

Diplomarbeit

**Präoperative Embolisation von aortalen Seitenästen vor
endovaskulären Therapien infrarenaler abdomineller
Aortenaneurysmen (AAA).**

eingereicht von

Fabian Lackner

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Radiologie

**Klinische Abteilung für Neuroradiologie, vaskuläre und
interventionelle Radiologie**

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Rupert Horst Portugaller

Graz, 05.03.2025

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 05.03.2025

Fabian Lackner eh.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich meiner Familie, insbesondere meinen Eltern riesigen Dank aussprechen, die während meiner gesamten Studienzzeit beziehungsweise schon immer hinter mir gestanden sind. Durch eure großartige Unterstützung konnte mich ohne Sorge auf das Studium konzentrieren und ich die übrige Zeit unbeschwert genießen.

Ein weiterer Dank gilt Univ. Prof. Dr. Rupert Horst Portugaller. Mit seiner umfassenden Kompetenz stand er mir mit Rat und Tat stets zur Seite. So konnten alle Unklarheiten rasch beseitigt und alle Fragen beantwortet werden. Ich konnte mich immer auf ein offenes Ohr und eine helfende Hand verlassen.

Zusammenfassung

Einleitung

Das Endoleak Typ II ist eine häufige Komplikation der endovaskulären Therapie von abdominellen Aortenaneurysmen. Es handelt sich hierbei um den retrograden Blutfluss über aortale Seitenäste nach dem Einsetzen einer Aortenprothese und somit die Füllung des verschlossenen Aneurysmasacks nach dem Eingriff. Ziel der Studie ist herauszufinden, ob Endoleaks vorgebeugt werden kann, wenn diese aortalen Seitenäste präoperativ verschlossen werden.

Methode

Für die retrospektive Studie wurden Personen ausgewählt, die im Zeitraum von 1.1.2013 bis 31.12.2023 an der Abteilung für interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Graz wegen eines abdominellen Aortenaneurysmas mit einer endovaskulären Aortenprothese behandelt wurden. Von diesen Patient:innen wurden Alter und Geschlecht sowie die Durchführung einer präoperativen Embolisation und das Vorhandensein eines Typ-II-Endoleaks sowohl direkt postoperativ, als auch zwei bis fünf Jahre später erhoben. Konnte mindestens ein Parameter nicht erfasst werden, wurden die betroffenen Patient:innen von der Studie ausgeschlossen. Neben der deskriptiven Statistik wurde die Tragfähigkeit der Studie mittels eines Chi-Quadrat-Tests ausgewertet, um zu zeigen, ob die präoperative Embolisation von aortalen Seitenästen eine Wirkung erzielt.

Ergebnisse

Primär wurden 301 Patient:innen ausgewählt, wovon 185 im Laufe der Studie ausgeschlossen wurden, weil sie entweder als Notfall operiert wurden und deshalb keine Gelegenheit zur präoperativen Embolisation bestand oder weil aus verschiedenen Gründen kein vollständiges Follow-Up stattfinden konnte.

Die 116 Patient:innen waren zum überwiegenden Teil männlich (91,4%) und zum Zeitpunkt der Operation im Durchschnitt 71,4 Jahre alt. Von ihnen wurden 9 Patient:innen (7,8%) präoperativ embolisiert. Unter den embolisierten Patient:innen trat während des Follow-Ups wesentlich seltener ein Typ-II-Endoleak auf (11,1%) als es bei den Patient:innen ohne Embolisation der Fall war (23,4%). Durch die

geringe Anzahl an embolisierten Patient:innen konnte keine statistische Signifikanz des Ergebnisses festgestellt werden.

Conclusio

Die präoperative Embolisation von aortalen Seiten scheint wirksam zu sein, wobei durch die Embolisation aller Seitenäste im Bereich des Aneurysmas ein wesentlich besseres Ergebnis erzielt werden kann als durch den alleinigen Verschluss der Arteria mesenterica inferior. Aufgrund der geringen Fallzahlen konnte im Rahmen der Studie zwar keine statistische Signifikanz festgestellt werden, die Ergebnisse zeigen allerdings eine klare Tendenz in Richtung Wirksamkeit an. Für eindeutigere Forschungsergebnisse müssen mehr Patient:innen beobachtet werden, wobei ein größerer Anteil davon die Behandlung erhalten sollte.

Abstract

Introduction

Endoleak type II is a common complication of endovascular aortic repair due to abdominal aortic aneurysms. This is the retrograde blood flow over aortic side branches after the insertion of a stent and thus the filling of the closed aneurysm sac after the procedure. The aim of the study is to find out whether endoleaks can be prevented if these aortic side branches are embolized preoperatively.

Method

For the retrospective study, people were selected who were treated for an abdominal aortic aneurysm with endovascular aortic repair at the Department of Interventional Radiology at the University Hospital Graz in the period from 1.1.2013 to 31.12.2023. Age and gender, as well as the performance of preoperative embolization and the presence of type II endoleaks, were assessed directly postoperatively and between two and five years later. If at least one parameter could not be recorded, the affected patients were excluded from the study. In addition to the descriptive statistics, the carrying capacity of the study was evaluated using a chi-square test to show whether preoperative embolization of aortic side branches had an effect.

Results

Primarily, 301 patients were selected, of which 185 were excluded during the study, either because they underwent surgery as an emergency and therefore there was no opportunity for preoperative embolization, or because full follow-up could not take place for various reasons.

The 116 patients were predominantly male (91.4%) and had an average age of 71.4 years at the time of surgery. Of these, 9 patients (7.8%) underwent preoperative embolization. Among the embolized patients, type II endoleak occurred much less frequently during follow-up (11.1%) than in patients without embolization (23.4%). Due to the small number of embolized patients, no statistical significance of the result could be determined.

Conclusion

Preoperative embolization of aortic side branches appears to be effective, with embolization of all side branches with origin in the aneurysm achieving significantly better results than the sole occlusion of the inferior mesenteric artery. Due to the small number of cases, statistical significance could not be established in this study; however, the results indicate a clear trend toward effectiveness. For more definitive research findings, a larger number of patients should be observed, with a greater proportion receiving the treatment.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	III
Inhaltsverzeichnis	VII
Abkürzungen	XI
Abbildungsverzeichnis.....	XII
Tabellenverzeichnis.....	XIII
1 Einleitung.....	1
1.1 Allgemein	1
1.2 Speziell	1
2 Grundlagen.....	3
2.1 Allgemeine Grundlagen	3
2.1.1 Aufbau der Aorta	3
2.1.2 Verlauf der Aorta	4
2.2 Spezielle Grundlagen.....	7
2.2.1 Das abdominelle Aortenaneurysma (AAA)	7
2.2.2 Pathogenese und Risikofaktoren	8
2.2.3 Klinik und Diagnose	9
2.2.4 Management des AAA	12
2.2.5 OAR	14
2.2.6 EVAR	15
2.3 Das Endoleak	17
2.3.1 Einteilung	17
2.3.2 Bildgebende Diagnostik	18
2.3.3 Therapie eines Endoleaks	19
2.3.4 Präoperative Gefäßembolisation.....	20
3 Stand der Forschung.....	23
3.1 Ziel der Studie und spezielle Fragestellung	24
3.2 Begründung der Fragestellung	25
4 Material und Methoden.....	25
4.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	25
4.2 Datenerfassung und Analyse	26
5 Ergebnisse	27

5.1 Ein- und Ausschluss	27
5.2 Demographische Daten	28
5.3 Endoleak Typ II	29
6 Diskussion	33
6.1 Demographische Charakteristika	33
6.2 Antwort auf die Forschungsfrage	33
6.3 Schlussfolgerung	34
6.4 Einschränkungen	35
6.5 Implikationen für Theorie und Praxis.....	36
6.6 Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten	36
7 Literaturverzeichnis	37

Abkürzungen

A	Arterie
AAA	abdominelles Aortenaneurysma
ACE	Angiotensin-Converting-Enzyme
AMI	Arteria mesenterica inferior
BWK	Brustwirbelkörper
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographie-Angiographie
DMSO	Dimethyl-Sulfoxid
EVAR	endovascular aortic repair
EVOH	Ethylen-Vinyl-Alkohol Copolymer
KAGes	Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft
KHK	Koronare Herzkrankheit
LKH	Landeskrankenhaus
LWK	Lendenwirbelkörper
MRA	Magnetresonanztomographie-Angiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NBCA	N-Butyl Cyanoacrylat
OAR	open surgical aortic repair

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Wandaufbau der Aorta.....	4
Abbildung 2: Aorta abdominalis.....	5
Abbildung 3: Anastomosen der unpaaren, viszeralen Äste.....	6
Abbildung 4: CTA im Sagittalschnitt.....	10
Abbildung 5: CTA im Coronarschnitt.....	10
Abbildung 6: CTA im Axialschnitt.....	10
Abbildung 7: Zusammenhang zwischen Querdurchmesser und jährlichem Rupturrisiko eines AAA.....	11
Abbildung 8: OAR.....	15
Abbildung 9: Endovaskuläre Aortenreparatur.....	15
Abbildung 10: Zugangswege für die Embolisation.....	20
Abbildung 11: Schrumpfung des Aneurysmasackes.....	23
Abbildung 12: Ein- und Ausschlusszahlen.....	27
Abbildung 13: Geschlechterverteilung.....	28
Abbildung 14: Altersverteilung.....	28
Abbildung 15: Anteil Embolisationen.....	29
Abbildung 16: Häufigkeit von Typ-II-Endoleaks.....	31
Abbildung 17: Chi-Quadrat-Test.....	32

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Typ-II-Endoleak ohne Embolisation	30
Tabelle 2: Typ-II-Endoleak nach Embolisation der A. mesenterica inferior	30
Tabelle 3: Typ-II-Endoleak nach Embolisation aller Seitenäste.....	31

1 Einleitung

1.1 Allgemein

Die Aorta nimmt als Hauptschlagader eine besonders wichtige Rolle im menschlichen Organismus ein. Sie nimmt das gesamte Blut aus dem Herzen auf und verteilt es im Körper. Aus diesem Grund ist ihre Funktionstüchtigkeit ein sehr wesentlicher Faktor für die allgemeine Gesundheit, weswegen ihren Erkrankungen und Veränderungen entsprechende Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. In den neuen Guidelines der European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) und der Society of Thoracic Surgeons (STS) ist die Aorta aufgrund ihrer Wichtigkeit sogar als eigenständiges Organ, das „aortic organ“ eingestuft worden(3).

Eine spezifische Pathologie, welche verschiedene Teile der Aorta betreffen kann, ist das Aortenaneurysma. Im Falle des abdominellen Aortenaneurysmas handelt es sich um eine umschriebene Erweiterung des Gefäßes im Bauchraum, wobei das physiologische Maximum von 3 cm im Querschnitt überschritten wird. Diese Erkrankung und speziell deren Therapie sollen im Rahmen dieser Arbeit betrachtet werden.

1.2 Speziell

Ein Aortenaneurysma sollte früh genug behandelt werden, um die schwerwiegendste Komplikation, eine Ruptur desselben, zu verhindern. Diese stellt einen absoluten gefäßchirurgischen Notfall dar und weist eine signifikante Mortalität auf. Die Früherkennung und Diagnose der Erkrankung soll allerdings nicht das eigentliche Thema der Arbeit sein, sondern die Therapie und ihre Komplikationen. Hierbei gibt es verschiedene operative Ansätze, die dasselbe Ziel verfolgen, nämlich die Aorta zu schienen, um eine weitere Vergrößerung des Aneurysmas zu verhindern.

Eine mögliche Therapieform ist die endovaskuläre Aortenreparatur, EVAR. Hierbei handelt es sich häufig um eine Kooperation verschiedener Fachgruppen wie Radiolog:innen und Gefäßchirurg:innen in einem Hybrid-OP. Die A. femoralis wird

freipräpariert oder perkutan punktiert, um eine Zugangsmöglichkeit zu schaffen. In das offenliegende Gefäß wird anschließend ein Kathetersystem eingebracht und ein Stentgraft über das arterielle Gefäßsystem an das Aneurysma herangeführt. Vor Ort wird es an die gesunden Gefäßwandteile proximal und distal angepasst und stellt somit eine Überbrückung des Aneurysmas dar.

Der Bereich der infrarenalen Aorta, also distal der Nierenarterienabgänge, ist eine Prädilektionsstelle für Aneurysmen, bietet jedoch auch eine Besonderheit für deren Behandlung. Durch die ausgezeichnete Anastomosierung, wie beispielsweise die Riolan'sche Anastomose, müssen in diesem Bereich aortale Gefäßabgänge nicht berücksichtigt werden, was die Legung eines Stents sehr vereinfacht. Ebendiese Anastomosen bleiben allerdings auch nach dem Eingriff aktiv und können so retrograd über die aortalen Äste das Aneurysma weiter mit Blut füllen. Dieser Blutfluss ist abhängig vom Kaliber der Kollateralarterien. Im Vergleich zu einem unbehandelten Aneurysma vergrößert es sich jedoch wesentlich langsamer. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein überstentetes Aneurysma rupturiert, welches nur über ein solches Endoleak Typ II gespeist wird, liegt bei etwa 1%(4). Im Vergleich dazu kann es bei großen unbehandelten Aneurysmen innerhalb eines Jahres mit einer Wahrscheinlichkeit von über 75% zu einer Ruptur kommen(5). Ein persistierendes Endoleak kann jedoch Komplikationen verursachen, welche Folgeeingriffe notwendig machen.

Seit Jahren wird nun diskutiert, ob es sinnvoll ist, einem Endoleak Typ II schon vor dem eigentlichen Eingriff vorzubeugen. Die technischen Möglichkeiten dafür sind gegeben. Mit einem Katheter werden Gefäßabgänge in dem Bereich aufgesucht, in dem später der Stent platziert werden soll. Sie werden sondiert und anschließend embolisiert. Zu dieser Art der präoperativen Embolisation gibt es deshalb kontroverse Ansichten, weil es auch ohne sie nicht nach jeder Intervention zu einem Endoleak Typ II kommt und sie dadurch eine obsolete Therapie für jene Patient:innen, die nicht betroffen sind, darstellt.

2 Grundlagen

Um ein möglichst vollständiges Verständnis rund um die Fragestellung zu erreichen, die in dieser Arbeit betrachtet wird, folgt in diesem Abschnitt eine Beschreibung der anatomischen, physiologischen sowie der klinischen Grundlagen aus dem Bereich der Aorta. In weiterer Folge wird das abdominelle Aortenaneurysma als spezielles Krankheitsbild genauer erläutert.

2.1 Allgemeine Grundlagen

Ein Überblick über Anatomie, Physiologie und Lage der Aorta ist notwendig, um die Pathologien nachvollziehen zu können, die im Folgenden abgehandelt werden.

Die Aorta transportiert das gesamte Blut, das aus dem linken Herzen ausgeworfen wird und verteilt es nach und nach im Körper. Pro Herzschlag fließen 70-100ml durch das Gefäß. Bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 70 Schlägen pro Minute ergibt das über den Tag verteilt 7000 bis 10.000 Liter Blut, das durch die Aorta strömt. Durch den sogenannten Windkesseneffekt wird die Pulsation des Herzens und der daraus folgende diskontinuierliche Blutstrom ausgeglichen, wobei sich die Aorta durch den höheren Druck während der Systole ausdehnt und circa die Hälfte des Schlagvolumens aufnimmt. Während der Diastole ist der Blutdruck geringer, die Aorta kann wieder kontrahieren und das restliche Blut wird weitertransportiert(6).

2.1.1 Aufbau der Aorta

Die Aorta, ist wie alle großen Blutgefäße des Menschen, aus drei Schichten aufgebaut: Tunica interna, Tunica media und Tunica externa. Die Schichten werden auch als Intima, Media, und Adventitia bezeichnet.

Die Intima enthält das Endothel, eine Lage längs ausgerichteter Endothelzellen, welches die Innenfläche und Abgrenzung zum Blut bildet. Unter der Basalmembran liegen das bindegewebige Stratum subendotheliale und die gefensterte Membrana elastica interna(7). In diesen Schichten werden Diffusion, Adhäsion, Gerinnung, Gefäßweite und Angiogenese reguliert.

Die Media besteht aus einer Schicht von annähernd ringförmig angeordneten glatten Muskelzellen und der Membrana elastica externa und ist in erster Linie für

die Regulation der Lumenweite und des daraus folgenden Gefäßwiderstands zuständig(7).

Die Adventitia besteht aus lockerem Bindegewebe und verankert das Gefäß in seiner Umgebung. Sie beinhaltet versorgende Nerven, Blut- und Lymphgefäße, die Nervi und Vasa vasorum(7).

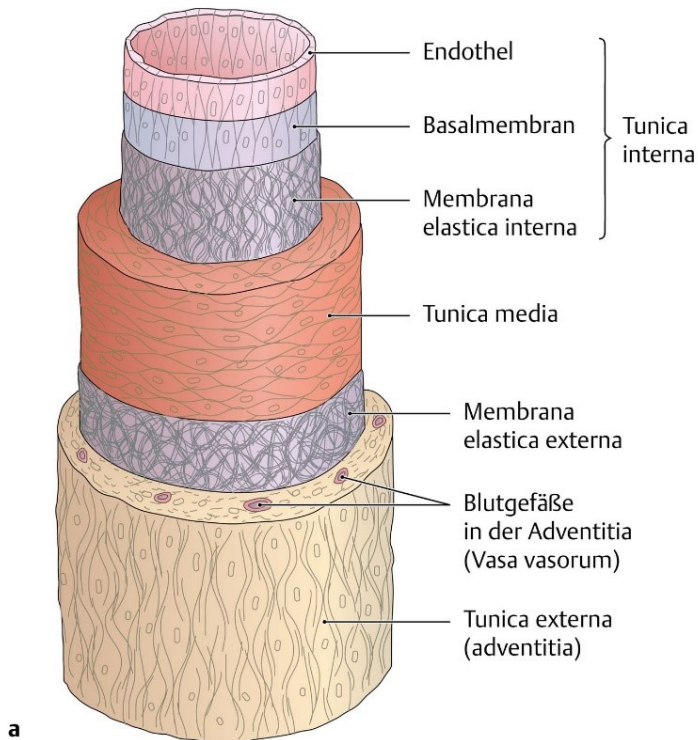


Abbildung 1: Wandaufbau der Aorta(7).

2.1.2 Verlauf der Aorta

Die Aorta entspringt aus dem linken Ventrikel des Herzens und steigt als Aorta ascendens auf, wobei in diesem Abschnitt die Aa. coronariae dextra und sinistra abgehen.

Der zweite Abschnitt, der Arcus aortae, bildet einen Bogen über den linken Hauptbronchus der Trachea nach links dorsal an die Wirbelsäule und entlässt die großen Gefäße für Kopf, Hals und obere Extremitäten. Zunächst entspringt der Truncus brachiocephalicus, welcher sich in A. carotis communis dextra und A. subclavia dextra teilt. Links der Medianebene gehen die A. carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra ab(8).

Der dritte Teil wird als Aorta descendens bezeichnet. Er beginnt unterhalb des Isthmus aortae auf Höhe des vierten Brustwirbelkörpers und wird wiederum in eine Pars thoracica und eine Pars abdominalis unterteilt. Die wichtigsten Gefäßabgänge

der Pars thoracica stellen die Aa. Intercostales, die A. subcostalis und die Aa phrenicae superiores dar(8).

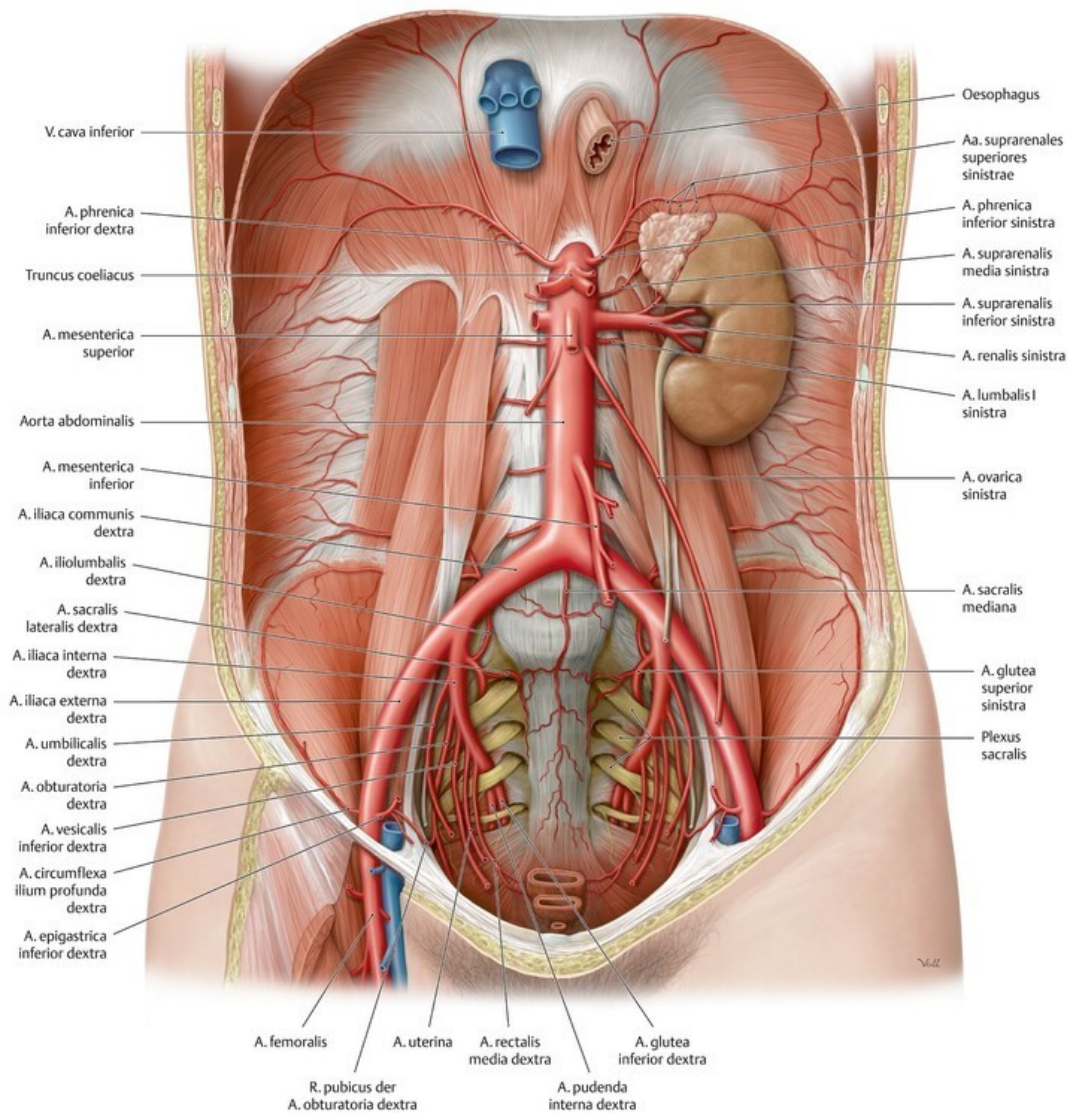


Abbildung 2: Aorta abdominalis(7).

Nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell auf Höhe des 12. Brustwirbelkörpers spricht man von der Pars abdominalis aortae. Sie befindet sich hier im Retroperitoneum unmittelbar ventral der Wirbelsäule und verläuft minimal links der Medianebene. In diesem Abschnitt wird zwischen paarigen und unpaaren Gefäßabgängen unterschieden. Die paarigen Äste, jeweils mit der Seitenbezeichnung dextra und sinistra, sind die A. phrenica inferior, die A. suprarenalis media, die A. renalis (LWK 1/2), die A. ovarica/testicularis (LWK 2), sowie die vier Aa. lumbales. Die Aa. suprarenalis superior und inferior entspringen nicht direkt aus der Aorta, sondern sind Äste der A. phrenica inferior bzw. der A.

renalis. Zu den unpaaren Ästen gehören der Truncus coeliacus auf Höhe von BWK 12, die A. mesenterica superior, ungefähr einen Zentimeter distal davon auf Höhe von LWK 1, die A. mesenterica inferior auf Höhe von LWK 3/4 und die A. sacralis mediana.

Auf Höhe von LWK 4 teilt sich die Aorta an der Bifurcatio aortae in die A. iliaca communis dextra und die A. iliaca communis sinistra(8).

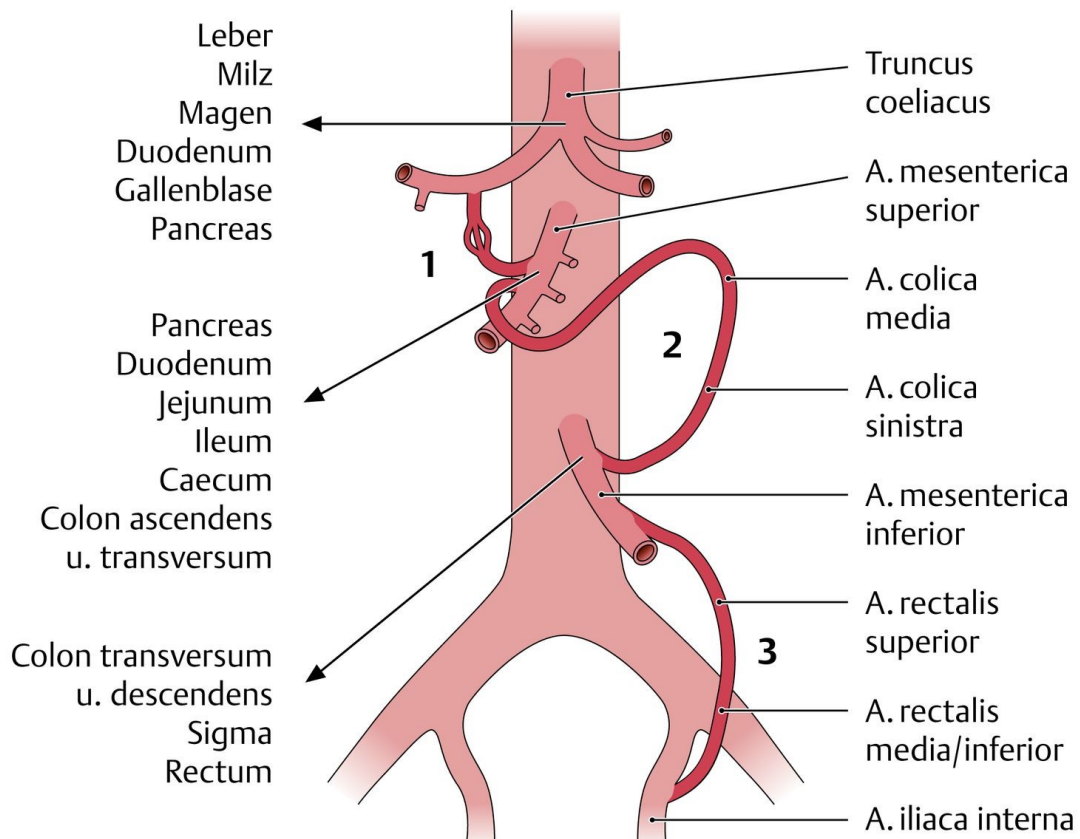


Abbildung 3: Anastomosen der unpaaren, viszeralen Äste(7).

Die drei großen unpaaren aortalen Äste sind jeweils anastomosiert. Der Truncus coeliacus ist über die A. hepatica communis, die A. gastroduodenalis und die Aa. pancreaticoduodenales mit der A. mesenterica superior verbunden (1 in der Grafik). Die A. mesenterica superior wiederum anastomosiert über die A. colica media, die Riolan'sche und Drummond'sche Anastomose und die A. colica sinistra mit der A. mesenterica inferior (2 in der Grafik). Diese ist zusätzlich über die A. rectalis superior und die A. rectalis inferior mit der A. iliaca interna, einem Ast der A. iliaca communis, verbunden (3 in der Grafik). Durch diese Anastomosen wird gewährleistet, dass die Verdauungsorgane immer zuverlässig durchblutet werden.

2.2 Spezielle Grundlagen

In diesem Abschnitt wird das abdominelle Aortenaneurysma in seiner Definition, Entstehung, Symptomatik und Behandlung näher erklärt.

2.2.1 Das abdominelle Aortenaneurysma (AAA)

Ein abdominelle Aortenaneurysma (AAA) ist eine umschriebene Ausweitung der Bauchaorta. Im Fall der infrarenalen abdominellen Aorta wird es ab einer Vergrößerung des Querdurchmessers um das 1,5-fache als solches bezeichnet. Der Normdurchmesser beträgt auf Höhe der Nierenarterien 2 cm, ab 3 cm Aortendurchmesser spricht man also von einem AAA(9). In mehr als 95% der Fälle ist das AAA infrarenal lokalisiert, in 20% dehnt es sich auf eine Beckenarterie aus(10).

Die Prävalenz in den Industriestaaten beträgt bei über 65-jährigen Männern 3-9%, bei über 65-jährigen Frauen 0,9-1,5%. Männer erkranken häufiger an einem AAA als Frauen (Verhältnis 6:1)(10).

In Bezug auf die Lage des AAA zu den Nierenarterien und deren Beteiligung wird in der Klassifikation zwischen vier Subtypen unterschieden.

Infrarenales AAA:

Dieser Subtyp ist der mit Abstand am häufigsten vorkommende. Sein kraniales Ende befindet sich kaudal der Nierenarterien, sodass ein ausreichend langer Teil der infrarenalen Aorta noch intakt ist, um eine endovaskuläre Reparatur vorzunehmen(11).

Juxtarenales AAA:

Das juxtarenale AAA reicht kranial bis an die Nierenarterien heran, ohne diese einzuschließen. Diese Form macht eine endovaskuläre Reparatur mit einer herkömmlichen Aortenprothese unmöglich, da infrarenal keine Landezone vorhanden ist und die Nierenarterien frei bleiben müssen(11).

Pararenales AAA:

Das pararenale AAA dehnt sich nach kranial bis zum Abgang der A. mesenterica superior aus, schließt diese aber nicht ein. Es beinhaltet jedoch die Abgänge der Nierenarterien(11).

Suprarenales AAA:

Als suprarenal wird ein Aneurysma klassifiziert, wenn es sich neben mindestens einer Nierenarterie zusätzlich über die A. mesenterica superior und manchmal auch den Truncus coeliacus erstreckt(11).

2.2.2 Pathogenese und Risikofaktoren

Das Aneurysma dissecans entsteht durch eine Perforation der Intima, wodurch Blut in die Media gelangt, über eine zunehmende Länge Intima und Adventitia voneinander trennt und so ein falsches Lumen verursacht. Diese Form wird häufig durch ein stumpfes Trauma verursacht und tritt selten primär in der Pars abdominalis aortae auf. Häufig beginnt die Dissektion im Bereich der Aorta ascendens und breitet sich nach distal aus(12).

Beim Aneurysma spurium, dem falschen Aneurysma oder auch Pseudoaneurysma, liegt ein Defekt in allen drei Wandschichten vor. Es entsteht ein perivaskuläres, von einer bindegewebigen Kapsel umgebenes, pulsierendes Hämatom. Ursachen sind häufig iatrogen, etwa durch eine Arterienpunktion bei Katheterisierung.

Bei diesen beiden Formen handelt es sich nicht um ein Aneurysma im eigentlichen Sinn, da zwar alle Wandschichten betroffen sein können, aber nicht direkt an der Aussackung beteiligt sind.

Das Aneurysma verum, das echte Aneurysma, ist die in der abdominalen Aorta am häufigsten vorkommende Form. Es ist keine Perforation vorhanden, jedoch werden alle drei Wandschichten spindel- oder sackförmig ausgedehnt.

Die Pathogenese ist nicht gänzlich geklärt. In seltenen Fällen ist das AAA angeboren oder durch Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom sowie das Gsell-Erdheim-Syndrom verursacht. Es kann auch traumatisch bedingt sein oder bei immuninkompetenten Personen durch Lues oder eine Mykose verursacht werden. Meist ist die Entstehung jedoch mit Arteriosklerose und Hypertonie in Verbindung zu bringen. Die dabei herrschenden chronischen Entzündungsprozesse sind in Kombination mit dem Abbau und der gestörten Synthese von Elastin und Kollagen Typ I und Typ III hauptverantwortlich für die Degeneration der Gefäßwand. Dies führt zu einer Schwächung der Integrität aller Wandschichten, die dadurch der Pulsation und Druckbelastung nicht standhalten können(12).

Bei den modifizierbaren Risikofaktoren ist das Rauchen voranzustellen. Die Prävalenz des AAA korreliert direkt mit einer positiven Raucheranamnese und der Anzahl der pack years und sinkt mit der Anzahl der Jahre nach dem Absetzen. Weitere nennenswerte beeinflussbare Faktoren sind die oben erwähnte Arteriosklerose und der arterielle Hypertonus sowie die Hypercholesterinämie(13). Zu den nicht modifizierbaren Risikofaktoren zählen das Alter und das männliche Geschlecht. Bei unter 60-jährigen ist die Prävalenz des AAA zu vernachlässigen, steigt danach jedoch vor allem bei Männern deutlich an. Männer erkranken vier- bis sechsmal häufiger an einem AAA als Frauen, bei welchen allerdings trotz der niedrigeren Prävalenz bei einem AAA-Durchmesser von 5-6 cm ein bis zu dreifach erhöhtes Rupturrisiko besteht. Familiäre Belastung spielt ebenfalls eine Rolle, so besteht laut einer Studie von Salo et al. für erstgradig verwandte von Patient:innen, die an einem AAA operiert wurden ein 4,3-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines AAA. Die höchste Korrelation wurde hierbei zwischen über 60-jährigen Brüdern festgestellt(13).

2.2.3 Klinik und Diagnose

Viele Patient:innen mit AAA sind symptomlos, die Diagnose ist daher oft ein Zufallsbefund im Rahmen von anderen Untersuchungen. AAA können chronische oder akute Bauch- oder Flankenschmerzen und periphere Embolien durch Thrombusabgänge verursachen, manchmal ist auch eine pulsatile Resistenz tastbar. Sollte ein Aneurysmadruckschmerz auslösbar sein, spricht dies für ein rasches Wachstum des AAA, wodurch ein erhöhtes Rupturrisiko besteht. Als Screeningmethode ist die körperliche Untersuchung nur mäßig gut geeignet, da die Sensitivität bei Aneurysmen mit weniger als 4 cm nur 29% beträgt und erst bei Aneurysmen mit mehr als 5 cm Durchmesser auf 76% ansteigt. Bei adipösen Personen und solchen mit angespannter Bauchdecke sinkt die Sensitivität weiter(14). Aufgrund der oft fehlenden Klinik werden selten bildgebende Verfahren wie Sonographie, Computertomographie oder Magnetresonanztomographie für den expliziten Nachweis eines AAAs angewandt. Häufig wird dieses als Zufallsdiagnose im Rahmen einer anderen Untersuchung entdeckt.

Für Screening und Beobachtung bietet sich die Sonographie an, da sie trotz ihrer hohen Untersucherabhängigkeit sehr sensitiv ist. Die CT ist ebenfalls sehr sensitiv

und neben Aorta und Nierenarterien können auch die Viszeralarterien sehr gut beurteilt werden. Allerdings müssen hier eine gewisse Strahlenbelastung, sowie der Einsatz von Kontrastmitteln und die damit einhergehenden Komplikationen berücksichtigt werden.



Abbildung 5: CTA im Coronarschnitt(1)



Abbildung 4: CTA im Sagittalschnitt(1)



Abbildung 6: CTA im Axialschnitt(1)

Auf den gezeigten CTA-Bildern ist ein AAA mit einer Größe von etwa 9,8 x 8,7 cm zu sehen. Dieses beinhaltet einen intramuralen Thrombus und dehnt sich von direkt distal der linken Nierenarterie bis zur Aortenbifurkation aus(1).

Die rechtzeitige Diagnose ist erstrebenswert, da es unbehandelt zu fatalen Folgeerscheinungen kommen kann. Die schwerwiegendste Folge eines AAA ist

dessen Ruptur, die von mehreren Faktoren abhängig ist. Der maximale Durchmesser ist hierbei ein Hauptfaktor. Da mit wachsendem Durchmesser die Gefäßwand dünner und instabiler wird, steigt das Risiko einer Ruptur annähernd exponentiell an.

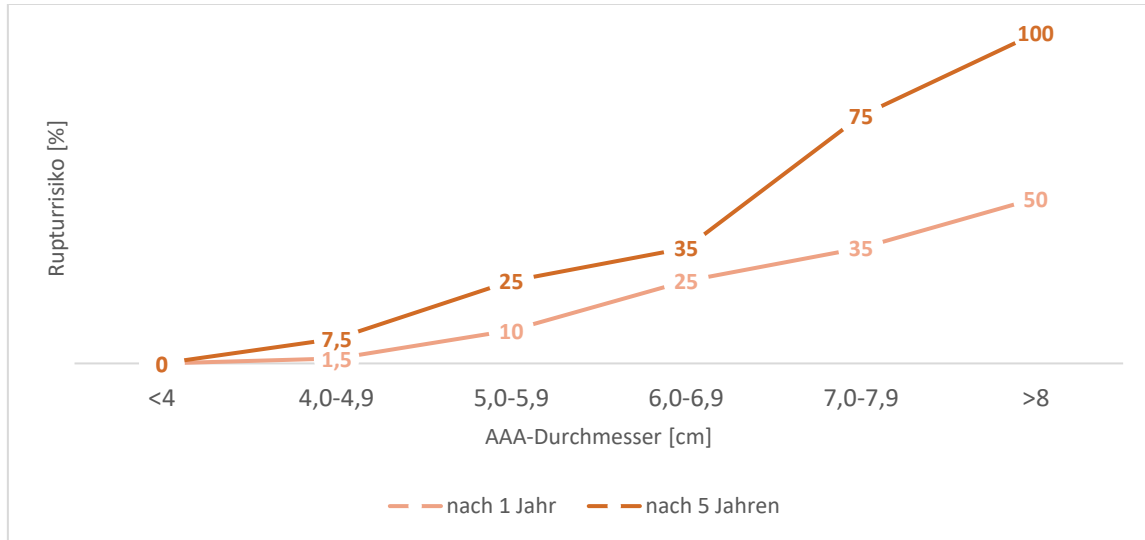


Abbildung 7: Zusammenhang zwischen Querdurchmesser und jährlichem Rupturrisiko eines AAA(5).

Form und Größenzunahme des Aneurysmas sind ebenfalls ausschlaggebend. Fusiforme AAA sind häufiger und neigen erst später im Verlauf dazu, symptomatisch zu werden oder zu rupturieren, als sacciforme. In einer Studie mit 7659 Patient:innen litten 6,1% an einem sacciformen AAA. Von den symptomatischen Aneurysmen waren 25% kleiner als 5,5 cm und 8,4% kleiner als 4,5 cm. Im Kontrast dazu waren es bei den fusiformen Aneurysmen nur 8,1% bzw. 0,6%(15).

Die Größenzunahme betrug durchschnittlich 2-3 mm pro Jahr, bei Raucher:innen war sie etwas erhöht. Es konnte außerdem eine Korrelation zwischen dem Wachstum und der Größe des Aneurysmas aufgezeigt werden. AAA unter 4,5 cm wachsen 0,27 cm pro Jahr und Aneurysmen bis 8,5 cm wachsen 0,35 cm pro Jahr(9). Durch das Größenwachstum wird die Gefäßwand zunehmend verdünnt, was wiederum die Stabilität vermindert und das Wachstum beschleunigt. Beträgt das Wachstum über 0,5 cm pro sechs Monate oder 1 cm pro Jahr, so ist das Rupturrisiko wesentlich erhöht und es besteht eine sofortige Therapieindikation.(9)

2.2.4 Management des AAA

Bei allen Patient:innen mit entdecktem AAA sollte eine Therapie oder zumindest eine Beobachtung erwogen werden. Im Wesentlichen wird zwischen asymptomatischen und symptomatischen Patient:innen bzw. Notfallpatient:innen unterschieden. In die Wahl des Managements werden neben der Symptomatik auch die Größenzunahme, Komorbiditäten und persönliche Präferenzen berücksichtigt.

2.2.4.1 Konservativ

Konservatives Management wird von der American Heart Association primär bei asymptomatischen Aortenaneurysmen und vor allem für die Reduktion der Komorbiditäten und Risikofaktoren empfohlen. Kardioprotektive Medikamente wie beispielsweise Beta-Blocker, ACE-Hemmer, Statine oder Thrombozytenaggregationshemmer können im Fall von Hypertonie und Atherosklerose das erhöhte Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis wie etwa Myokardinfarkt, Insult, Aortenruptur oder -dissektion senken. Das ist relevant, da diese Ereignisse mit einem AAA einhergehen können. Ein Beweis für den Wachstumsstopp eines AAA konnte jedoch in keiner Studie festgestellt werden(15). Für die Empfehlung einer antibiotischen Therapie zum Beispiel mit Roxithromycin (Chlamydia pneumoniae wurde in Studien mit der Entstehung von Aneurysmen in Verbindung gebracht) ist die Studienlage zur Zeit noch nicht ausreichend, auch wenn sich Hinweise auf einen positiven Effekt zeigen(9). Als größter modifizierbaren Risikofaktor für die Entstehung und Ruptur eines AAA gilt hingegen das Rauchen. Damit aufzuhören wird allen AAA-Patient:innen, egal ob symptomatisch oder nicht und Patient:innen mit familiärem Vorkommen von AAA empfohlen. So wie die Anzahl der pack years für die Erhöhung des Risikos verantwortlich ist, ist die Anzahl der Jahre nach Sistieren des Rauchens mit einer Verringerung dessen assoziiert(16).

In jedem Fall sollten Patient:innen mit entdecktem abdominellen Aortenaneurysma regelmäßig bezüglich dessen Größenzunahme per Sonographie kontrolliert werden. CT bzw. MRT sind bei unklaren Ergebnissen und bei präoperativen Untersuchungen angezeigt. Nach den Leitlinien der American Heart Association sollte ein AAA mit 3,0 bis 3,9 cm Durchmesser alle drei Jahre kontrolliert werden, eines mit 4,0 bis 4,9 cm bei Männern und 4,0 bis 4,4 cm bei Frauen jährlich. Beträgt

der Durchmesser des Aneurysmas bei Männern mindestens 5 cm und bei Frauen 4,5 cm, soll alle 6 Monate eine Ultraschalluntersuchung erfolgen(15).

2.2.4.2 Operativ

Da momentan noch keine konservative Therapie existiert, die abdominelle Aortenaneurysmen in ihrem Wachstum stoppen oder gar heilen können, ist die chirurgische Sanierung früher oder später heranzuziehen. Hierbei wird die offene chirurgische Methode (OAR, open aortic repair) von der endovaskulären Intervention (EVAR, endovascular aortic repair) unterschieden.

Bei asymptomatischen abdominellen Aortenaneurysmen soll ab einem Durchmesser von 5,5 cm bei Männern und ab 5 cm bei Frauen eine elektive Sanierung der Aorta in Erwägung gezogen werden. Eine Durchmesserzunahme von 0,5 cm in sechs Monaten bzw. 1 cm in einem Jahr gilt ebenfalls als Indikation für eine Operation. Das sind laut mehreren Studien die Schwellenwerte, ab denen das Risiko des Eingriffes kleiner ist als jenes der spontanen Ruptur(15). Bei einem 70-jährigen Mann beträgt die durchschnittliche operative Mortalität ca. 5%, welche in etwa dem jährlichen Rupturrisiko bei 5 cm Durchmesser entspricht. Abhängig von zusätzlichen Risikofaktoren (hohes Alter, KHK, Herz-, Niereninsuffizienz und COPD) kann die Rate zwischen 2% und 40% schwanken, deshalb ist ein operativer Eingriff bei asymptomatischen Patient:innen immer individuell abzuwägen(17).

Zeigt ein:e Patient:in Symptome, die mit einem AAA assoziiert sind, ist eine Reparatur indiziert. 6 bis 22% der AAA, die behandelt werden, sind symptomatisch, aber nicht rupturiert. Diese Patient:innen sollten möglichst in Bezug auf Blutdruck und Medikamente möglichst schnell und engmaschig kontrolliert und innerhalb von 24 bis 48 Stunden operiert werden. Der optimale Zeitpunkt für einen Eingriff ist umstritten, es könnte laut Studien allerdings einen Vorteil für die Mortalität bringen, wenn die betroffenen Patient:innen nicht auf Notfallbasis behandelt, sondern vorher kardiorespiratorisch optimal eingestellt und vorbereitet werden(15).

Das rupturierte abdominelle Aortenaneurysma ist ein absoluter chirurgischer Notfall. Die Mortalität beträgt 80 bis 90%, wobei die meisten Patient:innen schon auf dem Weg ins Krankenhaus versterben. In den vergangenen 20 Jahren konnte die perioperative Mortalität bei jenen Patient:innen, die das Krankenhaus erreichten, durch verbesserte Organisation, schnelle Diagnostik und den verstärkten Einsatz von endovaskulärer Reparatur zusätzlich zur offenen chirurgischen von 50% auf

18,5% gesenkt werden(15). Bei Patient:innen über 50 Jahren mit Bauch-, Rücken-, oder Flankenschmerzen, Hypotonie bzw. drohendem Schock und einer pulsierenden abdominellen Masse muss immer an ein rupturiertes AAA gedacht werden. Im Fall von hämodynamischer Stabilität kann eine CT-Angiographie zur Bestätigung durchgeführt werden, wenn die Klinik mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine Ruptur spricht, kann darauf verzichtet und sofort interveniert werden. Um die bestmögliche Versorgung zu gewährleisten, wird eine „door-to-intervention-time“ von maximal 90 Minuten empfohlen(18).

2.2.5 OAR

Das Kürzel OAR steht für open aortic repair und bezeichnet die offen-chirurgische Aortenreparatur. Im Fall des abdominellen Aortenaneurysma wird entweder ein transperitonealer oder links retroperitonealer Zugang gewählt. Beide Zugangswege haben gewisse Vorteile, so ist der transperitoneale Zugang schneller und vielseitiger, um vor allem die rechte Nierenarterie zu erreichen, auch um begleitende intraabdominelle Erkrankungen zu behandeln. Der links retroperitoneale Zugang eignet sich besser bei adipösen Patient:innen, auch bei Hufeisennieren und die Länge und Häufigkeit eines postoperativen Ileus kann reduziert werden(18).

Bei beiden Zugängen wird der aneurysmatische Teil der Aorta ausgeklemmt und eröffnet. Um die kardiale Belastung gering zu halten, wird eine Rohrprothese eingelegt, sofern möglich. Das Inlay, also die Kunststoffprothese wird dann am proximalen, sowie am distalen Ende in die jeweilige intakte Aortenwand eingenäht. Der Aneurysmasack wird belassen und ebenfalls vernäht. Bei einer Beteiligung der Aa. iliacae sollte der Eingriff etwa unter der Verwendung einer „Iliac Side Branch“-Prothese durchgeführt werden. In jedem Fall muss mindestens eine A. iliaca interna, im Optimalfall aber beide Gefäße offenbleiben, um eine Beckenbodennekrose und andere Komplikationen, wie etwa eine Schließmuskelinsuffizienz, zu verhindern(9).

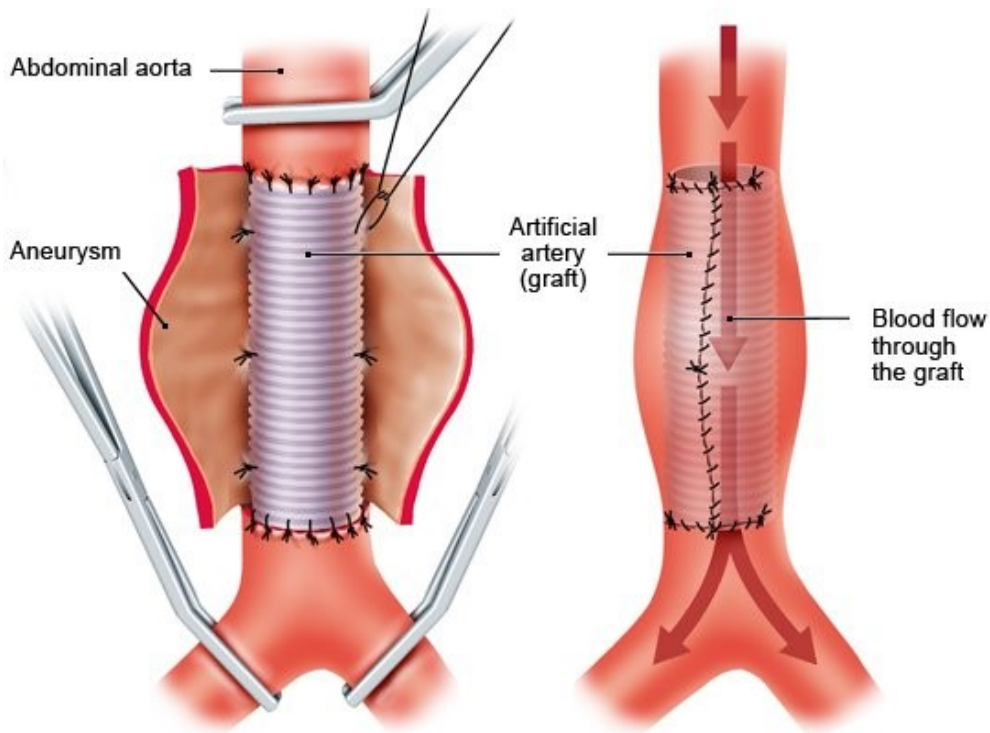


Abbildung 8: OAR(19)

2.2.6 EVAR

EVAR bedeutet "endovascular aortic repair" und beschreibt das Konzept einer minimalinvasiven endovaskulären Ausschaltung eines abdominellen Aortenaneurysmas. Diese Technik wurde ab den 1980er Jahren entwickelt, um Patienten mit hohem Operationsrisiko eine Aortenreparatur zu ermöglichen.

Häufig wird im Hybrid-OP gefäßchirurgisch eine oder beide Aa. femores communes freigelegt. Diese wird punktiert und mittels Katheter wird ein Stentgraft über das Aneurysma geschoben und expandiert. Wichtig ist, dass kranial des Aneurysmas und kaudal der distalen Nierenarterie mindestens 1,5 cm nicht-aneurysmatische Aorta mit einem maximalen Durchmesser von 32 mm als Landezone für den Stentgraft vorhanden ist. Bei kleineren, nur die infrarenale Aorta betreffenden Aneurysmen, die einen distalen Aneurysmahals, eine gesunde Zone proximal der Bifurkation, aufweisen, kann ein Tube-Graft verwendet werden(9). Die Mehrzahl der AAA reicht allerdings bis in zumindest eine A. iliaca communis, weswegen sich die distale Landezone verschiebt und eine Bifurkationsprothese verwendet werden muss.

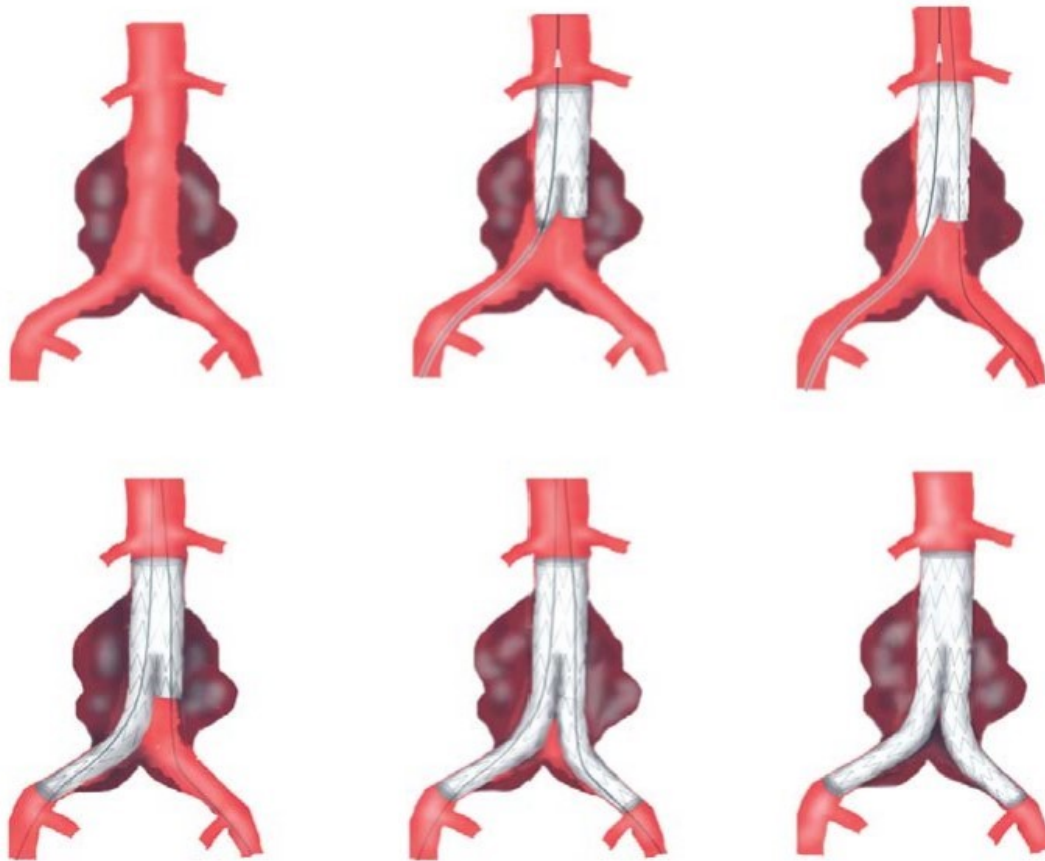


Abbildung 9: Endovaskuläre Aortenreparatur(20).

Die Y-förmige Prothese besteht aus einem Hauptkörper, einem langen und einem kurzen Schenkel. Über eine A. femoralis communis wird ein Führungskatheter eingeführt, worüber der Hauptkörper mit dem ipsilateralen, langen Schenkel expandiert wird. Anschließend wird von kontralateral ebenfalls eine Prothese, ein Tube-Graft, eingeführt, welcher die Verlängerung des kurzen Schenkels bildet. Der Abgang der A. iliaca interna soll auch hier nicht überstentet werden, weil es sonst zu schweren Komplikationen kommen kann, wenn das Becken nicht ausreichend durchblutet wird.

Die EVAR zeichnet sich im Vergleich zur OAR vor allem bei elektiven Eingriffen durch das geringere Eingriffstrauma aus. Das perioperative Risiko ist ebenfalls wesentlich niedriger. Handelt es sich um eine Notoperation nach der Ruptur eines Aneurysmas, fehlt die Zeit, den endovaskulären Eingriff genau zu planen, da Endoprothesen meist individuell angefertigt werden. Bei Notfällen, in welchen nur eine EVAR als Therapie infrage kommt, kann auch eine aorto-uniliacale Prothese

verwendet werden mit einem nachgeschalteten Cross-over-Bypass zwischen den Femoralarterien.

Dieses Vorgehen sei an der Stelle erwähnt, da die EVAR auch bei Patient:innen durchgeführt werden kann, die in Bezug auf den Allgemeinzustand nicht tauglich für einen offen chirurgischen Eingriff sind. Es sind jedoch Kriterien wie ausreichend große Landezonen und fehlende Nierenarterienbeteiligung zu beachten.

Die 30-Tage-Mortalität ist nach endovaskulärer Behandlung deutlich geringer als nach offen chirurgischer, nach etwa zwei Jahren postoperativ ist jedoch kein signifikanter Unterschied mehr erkennbar, da eine Endoprothese öfter mit Komplikationen, wie einem Verrutschen oder Endoleak, in Verbindung steht, worauf häufig Re-Interventionen folgen(20).

2.3 Das Endoleak

Die häufigsten Komplikationen nach einer EVAR sind Endoleaks. Sie bezeichnen einen Blutfluss im Aneurysmasack, außerhalb des Stentgrafts. Dadurch entsteht ein perfundierter Raum, der im Extremfall trotz endovaskulärer Behandlung rupturieren kann. Die Angaben zur Häufigkeit von Endoleaks variieren in der Literatur stark, es lässt sich aber erkennen, dass in mehr als 30% der Fälle Endoleaks entstehen(20).

2.3.1 Einteilung

Endoleaks werden in fünf Typen eingeteilt:

Der Typ I bezeichnet eine unzureichende oder fehlende Abdichtung der Endoprothese am proximalen (Typ IA), distalen Ende (Typ IB) oder eine Undichtigkeit am iliakalen Occluder. Dieser Typ tritt bei etwa 10% der Patient:innen auf und muss rasch behandelt werden, da das neuerliche Rupturrisiko sehr hoch ist. Risikofaktoren sind etwa ein stark angulierter Aneurysmahals, ausgeprägte Wandverkalkungen im Bereich der Landezone oder ein schlecht entfalteter Stentgraft(21).

Endoleaks vom Typ II stellen die häufigste Ursache für Re-Interventionen nach EVAR dar, treten sie doch bei 15-25% der Patient:innen auf. Sie entstehen durch einen retrograden Blutfluss offener Seitenäste, wie der A. mesenterica inferior, einer oder mehrerer Lumbalarterien, der A. sacralis mediana oder akzessorischen Nierenarterien. Man unterscheidet simple Typ-II-Endoleaks (A) von komplexen (B).

Der Unterschied bezieht sich auf die Entdeckung einer (A) oder mehrerer (B) offenen Arterien. Das Risiko für diesen Typ erhöht sich einerseits mit Anzahl und Größe der aus dem Aneurysma abgehenden Gefäße, andererseits sinkt es, je größer die Thrombuslast im Aneurysmasack ist. Hierbei kann die Querschnittsfläche des kontrastierten Aortenlumens herangezogen werden, welche in direkter Korrelation zum Risiko für die Entstehung eines Typ-II-Endoleaks steht(21).

Der Typ III kommt bei 2-4% der Patient:innen vor und entsteht durch einen Defekt des Stentgrafts. Es kann sich um die Diskonnektion von Prothesenteilen (Typ A) oder um einen Defekt im Graft-Material (Typ B) handeln.

Typ-IV-Endoleaks spielen heute fast keine Rolle mehr, da sie eine vorübergehende Porosität des Stentgrafts bezeichnen, die vor allem bei älteren Modellen auftritt.

Wird ein Aneurysmasack größer, obwohl kein Nachweis für einen der oben genannten Endoleak-Typen gebracht wurde, besteht der Verdacht auf eine Endotension. Dieses Phänomen wird auch als Endoleak Typ V bezeichnet, wobei sich nicht alle Autoren einig sind, ob es sich um einen eigenen Typen oder um ein übersehenes Endoleak Typ I-IV handelt.

2.3.2 Bildgebende Diagnostik

Das am wenigsten invasive Diagnostikverfahren für die Kontrolluntersuchung nach EVAR ist die Sonographie. So kann beispielsweise mittels farbcodierter Duplexsonographie etwaiger Blutfluss im Aneurysmasack dargestellt werden, unterstützend auch mithilfe von Kontrastmittel. Um gute Ergebnisse zu erzielen, sind allerdings sowohl erfahrene Untersucher:innen sowie optimale Schallbedingungen notwendig.

Die MRT kann, dank ihrer hohen Genauigkeit, ebenfalls eingesetzt werden, unterliegt in diesem Fall jedoch häufig Artefakten bei bestimmten Prothesentypen mit Edelstahlgerüst, wonach sie in den meisten Kliniken nur selten den Vortritt gegenüber der CT erhält(21).

Die kontrastmittelgestützte CT ist für die Nachsorge nach EVAR in den meisten Kliniken die Methode der Wahl. Mithilfe dreiphasiger Scans (nativ, arterielle Phase, Spätphase) können auch spät anflutende Endoleaks erkannt, beziehungsweise etwaige Verkalkungen ausgeschlossen werden, welche sonst vom Kontrastmittel kaum unterscheidbar wären. Um die Strahlenbelastung zu minimieren, kann aus

den Bildern der arteriellen Phase und der Spätphase ein virtueller Nativscan errechnet werden, ohne die Sensitivität wesentlich zu verschlechtern(22).

Für den Fall, dass die Schnittbildgebung keine eindeutige Abgrenzung zu Endoleaks unterschiedlicher Typen zulässt, kann eine diagnostische Angiographie durchgeführt werden(21).

2.3.3 Therapie eines Endoleaks

Unabhängig von der Darstellung eines Endoleaks ist die Beurteilung der Aneurysmagröße und vor allem dessen Wachstum wesentlich für die Notwendigkeit einer weiteren Therapie. So gilt eine Durchmesserzunahme ab 5 mm als signifikant und stellt eine Therapieindikation dar(23). Die Indikationsstellung basiert allerdings nicht allein auf der erhöhten Rupturgefahr durch die Vergrößerung, es kann auch zu Veränderungen in der Integrität und der Position des Stentgrafts kommen.

Wird die Therapieindikation gestellt, gibt es vier Zugangswege, über die das Endoleak, beziehungsweise das ganze Aneurysma embolisiert werden kann, um weiteren Blutfluss zu verhindern.

- Bei der direkten perkutanen Punktion wird der Nidus CT- oder ultraschallgezielt von außen punktiert. Dieser Zugangsweg ist gemeinsam mit der transarteriellen Sondierung eine weit verbreitete Variante.
- Technisch anspruchsvoller ist die transarterielle Sondierung, wobei der Nidus retrograd über die Kollateralen aufgesucht wird. Die Ergebnisse sind ähnlich gut wie jene bei perkutaner Punktion(24).
- Sollten die ersten beiden Verfahren nicht gelingen, gibt es die Möglichkeit, am Stent vorbei zu sondieren, dabei kann dieser jedoch dislozieren und ein Endoleak Typ I auslösen.
- Die transkavale Punktion ist die vierte, wesentlich riskantere Möglichkeit. Hierbei wird durch die Vena cava inferior eingegangen und von dort der Nidus punktiert(21).

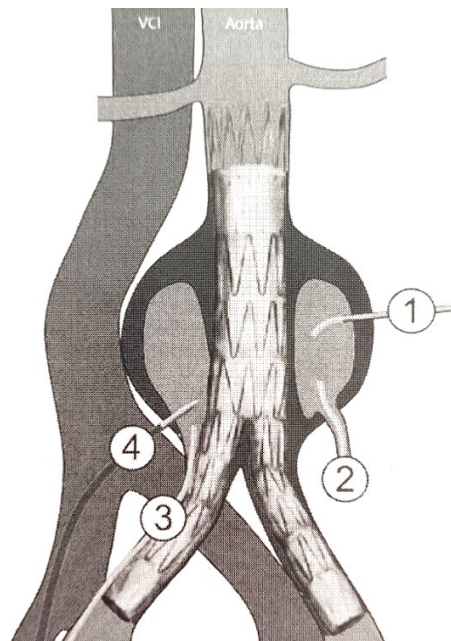


Abbildung 10: Zugangswege für die Embolisation:
 1: perkutane Punktion.
 2: trans-arterielle Sondierung.
 3: Sondierung am Stent vorbei.
 4: transkavale Punktion(16).

2.3.4 Präoperative Gefäßembolisation

Um der Entstehung von Typ-II Endoleaks vorzubeugen, können aus dem Aneurysmasack entspringende Arterien prophylaktisch embolisiert werden. Hierbei werden entweder in einer separaten Sitzung oder im Rahmen der EVAR unmittelbar vor der Prothesenimplantation üblicherweise die Arteria mesenterica inferior und Lumbalarterien über einen transarteriellen Zugang sondiert. Ist der Katheter im Gefäßabgang platziert, wird ein Führungsdraht gefolgt von einem Mikrokatheter koaxial in den Seitenast eingeführt. Über diesen wird das Embolisat eingebracht, um das Gefäßlumen zu verschließen und die retrograde Perfusion des Aneurysmasacks zu verhindern.

Ein retrograder Blutfluss entsteht ansonsten durch die ausgeprägte Kollateralisierung der abdominellen Gefäße über lumbale und pelvine Anastomosen. Als positiver Effekt der Kollateralarterien gilt, dass trotz der Ausschaltung von Seitenästen, sei es durch den Stentgraft oder die prophylaktische Embolisation, die Bauchorgane weiterhin adäquat durchblutet bleiben.

2.3.4.1 Möglichkeiten der Embolisation

Wird ein betroffenes Gefäß erfolgreich aufgespürt und sondiert, gibt es mehrere Möglichkeiten, es zu verschließen.

- **Coil-Embolisation:**
Hierbei werden über den Mikrokatheter entsprechend dem Gefäßlumen dimensionierte Platin-Spiralen in den Seitenast eingebracht. Diese Spiralen (engl. „Coils“) bilden nach Verlassen des Katheters ein dichtes Geflecht und sorgen durch die Induktion der Blutgerinnung für ein Sistieren des Blutflusses. Zusätzlich zur mechanischen Komponente können die Drähte mit einem thrombosierenden Wirkstoff beschichtet sein, um diesen Effekt zu verstärken (25).
- **Flüssig-Embolisate (Liquid Embolic Agents):**
Flüssige embolisierende Wirkstoffe sind Klebstoffe, die über den Mikrokatheter zum Wirkort transportiert werden. Dort härten sie aus und sorgen für einen dauerhaften Verschluss des Gefäßes. Es gibt adhäsive und nicht adhäsive Varianten. Beim adhäsiven Klebstoff handelt es sich um N-Butyl Cyanoacrylat (NBCA), welches Polymere bildet, sobald es mit Blut in Kontakt tritt. Diese Variante funktioniert gut, doch die Wirkung setzt sehr schnell ein, was eine Lageänderung während der Platzierung fast unmöglich macht. Weiters gibt es nicht-adhäsive Klebstoffe wie das Ethylen-Vinyl-Alkohol Copolymer (EVOH), welches bessere Verarbeitungseigenschaften aufweist. Allerdings muss dafür zuvor eine zweite Komponente, Dimethyl-Sulfoxid (DMSO), injiziert werden, damit eine Reaktion stattfindet. Dadurch steigen die Kosten und die Behandlungszeit(25).
- **Gefäß-Plugs:**
Die aus Nitinol-Geflecht (engl.: „Mesh“) bestehenden Plugs werden durch Mikrokatheter implantiert und stellen im expandierten Zustand eine mechanische Barriere für den Blutfluss dar. Nitinol ist eine Legierung aus Nickel und Titan. Es ist hochfest, aber im Mesh gut verformbar und korrosionsbeständig. Durch die netzförmige Struktur wird die Koagulation gefördert und somit eine zuverlässige Embolisation gewährleistet(25).

Ob es besser ist, die Embolisationen als eigenen, vorgelagerten Eingriff durchzuführen oder im Rahmen der Stentgraft-Implantation, wird in der Literatur kaum behandelt. Das kann daran liegen, dass die meisten - der ohnehin wenigen - Studien dazu retrospektiv waren und dabei nur betrachtet wurde, ob und welche

Gefäße embolisiert wurden. Auf den Zeitpunkt der Embolisation wird dabei nicht speziell eingegangen.

2.3.4.2 Verklebung des gesamten Aneurysmasacks

Alternativ zur Gefäßembolisation besteht auch die Möglichkeit, parallel zur Stentgraft-Implantation über einen eigenen Mikrokatheter den gesamten Aneurysmasack zu verkleben. Diese Methode scheint verhältnismäßig einfach zu sein. Allerdings wird hierfür eine große Menge an Flüssigembolisat benötigt. Die Häufigkeit von Typ-2-Endoleaks ist bei Yu et al. (26) vergleichbar mit jener nach der Embolisation aller auffindbaren Gefäßäste.

In einer Machbarkeitsstudie von Massmann et al. (27) wurden für die Embolisation des Aneurysmasacks selbst-expandierende, poröse shape-memory-Polymer Plugs verwendet, wobei vielversprechende Ergebnisse erzielt wurden.

3 Stand der Forschung

In einer Studie von Väärämäki et al.(28) wurden Patient:innengruppen aus zwei verschiedenen Kliniken in Finnland verglichen, welche mit EVAR behandelt worden waren. Dabei stellte sich heraus, dass es in Bezug auf die Entstehung von Typ-II-Endoleaks keinen signifikanten Unterschied macht, ob die A. mesenterica inferior präoperativ embolisiert worden ist oder nicht. Aufgrund des fehlenden verbesserten Outcomes wird hier im Allgemeinen von der präoperativen Embolisation der AMI abgeraten, da sie nur eine längere Operationsdauer und höhere Strahlenbelastung verursacht(28). In einer anderen Studie von Petit et al.(29) werden ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in der postoperativen Größenveränderung des Aneurysmasacks und der Reinterventionsrate angegeben.

Werden präoperativ nicht nur die A. mesenterica inferior, sondern auch Lumbalarterien embolisiert, ändert sich der Outcome wesentlich. In einer retrospektiven Studie von Branzan et al.(30) wurden bei 139 Patient:innen so viele Seitenäste wie möglich embolisiert, woraufhin im Verlauf wesentlich weniger Patient:innen ein Typ-II-Endoleak entwickelten und fast alle ein Schrumpfen des Aneurysmasackes aufwiesen.

Aoki et al.(31) verglichen ebenfalls Personen nach EVAR. Sechs Monate nach dem Eingriff wurde bei 2,1% der Teilnehmer:innen ein Typ-II-Endoleak festgestellt, bei welchen sowohl die AMI als auch Lumbalarterien embolisiert worden waren. Bei der nicht embolisierten Gruppe waren es 38,2%.

Auch Shirasu et al.(2) konnten in einer Studie mit 616 Patient:innen wesentliche Unterschiede feststellen. Hier wurden Personen verglichen, die entweder keine Embolisation, nur der AMI oder Embolisationen der AMI und der Lumbalarterien erhalten hatten. Unter anderem wurde die Größenentwicklung des Aneurysmasackes betrachtet, wobei nach Embolisation der AMI auch nach drei Jahren kein signifikanter Unterschied zur

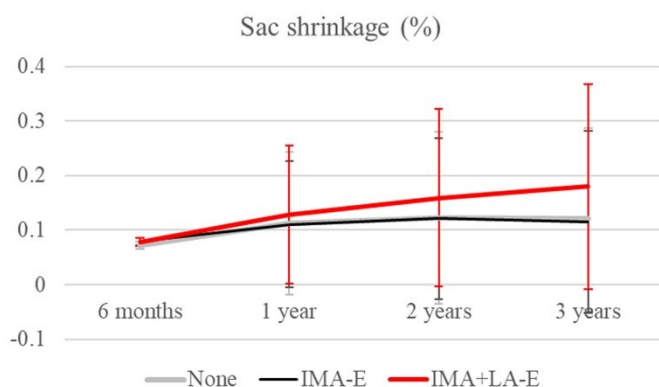


Abbildung 11: Schrumpfung des Aneurysmasackes

Kontrollgruppe festgestellt werden konnte. Wurden jedoch auch Lumbalarterien embolisiert, schrumpfte der Aneurysmasack wesentlich stärker.

Generell sind sich die Autor:innen einig, dass die präoperative Embolisation eine zusätzliche Belastung für Behandelnde und Patient:innen ist. Unterschiedliche Meinungen treten dann auf, wenn es um die Anzahl der verschlossenen Arterien geht. Wenn nur die AML embolisiert wird, kann den Studien zufolge genauso gut darauf verzichtet werden. Ein wirklicher Benefit für die Patient:innen entsteht erst dann, wenn so viele aortale Seitenäste wie möglich embolisiert werden. Erst dann sinkt die Rate an Typ-II-Endoleaks wesentlich und Folgeeingriffe können verhindert werden.

3.1 Ziel der Studie und spezielle Fragestellung

Ziel dieser Studie ist es, anhand von Patient:innendaten des LKH Graz zu erheben, ob die präoperative Embolisation aortaler Seitenäste vor EVAR sinnvoll ist, um Typ-II-Endoleaks zu verhindern. Dabei soll auch die Anzahl der embolisierten Gefäße berücksichtigt werden. Nach der Datenanalyse soll klar sein, ob es einen Unterschied macht, in diesem speziellen Prozedere Gefäße zu embolisieren oder nicht. Da sich Autoren verschiedener Studien bis dato uneinig über die Wirksamkeit der Behandlung zu sein scheinen, soll die Arbeit eine Entscheidungshilfe für Operierende darstellen.

Die ursprüngliche Hypothese, die es im Rahmen der retrospektiven Studie zu beantworten gilt, lautet „Die präoperative Embolisation von aortalen Seitenästen vor endovaskulären Therapien infrarenaler abdomineller Aortenaneurysmen vermindert das Auftreten von Typ-II-Endoleaks innerhalb von 3 Jahren“.

Sollte die Hypothese anhand der erhobenen Daten bestätigt werden, kann sie eine Hilfe für die Therapieentscheidung bieten, um Patient:innen mit möglichst geringer Belastung dauerhaft zu therapieren. Im besten Fall könnte so auf viele Folgeeingriffe verzichtet werden, was sowohl Patient:innen als auch Klinikbediensteten ebenso viel Aufwand wie Risiko ersparen würde.

3.2 Begründung der Fragestellung

Die Frage, ob aortale Seitenäste vor der Aortenreparatur embolisiert werden sollen, ist nicht endgültig geklärt. Die Studienlage ist unklar, nicht zuletzt, weil die Indikation von mehreren Faktoren abhängt. Aus diesem Grund soll diese retrospektive Studie zumindest eine Richtung für die Behandlungen im LKH Graz vorschlagen. Der individuelle Nutzen und die Risiken müssen ohnehin für alle Patient:innen gesondert abgewogen werden.

4 Material und Methoden

Für diese Arbeit wurden Daten von Patientinnen und Patienten erhoben, die im Zeitraum von zehn Jahren an der klinischen Abteilung für Neuroradiologie, vaskuläre und interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Graz mit einem infrarenalen abdominellen Aortenaneurysma behandelt wurden.

4.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden grundsätzlich alle Patient:innen eingeschlossen, die zwischen 01.01.2013 und 31.03.2023 aufgrund eines infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas im Universitätsklinikum Graz mit EVAR behandelt wurden und für die es bis drei Jahre postoperativ dokumentierte Kontrollen in Form von CTA oder MRA gibt.

Ausgeschlossen wurden die Patient:innen, die im Rahmen eines akuten Notfalls behandelt wurden und jene, bei welchen zum Zeitpunkt der Erhebung der Daten keine vollständige Dokumentation über Eingriff und Nachsorge vorhanden war.

Die Vollständigkeit der Daten bezieht sich auf den OP-Bericht, sowie Ergebnisse der Nachuntersuchungen bis drei Jahre nach dem Eingriff.

Bei einigen der inkludierten Patient:innen wurde eine Embolisation der Beckenschlagadern durchgeführt. Dies ist ein Standardverfahren bei der EVAR, wenn sich das Aneurysma über die Aortenbifurkation hinweg nach distal zieht, um

ein Endoleak über die Beckenarterien zu verhindern. Eine solche Embolisation ist nicht Teil der Forschungsfrage und wurde daher nicht in die Arbeit einbezogen. Die betroffenen Patient:innen wurden nicht ausgeschlossen, da dieser Teil des Eingriffes keinerlei Auswirkungen auf die abgehenden Seitenäste der abdominalen Aorta hat.

4.2 Datenerfassung und Analyse

Um die Studienhypothese zu bestätigen oder auch zu widerlegen, wurde eine retrospektive Datenanalyse durchgeführt. Die dafür notwendigen OP-Berichte wurden von der Abteilung für interventionelle Radiologie zur Verfügung gestellt. Für die Erhebung der Ergebnisse postoperativer Untersuchungen wurde die Datenbank des Universitätsklinikums Graz verwendet. Diese Daten beschränkten sich auf Geschlecht und Alter der Patient:innen, Durchführung von Embolisationen sowie entstandene Typ-II-Endoleaks innerhalb von drei Jahren postoperativ. Alle Daten wurden für die Bearbeitung pseudonymisiert.

Für die statistische Auswertung wurde IBM SPSS Statistics 29[®] herangezogen.

5 Ergebnisse

5.1 Ein- und Ausschluss

Zu Beginn der Studie wurden 301 Patient:innen ausgewählt, die zwischen 01.01.2013 und 31.03.2023 im Universitätsklinikum Graz aufgrund eines Aortenaneurysmas mit einer EVAR behandelt wurden. Durch fehlendes Follow-Up aus verschiedenen Gründen – hauptsächlich fanden die Kontrollen in externen Kliniken statt, Patient:innen erschienen nicht oder verstarben während des Beobachtungszeitraumes – wurden im Verlauf 185 Patient:innen (61%) von der Beobachtung ausgeschlossen. Von den übrigen 116 Personen (39%) konnten alle notwendigen Daten erhoben werden, welche daraufhin in die Auswertung aufgenommen wurden.

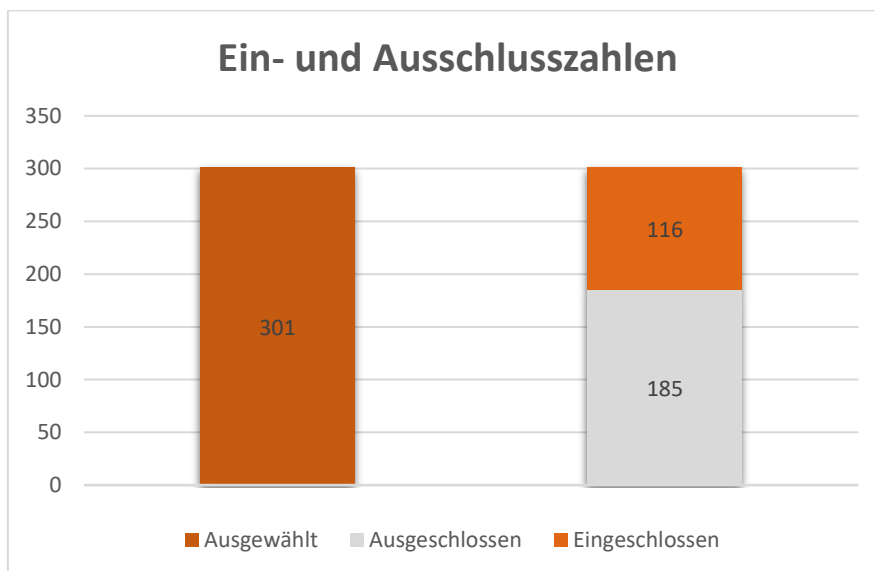


Abbildung 12: Ein- und Ausschlusszahlen

5.2 Demographische Daten

Von den eingeschlossenen Patient:innen waren 10 weiblich (8,6%) und 106 männlich (91,4%). Eine solche Ungleichverteilung zwischen den Geschlechtern ist typisch für das Krankheitsbild, wie früher in der Arbeit bereits beschrieben wurde.

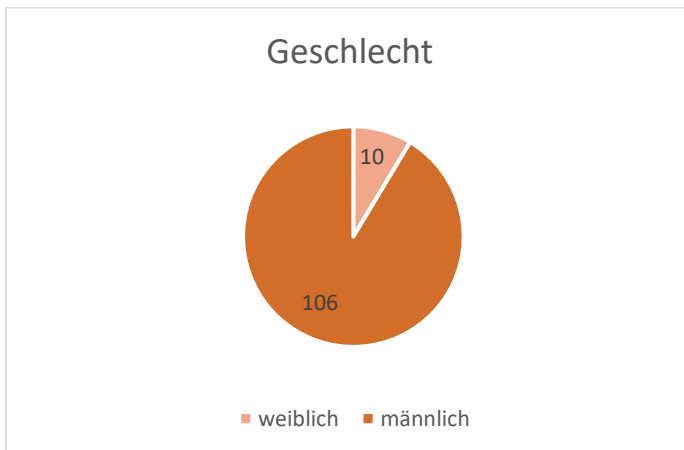


Abbildung 13: Geschlechterverteilung

Zum Zeitpunkt der Intervention waren sie im Durchschnitt 71,4 Jahre alt, wobei der jüngste Patient 34 Jahre alt war und der älteste 90. Im folgenden Histogramm ist die genaue Altersverteilung der Patient:innen angeführt.

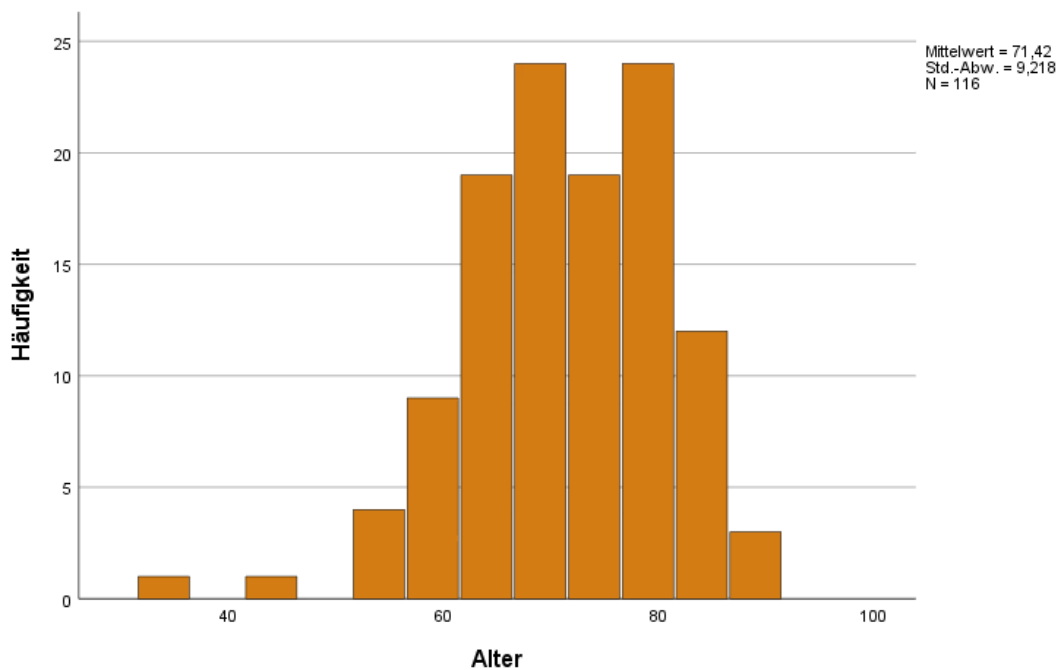


Abbildung 14: Altersverteilung

5.3 Endoleak Typ II

Der hauptsächlich geprüfte Parameter war die Entstehung und Persistenz von Typ-II-Endoleaks nach EVAR in Abhängigkeit von der präoperativen Embolisation aortaler Seitenäste. Hierbei wurde zwischen drei Arten unterschieden: Einerseits wurden Patient:innen ohne präoperative Embolisation betrachtet. Dem gegenüber standen die Patient:innen, bei denen nur die A. mesenterica inferior und jene Patient:innen, bei denen alle auffindbaren Seitenäste verschlossen wurden.

Von den 116 Patient:innen wurden 107 ohne Vorbehandlung operiert (Gruppe 1). Bei fünf der übrigen Patient:innen wurde die A. mesenterica inferior embolisiert (Gruppe 2) und vier erhielten eine Embolisation aller auffindbaren Seitenäste (Gruppe 3).

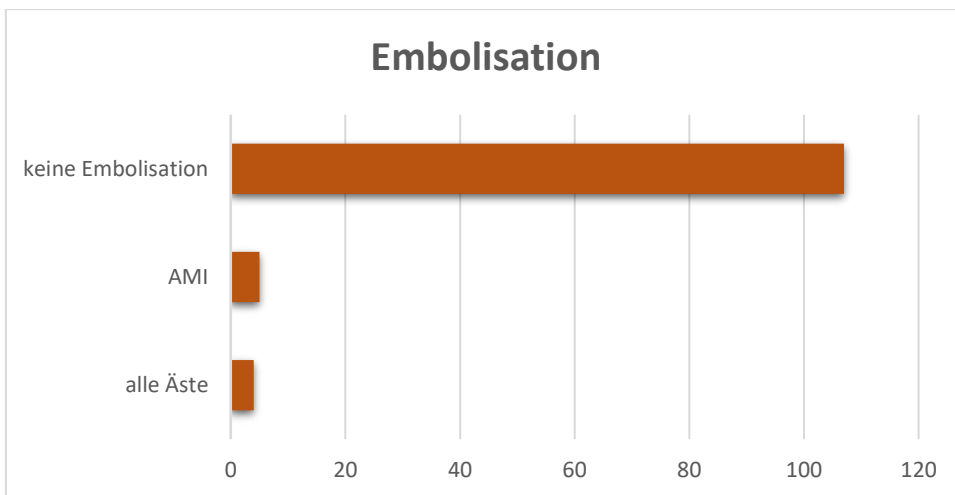


Abbildung 15: Anteil Embolisationen

Bei der Angiographie unmittelbar nach der Intervention wurden bei 34,6% der Patient:innen aus Gruppe 1 Typ-II-Endoleaks festgestellt. Bei der Kontrolluntersuchung drei Jahre postoperativ wiesen noch 23,4% der Untersuchten ein Typ-II-Endoleak auf.

Embolisation gesamt * Endoleak II direkt p.o. Kreuztabelle

		Endoleak II direkt p.o.			Endoleak II nach 3 Jahren			
		ja	nein	Gesamt	ja	nein	Gesamt	
Embolisation gesamt	ja	Anzahl	2	7	9	1	8	9
		% von Embolisation gesamt	22,2%	77,8%	100,0%	11,1%	88,9%	100,0%
	nein	Anzahl	37	70	107	25	82	107
		% von Embolisation gesamt	34,6%	65,4%	100,0%	23,4%	76,6%	100,0%
Gesamt		Anzahl	39	77	116	26	90	116
		% von Embolisation gesamt	33,6%	66,4%	100,0%	22,4%	77,6%	100,0%

Tabelle 1: Typ-II-Endoleak ohne Embolisation

In Gruppe 2 trat direkt postoperativ bei 20,0% der Patient:innen ein Typ-II-Endoleak auf. Diese Zahl blieb bis zur Kontrolluntersuchung nach drei Jahren unverändert.

Embolisation AMI * Endoleak II direkt p.o. Kreuztabelle

		Endoleak II direkt p.o.			Endoleak II nach 3 Jahren			
		ja	nein	Gesamt	ja	nein	Gesamt	
Embolisation AMI	ja	Anzahl	1	4	5	1	4	5
		% von Embolisation AMI	20,0%	80,0%	100,0%	20,0%	80,0%	100,0%
	nein	Anzahl	38	73	111	25	86	111
		% von Embolisation AMI	34,2%	65,8%	100,0%	22,5%	77,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	39	77	116	26	90	116
		% von Embolisation AMI	33,6%	66,4%	100,0%	22,4%	77,6%	100,0%

Tabelle 2: Typ-II-Endoleak nach Embolisation der A. mesenterica inferior

Das Auftreten von Typ-II-Endoleaks bei den Patient:innen der Gruppe 3 ging von 25,0% unmittelbar nach der Intervention auf 0% nach drei Jahren zurück.

Embolisation aller Äste * Endoleak II direkt p.o. Kreuztabelle

		Endoleak II direkt p.o.			Endoleak II nach 3 Jahren			
		ja	nein	Gesamt	ja	nein	Gesamt	
Embolisation aller Äste	ja	Anzahl	1	3	4	0	4	4
		% von Embolisation aller Äste	25,0%	75,0%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
	nein	Anzahl	38	74	112	26	86	112
		% von Embolisation aller Äste	33,9%	66,1%	100,0%	23,2%	76,8%	100,0%
Gesamt		Anzahl	39	77	116	26	90	116
		% von Embolisation aller Äste	33,6%	66,4%	100,0%	22,4%	77,6%	100,0%

Tabelle 3: Typ-II-Endoleak nach Embolisation aller Seitenäste

Die in den obenstehenden Tabellen 1, 2 und 3 angeführten Ergebnisse werden im folgenden Diagramm direkt miteinander verglichen. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist so deutlich zu erkennen.

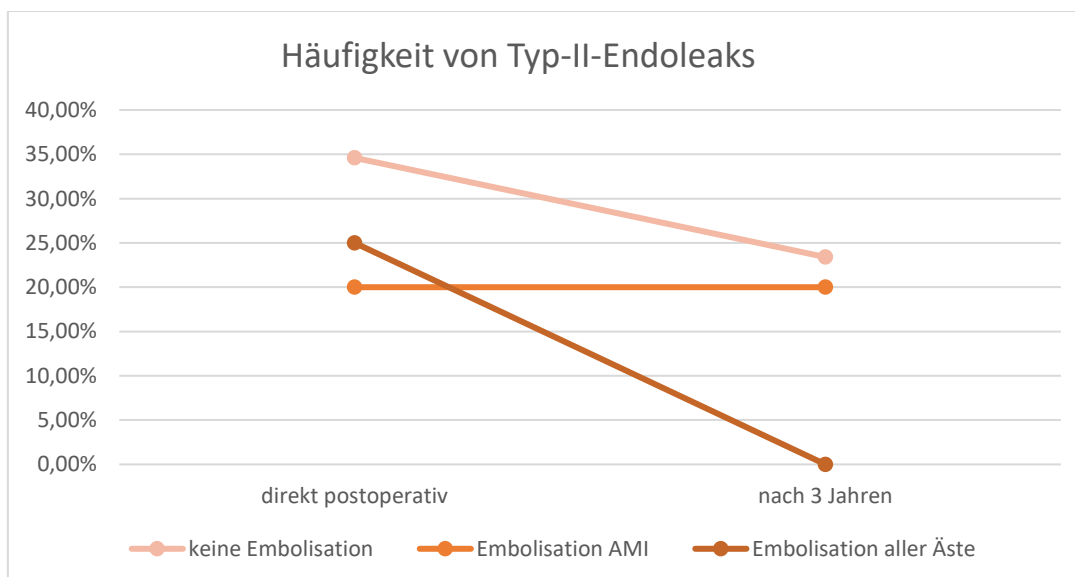


Abbildung 16: Häufigkeit von Typ-II-Endoleaks

Aus den Tabellen und Grafiken lässt sich ableiten, dass die präoperative Embolisation, wenn alle zugänglichen Seitenäste verschlossen werden, durchaus einen positiven Effekt auf die Verhinderung der Entstehung von Typ-II- Endoleaks hat.

Signifikanz

Durch einen Chi-Quadrat-Test wurde allerdings festgestellt, dass sich die gemessene Anzahl entstandener Endoleaks nicht signifikant von der erwarteten unterscheidet, weswegen die Nullhypothese nicht verworfen werden konnte. Diese besagt, dass kein Unterschied zwischen beobachteter und erwarteter Häufigkeit besteht, also dass die Embolisation keinen wesentlichen Vorteil bringt. Die asymptotische Signifikanz des Pearson-Chi-Quadrates betrug 0,397. Um für einen signifikanten Unterschied zu sprechen, hätte diese einen Wert $<0,05$ aufweisen müssen, welcher der erwarteten Irrtumswahrscheinlichkeit entspricht.

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,717 ^a	1	,397		
Kontinuitätskorrektur ^b	,185	1	,667		
Likelihood-Quotient	,828	1	,363		
Exakter Test nach Fisher				,681	,357
Zusammenhang linear-mit-linear	,711	1	,399		
Anzahl der gültigen Fälle	116				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,02.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Abbildung 17: Chi-Quadrat-Test

Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die präoperative Embolisation aortaler Seitenäste vor endovaskulärer Therapie von abdominalen Aortenaneurysmen zwar einen kleinen Vorteil in Bezug auf das Verhindern weiterer Durchblutung des Aneurysmas bringt, dieser allerdings nicht statistisch signifikant ist.

6 Diskussion

Das primäre Ziel dieser retrospektiven Datenanalyse war es, herauszufinden, ob die präoperative Embolisation aortaler Seitenäste bei EVAR einen Vorteil in Bezug auf die Entstehung von Typ-II-Endoleaks hat und in weiterer Folge das weitere Wachstum des Aneurysmas verhindern kann.

6.1 Demographische Charakteristika

Aus verschiedenen Gründen mussten von 301 ursprünglich ausgewählten Patient:innen 185 aus der Studie ausgeschlossen werden. Zum einen verstarben einige der Patient:innen im Laufe des Follow-Ups von drei Jahren, zum anderen wurden Kontrolluntersuchungen in Instituten durchgeführt, die nicht zur KAGes gehören und somit im Rahmen der Studie kein Zugriff auf deren Befunde möglich war oder die Patient:innen erschienen nicht zu den Kontrollterminen. Diese Faktoren waren nicht beeinflussbar, da weder Patient:innen noch Untersuchende zum Zeitpunkt der Behandlung über die Durchführung dieser retrospektiven Datenanalyse Bescheid wussten.

Die Patient:innen, welche in die Studie eingeschlossen werden konnten, waren im Durchschnitt 71,4 Jahre alt und überwiegend männlich (91,4%). Die ungleiche Verteilung der Geschlechter mag eigenartig wirken, doch vom Aortenaneurysma sind im Allgemeinen sehr häufig Männer betroffen. Männer leiden 4–10-mal häufiger an abdominellen Aortenaneurysmen als Frauen(32).

6.2 Antwort auf die Forschungsfrage

Ähnlich wie in einer großen, rezenten Studie von Shirasu et al.(2) konnte für die kleine, getestete Population ein deutlicher Vorteil von präoperativen Embolisationen aortaler Seitenäste gezeigt werden. Bei 34,6% der Patient:innen, deren aortale Seitenäste nicht verschlossen wurden, sorgten diese weiterhin durch retrograde Durchblutung für eine Vergrößerung des Aneurysmas. Im Laufe des Follow-Ups von drei Jahren verringerte sich dieser Anteil zwar auf 23,4%, doch ist eine so hohe Komplikationsrate nicht sehr zufriedenstellend.

Da die Studie von 2013 bis 2023 lief und die Vorgehensweise mit der Embolisation im LKH Graz erst Schritt für Schritt eingeführt wurde, hielt sich die Anzahl der embolisierten Seitenäste in Grenzen, es war jedoch eine steigende Tendenz erkennbar. Trotz alledem ist durch die Embolisationen eine eindeutige Reduktion der Typ-II-Endoleaks sowohl direkt postoperativ als auch im weiteren Verlauf vorhanden. Wird nur die A. mesenterica inferior verschlossen, wird die Komplikationsrate mit 20% sowohl zum ersten als auch zum zweiten Messzeitpunkt zwar verbessert, aber nicht wirklich zufriedenstellend. Erst durch die Embolisation aller größeren Kollateralgefäße wird ein sehr gutes Ergebnis, nämlich 25% unmittelbar nach der Intervention und 0% nach drei Jahren, erzielt. Die betroffenen Gefäße waren hier meist die A. mesenterica inferior sowie eine oder mehrere Lumbalarterien. Die Ergebnisse der Studie decken sich wie erwartet sehr gut mit der Vergleichsstudie von Shirasu et al.(2).

6.3 Schlussfolgerung

Die präoperative Embolisation aortaler Seitenäste vor EVAR kann grundsätzlich einen Vorteil bringen. Vor allem, wenn jeder auffindbare Gefäßast im Bereich des Aneurysmas embolisiert wird und nicht nur die AMI, kann ein gutes Ergebnis erzielt werden. Abgesehen von einer längeren Operationsdauer und etwas höherer Strahlenbelastung ergeben sich für die Patient:innen dadurch auch keine zusätzlichen Risiken. Trotz der begrenzten Stichprobengröße aufgrund der klinischen Gegebenheiten war die Studie in Bezug auf das Patient:innengut repräsentativ und weist in eine bestimmte Richtung. Der Mehraufwand einer solchen Vorgehensweise hält sich in Grenzen und ist nicht zu vergleichen mit der Belastung, die sowohl für Patient:innen als auch Personal entsteht, wenn aufgrund von vermeidbaren Komplikationen erneut eine Intervention stattfinden muss. Uneingeschränkt empfohlen kann das Prozedere allerdings nicht werden. Wie die statistische Auswertung gezeigt hat, ist keine statistische Signifikanz einer Veränderung zu erfassen. Um genauere Ergebnisse zu erzielen und einen möglichst exakten Leitfaden zu erstellen, sind weitere, größere Studien notwendig.

Mit diesem Ergebnis schließt sich die Arbeit der aktuellen Studienlage an. In den letzten Jahren wurden Studien veröffentlicht, etwa von Petit et al.(29) oder Väärämäki et al.(28), welche der Embolisation keinen Nutzen zuschreiben. Hier wird zum Teil sogar davon abgeraten, um unnötige Risiken zu vermeiden. Andere Studien, wie jene von Branzan et al.(30) oder Shirasu et al.(2) kommen zu dem Ergebnis, dass die Embolisation einen Vorteil für die Vermeidung von Komplikationen bringt. Laut Aoki et al.(33) ist auch die Stärke der Seitenäste von Relevanz. In dieser Studie entstand bei fast 90% der Patient:innen, welche eine nicht embolisierte AML mit einem Durchmesser von mindestens 2,5 mm hatten, ein Typ-II-Endoleak. Bei einer AML mit weniger als 2,5 mm Stärke waren es immerhin noch 50%.

6.4 Einschränkungen

Um zu einem Ergebnis mit höherer Verlässlichkeit zu kommen, hätte die Studie keine rein retrospektive sein dürfen. Das Hauptproblem bestand darin, dass dadurch kein vollständiges Follow-Up der Studienteilnehmer:innen stattfinden konnte, weil diese zum Zeitpunkt ihrer Therapie noch nichts von ihrer Teilnahme wussten. Aus demselben Grund konnten die Teilnehmenden während der Beobachtungszeit auch nicht ausreichend kontrolliert werden, um alle Komorbiditäten und Lebensumstände zu erfassen und zu beobachten. Für eine Diplomarbeit hätte eine solche Studie den Rahmen der Möglichkeiten gesprengt. Durch die Ähnlichkeit des ausgeschlossenen mit dem eingeschlossenen Patient:innenkollektiv wäre auch ein sehr ähnlicher Ausgang der Studie mit allen ursprünglich ausgewählten Patient:innen nicht auszuschließen.

Durch die Größe der Studie konnten auch die erhobenen Parameter nicht sehr differenziert betrachtet werden. Beispielsweise kann davon ausgegangen werden, dass die Stärke der Seitenäste und auch die genaue Anzahl jener, die embolisiert wurden, wesentlich für die Verhinderung von Entstehung und Persistenz von Endoleaks sind.

6.5 Implikationen für Theorie und Praxis

In Hinblick auf die praktische Anwendbarkeit kann ein realistischer Mittelweg vorgeschlagen werden. Es sollte nicht uneingeschränkt jedes abgehende Gefäß aufgesucht und embolisiert werden, da Aufwand und Strahlenbelastung wohl nicht durch das Ergebnis gerechtfertigt werden können. Bei größeren, viel Blut führenden Gefäßen, die einigermaßen leicht zugänglich sind, werden die meisten Patient:innen jedoch von einer Embolisation ebendieser profitieren. Dass dieses präoperative Verfahren in einigen Fällen wirksam ist, konnte diese Arbeit bestätigen. Die Frage, wo die Grenze zwischen Indikation und Übertherapie liegt, konnte allerdings nicht ausreichend beantwortet werden. Bis es mehr Literatur sowie genauere Guidelines zu dieser Thematik gibt, ist es an den Operateur:innen, zu entscheiden, wie vorgegangen wird.

6.6 Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten

Sollte es weiterführende Arbeiten zu dieser Fragestellung geben, wäre es mit Sicherheit sinnvoll, genau zu differenzieren, wie kräftig die embolisierten und auch die nicht embolisierten aortalen Seitenäste sind und wie groß der dadurch entstehende Unterschied in Bezug auf die Persistenz der Durchblutung ist. Auf diese Weise könnte man einen Cut-Off bestimmen, ab welchem Durchmesser es sinnvoll ist ein Gefäß zu embolisieren.

Das Prinzip der präoperativen Embolisation ist sehr guter Ansatz und mit der richtigen Indikationsstellung kann damit eine große Anzahl von Komplikationen und Folgeeingriffen verhindert werden.

7 Literaturverzeichnis

1. English K. Abdominal aortic aneurysm. Case study Radiopaedia.org: Kevan English; 2023 [updated 17.04.2023; cited 2024 05.03.2024]. Available from: <https://radiopaedia.org/cases/abdominal-aortic-aneurysm-43?lang=us>.
2. Shirasu T, Akai A, Motoki M, Kato M. Midterm outcomes of side branch embolization and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2023.
3. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2024;65(2).
4. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg*. 2013;100(10):1262-70.
5. Kortmann H. *Kompaktwissen Gefäßchirurgie differenzierte Diagnostik und Therapie*. 2. überarb. und erg. Aufl. ed. Luther BLP, editor. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011.
6. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, et al. *Duale Reihe Physiologie*. 4., unveränderte Auflage ed. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, et al., editors: Georg Thieme Verlag KG; 2021 2021/02/10.
7. Schünke M, Schulte, E. 1., Schumacher, U. 1., Voll, M. 1., & Wesker, K. 1. *Prometheus LernAtlas der Anatomie Innere Organe*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed. Voll M, Wesker K, editors. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2022.
8. Fritsch H, Kühnel W. *Eingeweide*. In: Fritsch H, Kühnel W, editors. *Taschenatlas Anatomie, Band 2: Innere Organe*. 12., aktualisierte Auflage ed: Georg Thieme Verlag KG; 2018.
9. Debus ES, Gross-Fengels W. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Debus ES, Gross-Fengels W, editors. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012.
10. Herold G. *Herold Innere Medizin 2022*. Köln: Herold, Gerd; 2022.
11. E.S. Debus FH, W. Gross-Fengels, A. Mahlmann, E. Muhl, K. Pfister, S. Roth, Ch. Stroszczyński, A., Walther NW, M. Wilhelmi, R.T. Grundmann. *S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchortenaneurysmas AWMF online: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin; 2018 [updated 07.07.2018; cited 2024 05.03.2024]. Available from: https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-014l_S3_Bauchortenaneurysma_2018-08.pdf.*
12. Silbernagl S, Lang F. *Taschenatlas Pathophysiologie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed. Gay R, editor. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2020.
13. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med*. 1999;130(8):637-42.
14. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *Jama*. 1999;281(1):77-82.
15. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. *2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of*

Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;146(24):e334-e482.

16. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol*. 2011;16(1):11-5.

17. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Jr., Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):1106-17.

18. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2018;67(1):2-77.e2.

19. IQWiG. Abdominal aortic aneurysm: Institute for Quality and Efficiency in Health Care; 2022 [updated 19.05.2022. Available from: <https://www.informedhealth.org/when-is-surgery-recommended-for-the-treatment-of-abdominal-aortic-aneurysm.html#Open-surgery>.

20. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(8):119-25.

21. Müller-Wille R, Wohlgemuth WA. Endoleaks nach endovaskulärer Aneurysmreparatur der abdominalen Aorta – ein Update. In: York GTVKS, editor. *Interventionelle Radiologie Scan 2015* 2015.

22. Stolzmann P, Frauenfelder T, Pfammatter T, Peter N, Scheffel H, Lachat M, et al. Endoleaks after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Detection with Dual-Energy Dual-Source CT. *Radiology*. 2008;249(2):682-91.

23. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2002;35(5):1048-60.

24. Stavropoulos SW, Park J, Fairman R, Carpenter J. Type 2 endoleak embolization comparison: translumbar embolization versus modified transarterial embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20(10):1299-302.

25. Venturini M, Piacentino F, Coppola A, Bettoni V, Macchi E, De Marchi G, et al. Visceral Artery Aneurysms Embolization and Other Interventional Options: State of the Art and New Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(11):2520.

26. Yu HYH, Lindström D, Wanhainen A, Tegler G, Ascitto G, Mani K. An updated systematic review and meta-analysis of pre-emptive aortic side branch embolization to prevent type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2023;77(6):1815-21.

27. Massmann A, Fries P, Shayesteh-Kheslat R, Buecker A, Berg P, Frenzel F. Feasibility of aortic aneurysm sac embolization using a novel shape memory polymer embolic device. *European Radiology Experimental*. 2023;7(1):12.

28. Väärämäki S, Viitala H, Laukontaus S, Uurto I, Björkman P, Tulamo R, et al. Routine Inferior Mesenteric Artery Embolisation is Unnecessary Before Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023;65(2):264-70.

29. Petit P, Hertault A, Mesnard T, Bianchini A, Lopez B, Patterson BO, et al. Outcomes of Preventive Embolization of the Inferior Mesenteric Artery during Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Vasc Interv Radiol*. 2021;32(9):1360-70.e2.

30. Branzan D, Geisler A, Steiner S, Doss M, Matschuck M, Scheinert D, et al. Type II endoleak and aortic aneurysm sac shrinkage after preemptive embolization of aneurysm sac side branches. *J Vasc Surg*. 2021;73(6):1973-9.e1.

31. Aoki A, Maruta K, Omoto T, Masuda T. Midterm Outcomes of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair with Prevention of type 2 Endoleak by Intraoperative Aortic Side Branch Coil Embolization. *Ann Vasc Surg.* 2022;78:180-9.
32. Davis FM, Daugherty A, Lu HS. Updates of Recent Aortic Aneurysm Research. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39(3):e83-e90.
33. Aoki A, Maruta K, Hosaka N, Omoto T, Masuda T, Gokan T. Evaluation and Coil Embolization of the Aortic Side Branches for Prevention of Type II Endoleak after Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Annals of Vascular Diseases.* 2017;10(4):351-8.