur Aneurysmalängsachse. Eine wesentliche Rolle spielt der Begriff des „hostile neck“. Dieser wird durch eine kurze Halslänge, einen hohen Halsdurchmesser, eine erhöhte Angulation im Bereich des Aneurysmahalses, Plaques und Thromben im Halsbereich sowie einem konischen Hals definiert (51, 96, 114, 115).

Patienten mit einem „hostile neck“ erfüllen nicht die Kriterien der „instructions for use“ (IFU) und weisen eine höhere Komplikationsrate nach EVAR, unter anderem in Form eines Typ-I-Endoleaks, auf (96, 116–118). Eine Untersuchung der Parameter des „hostile neck“ speziell auf das Endoleak Typ Ia konnte im Rahmen dieser Dissertation aufgrund einer zu geringen Patientenzahl nur univariat durchgeführt werden.

Laut Guo et al. ist das Endoleak mit einem hohen Aneurysmadurchmesser assoziiert (61). Auch die Forschungsgruppe um van Noort sieht einen Zusammenhang zwischen Aneurysmadurchmesser und Komplikationen nach EVAR wie Endoleak oder Stentmigration (119). Der präoperative Aneurysmadurchmesser ist in dieser Promotionsarbeit nicht mit

einem vermehrten Auftreten eines Endoleaks assoziiert ( $p=0,178$  im Mann-Whitney-U-Test und  $p=0,773$  in der binär logistischen Regression).

Eine zunehmende Halslänge weist im Mann-Whitney-U-Test den Trend auf, bei Zunahme die Endoleak-Wahrscheinlichkeit zu reduzieren ( $p=0,096$ ). Van Noort et al. sprechen von einer erhöhten Rate an Endoleckagen, Migrationen und Zunahmen des Aneurysmadurchmessers bei einem kurzen Hals (119). Analog hierzu fanden Hoshina et al. bei Halslängen von unter 1,5 cm erhöhte Wahrscheinlichkeiten für Typ-Ia-Endoleckagen (118). Übereinstimmend berichtet die Forschungsgruppe um Jordan von einer protektiven Funktion eines langen Aneurysmahalses gegenüber dem Typ-Ia-Endoleak (120). Dieser Trend kann innerhalb dieser Arbeit in der binär logistischen Regression und in der univariaten Analyse auf ein Endoleak Typ Ia nicht bestätigt werden ( $p=0,253$  bzw.  $p=0,931$ ).

Der Halsdurchmesser ist in der vorliegenden Dissertation innerhalb der univariaten Analyse nicht mit dem Auftreten eines Endoleaks oder eines Typ-Ia-Endoleaks assoziiert ( $p=0,672$  bzw.  $p=0,282$  im Mann-Whitney-U-Test). Allerdings ergibt sich nach der multivariaten Analyse eine deutlich signifikante Korrelation mit einem Endoleak ( $p$ -Wert= $0,001$ ). Die Zunahme des Halsdurchmessers bewirkt eine deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak (Odds Ratio= $6,037$ ). Analog hierzu wiesen Jordan et al. eine signifikante Korrelation des Halsdiameters mit dem Auftreten eines Endoleaks nach ( $p=0,001$ ) (120). Oliveira et al. sprechen von einer dreifach erhöhten Rate an Typ-I-Endoleckagen bei einem Halsdurchmesser ab drei Zentimetern (121). Die Forschungsgruppe um van Noort berichtet über erhöhte Raten an Endoleckagen, Stentmigrationen und Durchmesserzunahmen bei hohem Halsdurchmesser (119). Schanzer et al. wiesen eine Aneurysmasackvergrößerung ab einem Halsdiameter von 2,8 cm nach (46).

Durch Thromben im Aneurysmahals ist eigentlich eine Behinderung der Abdichtung zwischen Gefäßwand und Prothese, was in einem Endoleak resultiert, zu erwarten (122). Thromben im Halsbereich weisen jedoch in dieser Doktorarbeit sowohl in univariater als auch multivariater Analyse eine deutlich signifikante Protektivität gegenüber einem Endoleak auf ( $p$ -Werte jeweils  $<0,001$ ). Analog hierzu berichten Jordan et al. von einer signifikant reduzierten Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak Typ Ia bei Thromben im Halsbereich ( $p=0,001$  in der binär logistischen Regression) (120). In einer von Gitlitz et al. durchgeführten Studie wurden bei 19 Patienten mit Thromben im Aneurysmahals innerhalb einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 23 Monaten nach EVAR keine Endoleaks detektiert. So ist Gitlitz der Meinung, dass Thromben im Aneurysmahals bei ausgewählten Patienten für die EVAR keine Kontraindikation darstellen müssen (122). Eine Erklärung für die reduzierte Endoleak-

Rate bei Thromben im Aneurysmahals könnte darin liegen, dass sich gleichzeitig in anderen Gefäßregionen thrombotische Ablagerungen befinden, die zum Beispiel vor einem Endoleak Typ II schützen können. Thromben im Aneurysmasack wirken gegenüber Typ-II-Endoleckagen protektiv (50, 66, 113). In der vorliegenden Dissertation ergibt sich innerhalb der univariaten Analyse auf ein Typ-Ia-Endoleak kein signifikanter Zusammenhang ( $p=0,100$ ).

Die Anwesenheit von Plaques kann die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak durch die eingeschränkte Dehnbarkeit der Gefäßwand erhöhen (123). Die Forschungsgruppe um Schuurmann spricht von einem signifikanten Zusammenhang zwischen Plaques im Aneurysmahals und einem Typ-Ia-Endoleak (124). Im Gegensatz dazu fanden Albertini et al. keine Korrelation zwischen Plaques und einem proximalen Endoleak oder einer Stentmigration (125). Plaques im Aneurysmahalsbereich zeigen in der vorliegenden Studie im Chi-Quadrat-Test einen Trend ( $p=0,088$ ), der eine geringere Endoleak-Wahrscheinlichkeit bei Plaques voraussagt, allerdings wird in der multivariaten Analyse und in der univariaten Analyse auf ein Endoleak Typ Ia kein Zusammenhang mit einem Endoleak nachgewiesen ( $p=0,196$  und  $p=0,264$ ). Der Trend im Chi-Quadrat-Test könnte dadurch begründet sein, dass Plaques im Falle einer zusätzlichen Lokalisation im Bereich von aortalen Seitenästen einen Blutrückfluss in den Aneurysmasack verhindern.

Ein konischer Aneurysmahals zeigt im Gegensatz zu mehreren Studienergebnissen (126–128) in dieser Doktorarbeit sowohl innerhalb der univariaten ( $p=0,846$  für Endoleckagen allgemein und  $p=0,453$  für Typ-Ia-Endoleckagen) als auch der multivariaten Analyse ( $p=0,567$ ) keine signifikante Korrelation mit einem Endoleak.

Eine hohe Angulation im Bereich des Aneurysmahalses ist in der vorliegenden Studie sowohl in Mann-Whitney-U-Test ( $p<0,001$ ) als auch innerhalb der binär logistischen Regression ( $p=0,001$ ) signifikant mit einem Endoleak assoziiert. Analog hierzu berichten mehrere Quellen übereinstimmend von vermehrten Typ-I-Endoleckagen oder Vergrößerungen des Aneurysasacks bei erhöhter Angulation (46, 117, 118, 124, 125). Bei Gruppenzuteilungen wird hierbei meistens 60 Grad als Grenzwert angesetzt (46, 117, 118) – in dieser Doktorarbeit wurde jedoch nicht zwischen Gruppen unterschieden. Eine Korrelation mit einem Typ-Ia-Endoleak konnte in der vorliegenden Studie im Chi-Quadrat-Test allerdings nicht nachgewiesen werden ( $p=0,469$ ).

Zusammenfassend haben die Kriterien des „hostile neck“ Halslänge, Halsdiameter, Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses, Konizität des Halses und Angulation innerhalb der vorliegenden Dissertation keine Relevanz bezüglich des Auftretens eines Typ-Ia-



Endoleaks. Zu beachten ist jedoch, dass die Anzahl der Patienten mit einem Endoleak Typ Ia sehr niedrig war ( $n=25$ ), sodass eine Aussage über einen definitiven Zusammenhang nicht unbedingt möglich ist.

Eine offene AMI zählt nicht zu den Kriterien des „hostile neck“, wird aber als Risikofaktor für ein Typ-II-Endoleak eingestuft (61). Das Endoleak-Typ-II wird von aortalen Seitenästen und der AMI gespeist (49). Vergangene Studien beschreiben eine signifikante Risikoreduktion des Endoleak Typ II durch ein präoperatives Coiling (129–131). In der vorliegenden Studie waren die Patienten mit verschlossener AMI in der univariaten Analyse nicht signifikant mit dem Auftreten oder Nicht-Auftreten eines Endoleaks assoziiert ( $p=0,838$ ). Jedoch ergab sich innerhalb der multivariaten Analyse eine signifikante Korrelation – eine offene AMI hatte im Vergleich zur verschlossenen AMI eine mehr als dreimal so hohe Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak ( $p\text{-Wert}=0,007$ ; Odds Ratio=3,475).

Das Endoleak wird als häufigste Komplikation nach endovaskulärer Aortenversorgung betrachtet (31). Roos et al. befassten sich in einer 2016 veröffentlichten retrospektiven Studie mit Reinterventionen nach endovaskulärer Versorgung infrarenaler Aortenaneurysmen. Darin wird das Endoleak als häufigster Interventionsgrund nach EVAR angesehen (33). Auch Greiner et al. kamen 2013 zu demselben Ergebnis (28). Genauso präsentiert sich das Endoleak in der vorliegenden Dissertation mit Abstand als häufigster Interventionsgrund nach EVAR: Das Endoleak stellt 46,0% aller Interventionsgründe (104 von 226 Interventionsgründen) dar. Der Prothesenverschluss ist der zweithäufigste Interventionsgrund mit einem Anteil von 13,7% unter den Interventionsgründen.

Innerhalb der Endoleak-Reinterventionen präsentiert sich das Einsetzen einer neuen Prothese als die am meisten verwendete Operationstechnik (25,8%). Die zweithäufigste Operationstechnik stellte das Coiling dar - hierbei wurden die Lumbalarterien am meisten gecoilt.

Das Endoleak stellt auch den häufigsten Grund für eine Stentexplantation nach EVAR dar – 93,8% aller Explantationen mussten aufgrund eines Endoleaks erfolgen. Das Endoleak Typ Ia repräsentiert hierbei den häufigsten Explantationsgrund (31,3% der Gründe für die Stentexplantation). Analog hierzu veröffentlichten Peter et al. eine Studie, bei der aortobiliakale Prothesen nach EVAR explantiert worden waren – die Stentexplantationen wurden hierbei am häufigsten aufgrund eines nicht mehr behandelbaren Endoleaks durchgeführt (132).

In der vorliegenden Dissertation konnte eine signifikante Reduktion des Aneurysmadurchmessers durch EVAR erreicht werden ( $p < 0,001$  im t-Test für verbundene Stichproben), was für eine hohe Effektivität der EVAR in der Ausschaltung des abdominalen Aortenaneurysmas spricht.

Die Forschungsgruppe um Lal kam zu dem Schluss, dass Endoleckagen sowie zunehmende Aneurysmadurchmesser nach Implantation einer Prothese in die Aorta nicht mit einer erhöhten Sterblichkeit assoziiert sind (133). Bezüglich der Überlebensrate kann auch innerhalb der vorliegenden Dissertation zwischen Endoleak- und Nicht-Endoleak-Patienten kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ( $p = 0,500$  im Log-Rank-Test). Die mediane Überlebenszeit war mit 121,6 Monaten bei den Endoleak-Patienten sogar etwas höher als bei den Nicht-Endoleak-Patienten (114,8 Monate). 2,8% aller nach EVAR verstorbenen Patienten kamen innerhalb von 30 Tagen nach EVAR zu Tode, die deutliche Mehrheit von 97,2% verstarb erst im Follow-up. Als häufigste Todesursache wurde sowohl perioperativ als im Follow-up der kardiogene Schock erfasst. Unter den Endoleak-Patienten verstarben 15,9% ( $n=7$ ) aneurysmaassoziiert, während unter den Nicht-Endoleak-Patienten 3,7% ( $n=3$ ) aneurysmaassoziiert verstarben.

## 5 Zusammenfassung

Die EVAR stellt neben der offen abdominellen Operation eine Möglichkeit zur Versorgung abdomineller Aortenaneurysmen dar. Die EVAR hat im Vergleich zur offenen Operation eine geringe perioperative Mortalität sowie Krankenhausaufenthaltsdauer (25, 29, 31). Allerdings kommt es bei der EVAR zu Langzeitkomplikationen aufgrund derer eine lebenslange Beobachtung notwendig ist (28, 34, 35, 89). Der häufigste Interventionsgrund nach EVAR ist das Endoleak (28, 33).

Ziel der vorliegenden Dissertation ist es, die Abhängigkeit eines Endoleaks von anatomischen und perioperativen Parametern zu eruieren. Hierzu wurden 383 Männer und 42 Frauen in die Studie eingeschlossen, das mittlere Alter betrug dabei 71,4 Jahre.

Eine aortoiliakale Voroperation in der Anamnese verringert signifikant die Wahrscheinlichkeit für ein Endoleak, was am ehesten auf eine höhere Effizienz in der Abdichtung durch ein vaskuläres Implantat im Vergleich zum nativen, bei Patienten mit Aneurysma oft erkrankten, Gefäß zurückzuführen ist. Der Nikotinkonsum führt vermutlich durch eine tabakinduzierte arteriosklerotische Gefäßverengung und eine vermehrte Bildung von Blutgerinnseln zu einer Reduktion von Endoleckagen. Prothesen mit infrarenaler Fixation korrelieren mit einem Endoleak, weil die sichere Fixation in der suprarenalen Region zur Vermeidung einer Migration nicht gegeben ist. Einige Erkrankungen, die mit einer Arteriosklerose einhergehen, sind in der vorliegenden Dissertation im Chi-Quadrat-Test mit einem reduzierten Endoleak-Risiko verbunden: Eine Carotisstenose- oder sklerose verringert signifikant das Risiko für ein Endoleak. Eine bekannte pAVK oder KHK weist jeweils einen Trend zur Reduktion der Endoleak-Wahrscheinlichkeit auf. Dies ist vermutlich auf eine erhöhte Thrombuslast im Bereich der Aorta zurückzuführen, die protektiv gegenüber Endoleckagen wirken. Statine weisen einen Trend auf, der ein verringertes Endoleak-Risiko im Falle einer Einnahme vorhersagt. Ein pleiotroper Effekt auf das Aortenaneurysma und die Thrombusstabilisierung könnte ein Grund hierfür sein.

Thromben im Halsbereich wirken sowohl in uni- als auch multivariater Analyse gegenüber dem Endoleak wahrscheinlich durch zusätzliche Thrombosierungen im Aneurysmasack protektiv. Die offene AMI, die eine Ursache für ein Endoleak Typ II darstellen kann, ist in der multivariaten Analyse signifikant mit dem Endoleak assoziiert. Erhöhte Halsdiameter korrelieren innerhalb der binär logistischen Regression signifikant mit einem Endoleak. Eine zunehmende Angulation ist sowohl in uni- als auch multivariater Analyse signifikant mit

einem Endoleak assoziiert. Erhöhte Halslängen und Plaques im Halsbereich gehen jeweils im Chi-Quadrat-Test mit einem Trend zur Reduktion des Endoleaks einher.

Die Kriterien des „hostile neck“ Halslänge, Halsdiameter, Thromben und Plaques im Bereich des Aneurysmahalses, Konizität des Halses und Angulation haben innerhalb der vorliegenden Dissertation bezüglich des Auftretens eines Typ-Ia-Endoleaks keine signifikante Korrelation. Die niedrige Zahl an Studienteilnehmern mit einem Endoleak Typ Ia erlaubt jedoch keine definitive Aussage über einen Zusammenhang. Aufgründessen sind weitere Studien mit höheren Fallzahlen an Typ-Ia-Endoleckagen zur Detektion eines Zusammenhangs mit anatomischen Kriterien unerlässlich.

Es findet sich im Follow-up eine signifikante Abnahme des Aneurysmadurchmessers im Vergleich zum präoperativen Durchmesser, was auf die Effektivität der EVAR hindeutet. Dennoch sind nach EVAR lebenslängliche Kontrollen einzuhalten, um die möglichen Komplikationen nicht zu übersehen.

## 6 Anhang

### 6.1 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Fallzahlen und Prozentsätze der Vorerkrankungen .....	27
Tabelle 2: Endoleak in Abhängigkeit vom präoperativen Aneurysmadurchmesser .....	47
Tabelle 3: Zusammenhang der Risikofaktoren mit dem Auftreten eines Endoleaks .....	61
Tabelle 4: Zusammenhang der Medikation mit dem Auftreten eines Endoleaks .....	62
Tabelle 5: Zusammenhang des Endoleaks mit den Vorerkrankungen .....	65
Tabelle 6: Multivariate Analyse bezüglich des Endoleak-Risikos.....	66
Tabelle 7: Major-Komplikationen innerhalb von 30 Tagen nach EVAR .....	69
Tabelle 8: Gründe für perioperative allgemeine Reinterventionen.....	71
Tabelle 9: Gründe für allgemeine Reinterventionen im Follow-up .....	73
Tabelle 10: Lokalisation der Thrombektomie bei der allgemeinen Reintervention.....	76
Tabelle 11: Gründe für Prothesenexplantationen.....	81

### 6.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung der Aneurysmen .....	6
Abbildung 2: Abdominales Aortenaneurysma.....	8
Abbildung 3: Gedeckt rupturiertes Aortenaneurysma.....	9
Abbildung 4: Cook-Zenith-Prothesen .....	12
Abbildung 5: Endoleak-Typen.....	13
Abbildung 6: Endoleak Typ III in der CTA.....	17
Abbildung 7: Endoleak Typ IIa aus einer Lumbalarterie in der KM-Sonographie .....	18
Abbildung 8: Native Röntgenaufnahme einer Aortenprothese.....	18
Abbildung 9: Nachsorgeschema nach infrarenaler endovaskulärer Aortenversorgung am Universitätsklinikum Regensburg .....	20
Abbildung 10: Untersuchungsmodus .....	22
Abbildung 11: Altersverteilung.....	24
Abbildung 12: Geschlechterverteilung .....	25
Abbildung 13: Risikofaktoren.....	26
Abbildung 14: Aortoiliakale Voroperationen .....	28
Abbildung 15: Medikamente .....	29

Abbildung 16: Kombination Blutverdünner .....	30
Abbildung 17: Präoperativer Aneurysmadurchmesser.....	31
Abbildung 18: Grund für EVAR trotz Aneurysmadurchmesser <5 cm.....	32
Abbildung 19: Verteilung des Halsdurchmessers .....	33
Abbildung 20: Halslänge .....	34
Abbildung 21: Thromben im Aneurysmahals.....	35
Abbildung 22: Plaques im Aneurysmahals.....	35
Abbildung 23: Konizität des Aneurysmahalses .....	36
Abbildung 24: Verteilung der Angulation .....	37
Abbildung 25: Offenheit der Arteria mesenterica inferior .....	38
Abbildung 26: Stentfixation.....	39
Abbildung 27: Stentfirmen .....	40
Abbildung 28: ASA-Klassifikationen .....	41
Abbildung 29: Anästhesieverfahren .....	42
Abbildung 30: Prozentuale Verteilung der Endoleak-Typen.....	43
Abbildung 31: Endoleak in Abhängigkeit von der Altersgruppe.....	44
Abbildung 32: Endoleak in Abhängigkeit vom Geschlecht .....	45
Abbildung 33: Endoleak in Abhängigkeit von stattgehabter aortoiliakaler Voroperation .....	46
Abbildung 34: Endoleak in Abhängigkeit von der Halslänge .....	48
Abbildung 35: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von der Halslänge .....	49
Abbildung 36: Endoleak in Abhängigkeit vom Halsdiameter .....	50
Abbildung 37: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit vom Halsdiameter .....	50
Abbildung 38: Endoleak in Abhängigkeit von Thromben im Aneurysmahals.....	51
Abbildung 39: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von Thromben im Aneurysmahals.....	52
Abbildung 40: Endoleak in Abhängigkeit von Plaques im Aneurysmahals.....	53
Abbildung 41: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von Plaques im Aneurysmahals.....	54
Abbildung 42: Endoleak bei konischem und nicht-konischem Aneurysmahals.....	55
Abbildung 43: Endoleak Typ Ia bei konischem und nicht-konischem Aneurysmahals .....	55
Abbildung 44: Endoleak in Abhängigkeit von der Angulation .....	56
Abbildung 45: Endoleak Typ Ia in Abhängigkeit von der Angulation .....	57
Abbildung 46: Endoleak in Abhängigkeit von offener und verschlossener AMI.....	58
Abbildung 47: Endoleak-Risiko nach Art der Stentfixation.....	59
Abbildung 48: Endoleak in Abhängigkeit von der verwendeten Stentprothese .....	60

Abbildung 49: Zusammenhang der blutverdünnenden Medikation mit dem Auftreten eines Endoleaks .....	63
Abbildung 50: Ursachen für die perioperative Mortalität .....	68
Abbildung 51: Anzahl der perioperativen allgemeinen Reinterventionen .....	70
Abbildung 52: Anzahl der allgemeinen Reinterventionen im Follow-up .....	72
Abbildung 53: Lokalisation des Prothesenverschlusses bei der allgemeinen Reintervention ..	73
Abbildung 54: Lokalisation der Gefäßstenose bei der allgemeinen Reintervention .....	74
Abbildung 55: Verteilung der Operationstechniken für die allgemeine Reintervention .....	75
Abbildung 56: Anzahl der Endoleak-Reinterventionen .....	77
Abbildung 57: Häufigkeiten der Operationstechniken im Rahmen der Endoleak-Reinterventionen .....	78
Abbildung 58: Lokalisation des Clippings bei der Endoleak-Reintervention .....	79
Abbildung 59: Lokalisation des Coilings bei der Endoleak-Reintervention .....	80
Abbildung 60: Explantationsrate der Stentfirmen .....	82
Abbildung 61: Boxplots der prä- und postoperativen Aneurysmadurchmesser .....	83
Abbildung 62: Boxplot der Differenz im cm zwischen prä- und postoperativem Aneurysmadurchmesser .....	83
Abbildung 63: Überlebenszeit aller Studienteilnehmer .....	84
Abbildung 64: Überlebensvergleich zwischen Endoleak- und Nicht-Endoleak-Patienten .....	85
Abbildung 65: Verteilung der Todesursachen .....	86

## 7 Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ACE-Hemmer	Angiotensin Converting Enzyme-Hemmer
AMI	Arteria mesenterica inferior
ASA	American Society of Anesthesiologists
ASS	Acetylsalicylsäure
AT1-Antagonisten	Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-I-Antagonisten
BMI	Body-Mass-Index
CEUS	contrast enhanced ultrasound
cm	Zentimeter
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographie Angiographie
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
EVAR	endovaskuläre Aortenversorgung
FKDS	farbkodierte Duplexsonographie
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
h	Stunde
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
IFU	instructions for use
IL-6	Interleukin-6
ITN	Intubationsnarkose
KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
min	Minute
MKG	Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie
MMP-9	Matrixmetalloproteinase-9
Mm	Millimeter
n	Fallzahl
NAST	Nierenarterienstenose
NOAK	neues orales Antikoagulans
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika



OP	Operation
p	p-Wert
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
$\sigma$	Sigma (Standardabweichung)
TAH	Thrombozytenaggregationshemmer
ZVK	zentraler Venenkatheter

## 8 Literaturverzeichnis

1. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser* 2002; 2(1):1–46.
2. Ludwig M, Rieger J, Ruppert V. *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis: Leitlinienorientierte Angiologie, Gefäßchirurgie und interventionelle Radiologie*. 2., kompl. überarb. und aktualis. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2010.
3. Steckmeier B. Epidemiologie der Aortenerkrankung: Aneurysma, Dissektion, Verschluss. *Der Radiologe* 2001; (41):624–32.
4. Fleig A, Seitz K. Thorakale Aortenpathologien - eine Übersicht. *Gefäßmedizin Scan* 2016; 3(4):295–312.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113(11):463–654.
6. Müller M. *Chirurgie für Studium und Praxis: Unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges und der mündlichen Examina in den Ärztlichen Prüfungen*. 14. Auflage, 2018/19. Breisach: Medizinische Verlags- und Informationsdienste; 2018.
7. Hinterseer M, Knez A. Kardiologie und Angiologie. In: Baenkler H-W, Goldschmidt H, Hahn J-M, Hinterseer M, Knez A, Lafrenz M et al., editors. *Kurzlehrbuch Innere Medizin*. 3., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2015. p. 15–121.
8. Eisold S. Viszeral- und Gefäßchirurgie. In: Willkomm M, editor. *Praktische Geriatrie: Klinik ; Diagnostik ; Interdisziplinäre Therapie*. 1. Aufl. s.l.: Georg Thieme Verlag KG; 2013. p. 320–50.
9. Geisler F. Aneurysma, Arterienerweiterung arterielle Aussackung der Arterie, Aneurysma und Aortendissektion der Hauptschlagader Aorta, Aneurysma verum spurium falsum durch Gefäßwanderkrankung Verletzung der Gefäßwand Gefäßwanddefekt der Hauptschlagader Aorta, Aortendissektion Aneurysma dissecans aortae der Aorta, *Gesundheit und Medizin für Smartphone, iPhone, Tablet, iPad und Desktop*; 2016 [cited 2019 Apr 16]. Available from: URL: <http://www.anatomie-online.com/Seiten/wissn018.html>.
10. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2018; 15(12).
11. Kasprzak B, Schröder M, Torsello G. Update – abdominelles Aortenaneurysma. *Aktuel Kardiol* 2014; 3(01):45–9.
12. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2015; 13(9):975–87.
13. Cury M, Zeidan F, Lobato AC. Aortic disease in the young: genetic aneurysm syndromes, connective tissue disorders, and familial aortic aneurysms and dissections. *Int J Vasc Med* 2013; 2013:267215.
14. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* 2005; 365(9470):1577–89.
15. Zommorodi S, Leander K, Roy J, Steuer J, Hultgren R. Understanding abdominal aortic aneurysm epidemiology: socioeconomic position affects outcome. *J Epidemiol Community Health* 2018; 72(10):904–10.
16. Kuivaniemi H, Platsoucas CD, Tilson MD. Aortic aneurysms: an immune disease with a strong genetic component. *Circulation* 2008; 117(2):242–52.
17. Prucha M, Sedivy P, Stadler P, Zdrahal P, Matoska V, Strnad H. Gene expression in patients with abdominal aortic aneurysm - more than immunological mechanisms involved. *Physiol Res* 2019.
18. Shibamura H, Olson JM, van Vlijmen-Van Keulen C, Buxbaum SG, Dudek DM, Tromp G et al. Genome scan for familial abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. *Circulation* 2004; 109(17):2103–8.
19. van Vlijmen-Van Keulen CJ, Rauwerda JA, Pals G. Genome-wide linkage in three Dutch families maps a locus for abdominal aortic aneurysms to chromosome 19q13.3. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30(1):29–35.
20. Jones GT, Phillips VL, Harris EL, Rossaak JI, van Rij AM. Functional matrix metalloproteinase-9 polymorphism (C-1562T) associated with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38(6):1363–7.
21. Debus E, Kölbl T, d. Böckler, Eckstein H-H. Abdominelle Aortenaneurysmen. *Kardio up* 2010; 6(02):119–40.

22. Sakalihan N, Limet R, Defawe O. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet* 2005; 365(9470):1577–89. Available from: URL: [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/004-014I\\_S3\\_Bauchaortenaneurysma\\_2018-08.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/004-014I_S3_Bauchaortenaneurysma_2018-08.pdf).
23. Gawenda M, Brunkwall J. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the state of play. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(43):727–32.
24. E. S. Debus. S3-Leitlinie zum Screening, Diagnostik Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas. *Gefäßchirurgie* 2018; 23(6):402–3. Available from: URL: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00772-018-0452-2>.
25. Wilt TJ, Lederle FA, Macdonald R, Jonk YC, Rector TS, Kane RL. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2006; (144):1–113.
26. Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, Pfister K. Ultrasound diagnostics of the abdominal aorta: English version. *Gefasschirurgie* 2015; 20(Suppl 1):22–7.
27. Avishay DM, Reimon JD. *StatPearls: Abdominal Aortic Repair*. Treasure Island (FL); 2020.
28. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(8):119–25.
29. Bryce Y, Lam CK, Ganguli S, Schiro BJ, Cooper K, Cline M et al. Step-by-Step Approach to Management of Type II Endoleaks. *Tech Vasc Interv Radiol* 2018; 21(3):188–95.
30. Paulick A, Düber C. Endovaskuläre Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas. *Radiopraxis* 2008; 1(03):137–48.
31. Sharma A, Sethi P, Gupta K. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Interv Cardiol Clin* 2020; 9(2):153–68.
32. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA* 2009; 302(14):1535–42.
33. Roos H, Djerf H, Brisby Jeppsson L, Fröjd V, Axelsson T, Jeppsson A et al. Re-interventions after endovascular aortic repair for infrarenal abdominal aneurysms: a retrospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord* 2016; 16:124.
34. Abraha I, Luchetta ML, Florio R de, Cozzolino F, Casazza G, Duca P et al. Ultrasonography for endoleak detection after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 6:CD010296.
35. Daye D, Walker TG. Complications of endovascular aneurysm repair of the thoracic and abdominal aorta: evaluation and management. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018; 8(Suppl 1):S138-S156.
36. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362(20):1863–71.
37. Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; (1):CD004178.
38. Debus ES, Behrendt C-A, Gross-Fengels W, Kölbl T. Aneurysmen der infrarenalen Aorta: Endovaskuläre Therapie. In: Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Living reference work, continuously updated edition. Berlin, Heidelberg: Springer; 2017. p. 1–16 (Springer Reference Medizin). Available from: URL: [http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-45856-3\\_72-1](http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-45856-3_72-1).
39. *Gefäßmedizin*; 2016. Available from: URL: <https://www.kup.at/kup/pdf/13338.pdf>.
40. Greenberg RK, Chuter TAM, Sternbergh WC, Fearnot NE. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg* 2004; 39(6):1209–18.
41. Rödel SGJ, Zeebregts CJ, Huisman AB, Geelkerken RH. Results of the Anaconda endovascular graft in abdominal aortic aneurysm with a severe angulated infrarenal neck. *J Vasc Surg* 2014; 59(6):1495-501, 1501.e1.
42. Ricotta JJ, Oderich GS. The Cook Zenith AAA endovascular graft. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2008; 20(2):167–73.
43. ResearchGate. Figure 1. Cook Zenith Flex device (COOK Medical, Bloomington, iN, USA); 2021.000Z [cited 2021 Jul 5.251Z]. Available from: URL: [https://www.researchgate.net/figure/Cook-Zenith-Flex-device-COOK-Medical-Bloomington-iN-USA-A-view-of-the-Cook-Zenith\\_fig1\\_266625379](https://www.researchgate.net/figure/Cook-Zenith-Flex-device-COOK-Medical-Bloomington-iN-USA-A-view-of-the-Cook-Zenith_fig1_266625379).
44. Heikkinen MA, Arko FR, Zarins CK. What is the significance of endoleaks and endotension. *Surg Clin North Am* 2004; 84(5):1337-52, vii.
45. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35(3):461–73.
46. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011; 123(24):2848–55.
47. Pitton MB, Schmiedt W, Neufang A, Düber C, Thelen M. Klassifikation und Therapie von Endolecks nach endovaskulärer Behandlung von abdominellen Aortenaneurysmen. *Rofo* 2005; 177(1):24–34.

48. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M, Blankensteijn JD et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002; 35(5):1029–35.
49. England A, Mc Williams R. Endovascular Aortic Aneurysm Repair (EVAR). *Ulster Med J* 2013; 82(1):3–10.
50. Lalys F, Durrmann V, Duménil A, Göksu C, Cardon A, Clochard E et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Preoperative Risk Factors of Type II Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 2017; 41:284–93.
51. Locham S, Shaaban A, Wang L, Bandyk D, Schermerhorn M, Malas MB. Impact of Gender on Outcomes Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Endovascular Surg* 2019; 53(8):636–43.
52. Antikoagulation nach endovaskulärer Aortenaneurysma-Therapie. *Interventionelle Radiologie Scan* 2014; 02(04):288–9.
53. Aoki A, Suezawa T, Sangawa K, Tago M. Effect of type II endoleaks and antiplatelet therapy on abdominal aortic aneurysm shrinkage after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2011; 54(4):947–51.
54. Bobadilla JL, Hoch JR, Levenson GE, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2010; 52(2):267–71.
55. Rango P de, Verzini F, Parlani G, Cieri E, Simonte G, Farchioni L et al. Safety of chronic anticoagulation therapy after endovascular abdominal aneurysm repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 47(3):296–303.
56. Gray C, Goodman P, O'Malley MK, O'Donohoe MK, McDonnell CO. Statins promote residual aneurysm sac regression following endovascular aortic aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2014; 48(2):111–5.
57. Spanos K, Nana P, Kouvelos G, Koutsias S, Arnaoutoglou E, Giannoukas AD et al. Factors associated with elimination of type II endoleak during the first year after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2020; 71(1):56–63.
58. Pini R, Faggioli G, Mascoli C, Gallitto E, Freyrie A, Gargiulo M et al. Influence of statin therapy on type 2 endoleak evolution. *Ann Vasc Surg* 2015; 29(6):1167–73.
59. Koole D, Moll FL, Buth J, Hobo R, Zandvoort H, Pasterkamp G et al. The influence of smoking on endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012; 55(6):1581–6.
60. Fujimura N, Obara H, Matsubara K, Watada S, Shibusaki T, Akiyoshi T et al. Characteristics and Risk Factors for Type 2 Endoleak in an East Asian Population From a Japanese Multicenter Database. *Circ J* 2016; 80(1):118–23.
61. Guo Q, Du X, Zhao J, Ma Y, Huang B, Yuan D et al. Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: A meta-analysis. *PLoS ONE* 2017; 12(2):e0170600.
62. Miller MS, Kang M, Cornwall JC, Png CYM, Marin M, Faries P et al. The Impact of Body Mass Index (BMI) on Perioperative and Post-Operative Outcomes for Endovascular Abdominal Aneurysm Repair (EVAR). *Ann Vasc Surg* 2019.
63. Jonker FHW, Schlösser FJV, Dewan M, Huddle M, Sergi M, Dardik A et al. Influence of obesity on in-hospital and midterm outcomes after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2009; 16(3):302–9.
64. Hall MR, Protack CD, Assi R, Williams WT, Wong DJ, Lu D et al. Metabolic syndrome is associated with type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2014; 59(4):938–43.
65. Was bewirkt persistente Endoleaks oder Aneurysmasack- Vergrößerung nach EVAR? *Gefäßmedizin Scan* 2018; 05(04):250.
66. Otsu M, Ishizaka T, Watanabe M, Hori T, Kohno H, Ishida K et al. Analysis of anatomical risk factors for persistent type II endoleaks following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using CT angiography. *Surg Today* 2016; 46(1):48–55.
67. Ward TJ, Cohen S, Patel RS, Kim E, Fischman AM, Nowakowski FS et al. Anatomic risk factors for type-2 endoleak following EVAR: a retrospective review of preoperative CT angiography in 326 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014; 37(2):324–8.
68. Müller-Wille R, Wohlgemuth W. Endoleaks nach endovaskulärer Aneurysmreparatur der abdominalen Aorta – ein Update. *Interventionelle Radiologie Scan* 2015; 03(03):247–64.
69. Faries PL, Cadot H, Agarwal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003; 37(6):1155–61.
70. Barleben A, Inui T, Owens E, Lane JS, Bandyk DF. Intervention after endovascular aneurysm repair: Endosalvage techniques including perigraft arterial sac embolization and endograft relining. *Semin Vasc Surg* 2016; 29(1-2):41–9.
71. Larzon T, Fujita S. Type II endoleak: a problem to be solved. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014; 55(1):109–18.
72. Rayt HS, Sandford RM, Salem M, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. Conservative management of type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38(6):718–23.

73. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41 Suppl 1:S1-S58.
74. Lee TSQ, Chong TT, Wang JCC, Choke TCE, Tang TY. Case report of a type III endoleak presenting only decades after endovascular aortic repair. *Int J Surg Case Rep* 2019; 56:10–2.
75. Cerna M, Köcher M, Utikal P, Bachleda P. Endotension after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: percutaneous treatment. *J Vasc Surg* 2009; 50(3):648–51.
76. Wozniak G. EVAR - eine bebilderte Anleitung. 1. Aufl. Bremen: UNI-MED Verl.; 2009. (UNI-MED Science).
77. Pfister K, Krammer S, Janotta M, Jung EM, Kasprzak P. Welche Nachkontrolle ist bei endovaskulärer Versorgung von abdominellen Aortenaneurysmen empfehlenswert? *Zentralbl Chir* 2010; 135(5):409–15.
78. Kassem TW. Follow up CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 2017; 48(3):621–6.
79. Pfister K, Kasprzak PM, Apfelbeck H, Lunz S, Kopp R, Janotta M et al. Kontrastmittelsonographie in der Gefäßmedizin. *Gefasschirurgie* 2015; 20(6):465–76.
80. Pfister K, Kasprzak PM, Apfelbeck H, Blazkow-Schmalzbauer K, Kopp R, Janotta M. Kontrastmittelsonographie nach EVAR. *Gefasschirurgie* 2013; 18(8):722–7.
81. Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF, Cosgrove DO, Gilja OH, Bachmann Nielsen M et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. *Ultraschall Med* 2012; 33(1):33–59.
82. Gürtler VM, Sommer WH, Meimarakis G, Kopp R, Weidenhagen R, Reiser MF et al. A comparison between contrast-enhanced ultrasound imaging and multislice computed tomography in detecting and classifying endoleaks in the follow-up after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013; 58(2):340–5.
83. Jung EM, Rennert J, Fellner C, Uller W, Jung W, Schreyer A et al. Detection and characterization of endoleaks following endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms using contrast harmonic imaging (CHI) with quantitative perfusion analysis (TIC) compared to CT angiography (CTA). *Ultraschall Med* 2010; 31(6):564–70.
84. Schierling W. Nachsorge infrarenale EVAR: Verfahrensanweisung; 2021.
85. Jäger KA, Frauchiger B, Eichlisberger R, Tschöpl M. Duplexsonographie: Neuer diagnostischer Goldstandard? In: Jäger KA, Landmann J, editors. *Praxis der angiologischen Diagnostik: Stufendiagnostik und rationelles Vorgehen bei arterieller und venöser Durchblutungsstörung*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1994. p. 47–67.
86. Mehta KS, Lee JJ, Taha AG, Avgerinos E, Chaer RA. Vascular applications of contrast-enhanced ultrasound imaging. *J Vasc Surg* 2017; 66(1):266–74.
87. Hunt D, Romero J. Contrast-Enhanced Ultrasound. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2017; 25(4):725–36.
88. Claudon M, Cosgrove D, Albrecht T, Bolondi L, Bosio M, Calliada F et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) - update 2008. *Ultraschall Med* 2008; 29(1):28–44.
89. Amin S, Schnabel J, Eldergash O, Chavan A. Endovaskuläre Aneurysmaversorgung (EVAR) : Komplikationsmanagement. *Der Radiologe* 2018; 58(9):841–9.
90. Sidloff DA, Gokani V, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak: conservative management is a safe strategy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48(4):391–9.
91. Kumar L, Cowled P, Boulton M, Howell S, Fitridge R. Type II Endoleak after Endovascular Aneurysm Repair: Natural History and Treatment Outcomes. *Ann Vasc Surg* 2017; 44:94–102.
92. Fujii T, Banno H, Kodama A, Sugimoto M, Akita N, Tsuruoka T et al. Aneurysm Sac Thrombus Volume Predicts Aneurysm Expansion with Type II Endoleak After Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 2019.
93. O'Donnell TFX, Verhagen HJ, Pratesi G, Pratesi C, Teijink JAW, Vermassen FEG et al. Female sex is associated with comparable 5-year outcomes after contemporary endovascular aneurysm repair despite more challenging anatomy. *J Vasc Surg* 2020; 71(4). Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31477480/>.
94. Machado R, Teixeira G, Oliveira P, Loureiro L, Pereira C, Almeida R. Endovascular Abdominal Aneurysm Repair in Women: What are the Differences Between the Genders? *Braz J Cardiovasc Surg* 2016; 31(3):232–8.
95. Lo RC, Bensley RP, Hamdan AD, Wyers M, Adams JE, Schermerhorn ML. Gender differences in abdominal aortic aneurysm presentation, repair, and mortality in the Vascular Study Group of New England. *J Vasc Surg* 2013; 57(5). Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23384493/>.
96. Stather PW, Wild JB, Sayers RD, Bown MJ, Choke E. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with hostile neck anatomy. *J Endovasc Ther* 2013; 20(5):623–37.

97. Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA, Kuhan G, Murray D. A meta-analysis of outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with hostile and friendly neck anatomy. *J Vasc Surg* 2013; 57(2). Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23265584/>.
98. Sun Z. Transrenal fixation of aortic stent-grafts: current status and future directions. *J Endovasc Ther* 2004; 11(5). Available from: URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15482027/>.
99. Debus ES, Gross-Fengels W, editors. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. 2. Aufl. 2020. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. (Springer Reference Medizin). Available from: URL: <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:31-epflicht-1642436>.
100. Marin ML, Parsons RE, Hollier LH, Mitty HA, Ahn J, Parsons RE et al. Impact of transrenal aortic endograft placement on endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28(4):638–46. Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521498700886>.
101. Nolz R, Schwartz E, Langs G, Loewe C, Wibmer AG, Prusa AM et al. Stent graft Surface Movement after Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Comparison of Patients with and without a Type 2 Endoleak. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2015; 50(2):181–8. Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1078588415001835>.
102. D'Elia P, Tyrrell M, Azzaoui R, Sobocinski J, Koussa M, Valenti D et al. Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft: a literature review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50(2):165–70.
103. Greenberg RK, Chuter TAM, Cambria RP, Sternbergh WC, Fearnot NE. Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft. *J Vasc Surg* 2008; 48(1):1–9.
104. Ramirez JL, Schaller MS, Wu B, Reilly LM, Chuter TAM, Hiramoto JS. Late graft failure is rare after endovascular aneurysm repair using the Zenith stent graft in a cohort of high-risk patients. *J Vasc Surg* 2019; 70(5):1456–62.
105. O'Donnell TFX, Deery SE, Boitano LT, Siracuse JJ, Schermerhorn ML, Scali ST et al. Aneurysm sac failure to regress after endovascular aneurysm repair is associated with lower long-term survival. *J Vasc Surg* 2019; 69(2):414–22.
106. Geier B, Brach A, Freis H. Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). *Phlebologie* 2016; 45(04):261–5.
107. Siewert JR, Allgöwer M, Brauer RB. *Chirurgie: Mit integriertem Fallquiz - 40 Fälle nach neuer AO*. 8., komplett überarb. Aufl. Heidelberg: Springer; 2006. (Springer E-book Collection).
108. Völker K. Koronare Herzerkrankung (KHK). In: Reimers CD, Straube A, Völker K, editors. *Patienteninformationen Sport in der Neurologie – Empfehlungen für Ärzte: Mit den häufigsten Begleiterkrankungen*. 1. Aufl. 2018. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2018. p. 109–15. Available from: URL: [https://doi.org/10.1007/978-3-662-56539-1\\_16](https://doi.org/10.1007/978-3-662-56539-1_16).
109. Sellmayer A, Spannagl M. Pathogenese der arteriellen Thrombose. In: Müller-Berghaus G, Pötzsch B, editors. *Hämostaseologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1999. p. 581–7.
110. Kaltenbach M. Arteriosklerotische Gefäßerkrankungen. In: Kaltenbach M, editor. *Kardiologie-Information*. Heidelberg: Steinkopff; 1989. p. 36–84.
111. Li B, Montbriand J, Eisenberg N, Roche-Nagle G, Tan KT, Byrne J. Pre-operative Aneurysm Thrombus Volume, But Not Density, Predicts Type 2 Endoleak Rate Following Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 2019; 57:98–108.
112. Müller-Wille R, Güntner O, Zeman F, Dollinger M, Hälgl C, Beyer LP et al. The Influence of Preoperative Aneurysmal Thrombus Quantity and Distribution on the Development of Type II Endoleaks with Aneurysm Sac Enlargement After EVAR of AAA. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2016; 39(8):1099–109.
113. AbuRahma AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nanjundappa A et al. The relationship of preoperative thrombus load and location to the development of type II endoleak and sac regression. *J Vasc Surg* 2011; 53(6):1534–41.
114. Jordan WD, Vries J-PPM de, Ouriel K, Mehta M, Varnagy D, Moore WM et al. Midterm outcome of EndoAnchors for the prevention of endoleak and stent-graft migration in patients with challenging proximal aortic neck anatomy. *J Endovasc Ther* 2015; 22(2):163–70.
115. Choke E, Munneke G, Morgan R, Belli A-M, Loftus I, McFarland R et al. Outcomes of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Patients with Hostile Neck Anatomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29(6):975–80. Available from: URL: <http://dx.doi.org/10.1007/s00270-006-0011-1>.
116. Barry IP, Turley LP, Mwipatayi DL, Thomas A, Mwipatayi MT, Mwipatayi BP. The Impact of Endograft Selection on Outcomes Following Treatment Outside of Instructions for Use (IFU) in Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR). *Cureus* 2021; 13(5):e14841.
117. AbuRahma AF, Yacoub M, Mousa AY, Abu-Halimah S, Hass SM, Kazil J et al. Aortic Neck Anatomic Features and Predictors of Outcomes in Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms Following vs Not Following Instructions for Use. *J Am Coll Surg* 2016; 222(4):579–89.

118. Hoshina K, Kato M, Hosaka A, Miyahara T, Mikuriya A, Ohkubo N et al. Middle-term results of endovascular aneurysm repair in Japan: does intraoperative endovascular management against the hostile aneurysmal neck prevent the proximal type I endoleak? *Int Angiol* 2011; 30(5):467–73.
119. van Noort K, Boersen JT, Zoethout AC, Schuurmann RCL, Heyligers JMM, Reijnen MMPJ et al. Anatomical Predictors of Endoleaks or Migration After Endovascular Aneurysm Sealing. *J Endovasc Ther* 2018; 25(6):719–25.
120. Jordan WD, Ouriel K, Mehta M, Varnagy D, Moore WM, Arko FR et al. Outcome-based anatomic criteria for defining the hostile aortic neck. *J Vasc Surg* 2015; 61(6):1383–90.e1.
121. Oliveira-Pinto J, Ferreira RS, Oliveira NFG, Hoeks S, van Rijn MJ, Raa ST et al. Total Luminal Volume Predicts Risk after Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020.
122. Gitlitz DB, Ramaswami G, Kaplan D, Hollier LH, Marin ML. Endovascular stent grafting in the presence of aortic neck filling defects: early clinical experience. *J Vasc Surg* 2001; 33(2):340–4. Available from: URL: <http://www.jmatonline.com/files/journals/1/articles/5470/public/5470-19144-1-PB.pdf>.
123. Endovaskuläre, perkutane Behandlung des Aortenaneurysmas (EVAR): Berechnung eines prognostischen Vorhersagewertes für das Auftreten von ...; 2020. Available from: URL: [https://ediss2.sub.uni-hamburg.de/bitstream/ediss/9203/1/dissertation\\_gottschau.pdf](https://ediss2.sub.uni-hamburg.de/bitstream/ediss/9203/1/dissertation_gottschau.pdf).
124. Schuurmann RCL, Ouriel K, Muhs BE, Jordan WD, Ouriel RL, Boersen JT et al. Aortic curvature as a predictor of intraoperative type Ia endoleak. *J Vasc Surg* 2016; 63(3):596–602.
125. Albertini J, Kalliafas S, Travis S, Yusuf SW, Macierewicz JA, Whitaker SC et al. Anatomical risk factors for proximal perigraft endoleak and graft migration following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2000; 19(3):308–12.
126. Lee JH, Park KH. Endovascular Aneurysm Repair in Patients with Conical Neck Anatomy. *Vasc Specialist Int* 2017; 33(2):59–64.
127. Banno H, Sugimoto M, Sato T, Ikeda S, Kawai Y, Tsuruoka T et al. New morphological factor for predicting late proximal type I endoleak after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2021.
128. Pitoulias GA, Valdivia AR, Hahtapornsawan S, Torsello G, Pitoulias AG, Austermann M et al. Conical neck is strongly associated with proximal failure in standard endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2017; 66(6):1686–95.
129. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J et al. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg* 2017; 39:40–7.
130. Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, Ellozy SH et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 2013; 24(1):49–55.
131. Vaillant M, Barral P-A, Mancini J, Masi M de, Bal L, Piquet P et al. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization is a Cost-effective Technique that May Reduce the Rate of Aneurysm Sac Diameter Enlargement and Reintervention After EVAR. *Ann Vasc Surg* 2019; 60:85–94.
132. Jochen Peter, M Keese, M Meyn, W Derwich, T Schmitz-Rixen. Outcome und Follow-up nach Explantation aortaler Stentgrafts. In: ; 2014 Available from: URL: [https://www.researchgate.net/profile/jochen-peter/publication/327906109\\_outcome\\_und\\_follow-up\\_nach\\_explantation\\_aortaler\\_stentgrafts](https://www.researchgate.net/profile/jochen-peter/publication/327906109_outcome_und_follow-up_nach_explantation_aortaler_stentgrafts).
133. Prädiktoren für Endoleaks nach offenen chirurgischen Eingriffen vs. endovaskulärer Aneurysmtherapie. *Gefäßmedizin Scan* 2016; 03(02):110.

## 9 Danksagung

Allen voran möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Kyriakos Oikonomou, Frau Prof. Dr. Karin Pfister und Frau PD Dr. Wilma Schierling für die ausgezeichnete Betreuung dieser Doktorarbeit bedanken. Bei Fragen und Problemen konnte man stets mit ihrer Unterstützung rechnen.

Außerdem gilt mein Dank Frau Dr. Katrin Thelen und Frau Karolina Müller für die Hilfe bei der statistischen Auswertung sowie Frau Martina Hanke für die Unterstützung bei den Hausarztbriefen.

Ein herzliches Dankeschön auch an alle Ärzte und Schwestern der gefäßchirurgischen Ambulanz, die an der Nachuntersuchung der Studienpatienten beteiligt waren, sowie an die Mitarbeiter des medizinischen Zentralarchivs, die mir geholfen haben, auch an ältere Patientendaten zu gelangen.

Desweiteren bedanke ich mich bei allen Studienpatienten, die zum Gelingen dieser Doktorarbeit beigetragen haben.

Schlussendlich möchte ich mich besonders bei meinem Vater Dr. Chaohong Zhu, meiner Mutter Yiwei Zheng und meinem Bruder Peter für die Unterstützung in allen Phasen dieser Dissertation bedanken.



## **10 Schriftliche Erklärung**

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Regensburg, 16.03.2022

Susanne Shan Zhu