

Diplomarbeit

**Retrospektive Datenanalyse zum Einfluss oraler
Antikoagulation auf Auftreten und Persistenz von Typ -II-
Endoleaks bei endovaskulärer Therapie von abdominellen
Aortenaneurysmata**

eingereicht von

Noemi Jung

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Drⁱⁿ. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Chirurgie

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie

unter der Anleitung von

Univ. FA Priv.-Doz. Dr.med. univ. Peter Konstantiniuk

Univ. FA Dr. Dr.med. univ. Gregor Siegl

Graz, 25.06.2025

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 25.06.2025

Noemi Jung eh.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei allen bedanken, die mich während meines Studiums und insbesondere bei der Anfertigung dieser Diplomarbeit unterstützt haben. Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Univ. FA Priv.-Doz. Dr.med. univ. Peter Konstantiniuk sowie meinem Zweitbetreuer Univ. FA Dr. Dr.med. univ. Gregor Siegl. Durch ihre fachliche Begleitung, ihre wertvollen Anregungen und ihre konstruktive Kritik haben sie maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen. Besonders dankbar bin ich auch für die Impulse zur Herangehensweise an wissenschaftliches Arbeiten, die mir weit über diese Arbeit hinaus von großem Nutzen sein werden.

Ebenso danke ich meiner Familie für ihre unermüdliche Unterstützung, ihr Verständnis und ihren Rückhalt während meines gesamten Studiums. Ihr Glaube an mich hat mir stets Kraft gegeben – besonders in herausfordernden Phasen.

Ein herzlicher Dank gilt auch meinen Freundinnen und Freunden, die mich im Studium begleitet, motiviert und unterstützt haben – sei es durch fachlichen Austausch, ermutigende Worte oder einfach durch das gemeinsame Durchstehen stressiger Zeiten.

Allen, die mich auf meinem Weg begleitet haben, danke ich von Herzen.

Zusammenfassung

Einleitung:

Die endovaskuläre Aortenreparatur (EVAR) stellt neben der offen chirurgischen Aortenreparatur eine minimal invasive Behandlungsmethode für abdominelle Aortenaneurysmen (AAA) dar.

EVARs können Langzeitkomplikationen haben, weswegen eine engmaschige Nachsorge erforderlich ist. Der häufigste postoperative Interventionsgrund ist die Entwicklung von Endoleaks. Zu differenzieren sind fünf Typen. Während Typ -I und -III- Endoleaks sofortige Behandlung benötigen, verlaufen Typ- II- Endoleaks, mit der höchsten Inzidenz, meist benigne mit spontaner Regression, können jedoch durch kontinuierliche Sackexpansion zu einer Aneurysmaruptur führen.

Das Ziel der vorliegenden retrospektiven Datenanalyse ist es, eine mögliche Abhängigkeit zwischen dem Auftreten und der Persistenz von Typ -II- Endoleaks und der Einnahme von oralen Antikoagulantien zu eruieren.

Material und Methoden:

Es wurden alle von 2013 bis 2022 an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz endovaskulär behandelten AAA analysiert.

Die Datenanalyse konzentriert sich auf infrarenale Aortenaneurysmen, sodass suprarenale, juxtarenale als auch pararenale Aortenaneurysmen ausgenommen, sowie Korrekturstentgrafts, penetrierende Aortenulzera, monoiliakale Stentgrafts und rupturierte AAA exkludiert wurden.

Die Fallrekrutierung erfolgte mittels elektronischen Krankenhausinformationssystems „Medocs“. Die zu analysierenden Parameter wurden anschließend statistisch ausgewertet.

Ergebnisse:

In dem Zeitraum wurden 328 Patient*innen aufgrund eines AAA endovaskulär behandelt. Das Anwenden der Ausschlusskriterien resultierte in 275 definitiven Inklusionen.

Das Durchschnittsalter lag bei 74,3 Jahren (34-93) und der Großteil mit 248 Patienten (90,2%) waren männlich und 27 Patientinnen (9,8%) weiblich.

35,3 % (97/75) der Patient*innen wiesen ein initiales Endoleak auf, davon waren 22,9 % (63/275) Typ -II- Endoleaks. In der ersten postoperativen Bildgebung konnte in 24,0% der Fälle ein Endoleak identifiziert werden. Mehrheitlich war auch hier das Typ- II- Endoleak mit 69,5% (41/59) vertreten.

24,1% (45/187) der Patient*innen mit Thrombozytenaggregationshemmermedikation und 17,7 % (11/62) unter DOAK/ OAK Medikation wiesen in der intraoperativen Abschlussangiographie ein initiales Typ -II- Endoleak auf. In der ersten postoperativen Bildgebung wiesen 21,3% (37/174) unter Thrombozytenaggregationshemmermedikation und 28,8% unter DOAK/OAK (15/52) ein Endoleak auf. Die Unterschiede zu beiden Zeitpunkten waren nicht signifikant.

Ein möglicher Einfluss vorheriger Embolisationen auf die Entstehung und Persistenz von Endoleaks wurde auch untersucht. In 24,3 % (9/37) der Fälle wurde nach vorangehender Embolisation der AMI und/ oder Lumbalarterien ein initiales Typ -II- Endoleak entdeckt. Ein signifikanter Zusammenhang konnte auch nicht eruiert werden. In 24,0 % (50/208) der Patient*innen ohne Embolisation und 23,9% (16/67) mit vorangehender Embolisation war eine Reintervention erforderlich.

Fazit:

In der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Einnahme von oralen Antikoagulantien und Typ -II- Endoleaks eruiert werden.

Die Untersuchung ist durch das gewählte Studiendesign und die geringe Fallzahl limitiert, wobei Letzteres durch zeitliche Ausweitung und Kontinuation der Analyse behoben werden könnte.

Größere, international angelegte Studien weisen jedoch einen Zusammenhang zwischen der Entstehung sowie Persistenz von Endoleaks und der Einnahme von Antikoagulantien nach.

Folglich nimmt die standardisierte, präoperative Embolisation bei Patient*innen unter Antikoagulationstherapie in unserem klinischen Alltag derzeit eine eher untergeordnete Rolle ein.

Abstract

Introduction:

Endovascular aortic repair (EVAR) is a minimally invasive treatment method for abdominal aortic aneurysms (AAA) alongside open surgical repair.

EVARs can result in long-term complications that justify close follow-up care. The most common reason for post-operative intervention is the development of endoleaks. There are five different types. While type -I and -III -endoleaks require immediate treatment, type -II-endoleaks, with the highest incidence, are usually benign with spontaneous regression, but may also lead to aneurysm rupture due to sac expansion.

The aim of this retrospective data analysis is to determine a possible dependence of the occurrence and persistence of type -II-endoleaks on the intake of oral anticoagulants.

Material and methods:

All AAA treated endovascularly at the Division of Vascular Surgery, Department of Surgery, Medical University of Graz from 2013 to 2022 were analyzed.

The data analysis focused on infrarenal aortic aneurysms, so that suprarenal, juxtarenal and pararenal aortic aneurysms, as well as corrective stent grafts, penetrating aortic ulcers, monoiliac stent grafts and ruptured AAA were excluded.

Cases were recruited using the electronic hospital information system “Medocs”. The parameters to be analyzed were then statistically evaluated.

Results:

During the period, 328 patients underwent endovascular treatment for AAA. Applying the exclusion criteria resulted in 275 definite inclusions.

The mean age was 74.3 years (34-93) and the majority of 248 patients (90.2%) was male and 27 patients (9.8%) were female.

35.3% (97/275) of patients had an initial endoleak, of which 22.9% (63/275) were type -II-endoleaks. In the first postoperative imaging, an endoleak was identified in 24.0% of cases. The type -II-endoleak was also represented in the majority of cases with 69.5% (41/59). 24.1% (45/187) of patients on antiplatelet medication and 17.7% (11/62) on DOAC/OAC medication had an initial type -II-endoleak on final intraoperative angiography. In the first

postoperative imaging, 21.3% (37/174) under antiplatelet medication and 28.8% under DOAC/OAC (15/52) showed an endoleak. The differences at both time points were not significant.

A possible influence of previous embolization on the development and persistence of endoleaks was also investigated. In 24.3% (9/37) of cases, an initial type -II-endoleak was detected after previous embolization of the inferior mesenteric artery (IMA) and/or lumbar arteries.

A significant association could also not be determined. In 24.0 % (50/208) of patients without embolization and 23.9 % (16/67) with prior embolization one or more reinterventions were necessary.

Conclusion:

In this study, no significant association between the use of oral anticoagulants and type -II-endoleaks could be determined. Limitations include the selected study design and the small number of cases, although the latter could be remedied by extending the analysis in terms of time and continuity. However, larger, international studies have shown a connection between the development and persistence of endoleaks and the use of anticoagulants. Therefore, standardized preoperative embolization in patients under anticoagulation therapy is currently of secondary importance in our clinical routine.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	1
Zusammenfassung	2
Abstract.....	4
Inhaltsverzeichnis	6
Abkürzungen und deren Erklärung.....	8
Abbildungsverzeichnis	9
Tabellenverzeichnis.....	10
1 Einleitung.....	11
1.1 Anatomie	11
1.1.1 Die abdominelle Aorta.....	11
1.2 Aneurysma.....	13
1.2.1 Prävalenz	14
1.2.2 Risikofaktoren	15
1.2.3 Symptome.....	16
1.2.4 Diagnostik.....	16
1.2.4.1 Sonographie und Duplexsonographie.....	17
1.2.4.2 Computertomographie und Computertomografieangiographie.....	17
1.2.4.3 Magnettomographie und Magnettomographieangiographie	18
1.2.4.4 PET- CT.....	18
1.2.5 Therapie	19
1.2.5.1 Offene Therapie.....	21
1.2.5.2 Endovaskuläre Therapie	22
1.2.6 Endoleak.....	26
1.2.6.1 Typen.....	26
1.2.6.2 Risikofaktoren	29
1.2.6.3 Diagnostik.....	30
1.2.6.4 Therapie	32
1.3 Antikoagulation	35
1.3.1 Indikationen.....	36

1.3.2	Arten	36
1.3.2.1	Heparine.....	37
1.3.2.2	Cumarine	38
1.3.2.3	Direkt oral wirkende Antikoagulationen (DOAK).....	39
2	Material und Methoden	41
3	Ergebnisse – Resultate mit graphischen Darstellungen.....	45
3.1	Eigenschaften von Patient*innen.....	45
3.1.1	Geschlechterverteilung.....	45
3.1.2	Altersverteilung	46
3.1.3	EKG	46
3.1.4	Nierenfunktion.....	47
3.1.5	ASA- Klassifikation	47
3.1.6	Blutverdünnende Medikation	47
3.2	Operative Parameter	48
3.2.1	Embolisationen.....	48
3.2.1.1	Präoperative Embolisationen.....	49
3.2.1.2	Intraoperative Embolisationen.....	49
3.2.2	Stentgraftprodukte	49
3.3	Endoleaks bei OP-Ende	50
3.3.1	Initiale Endoleaks in Abhängigkeit mit VHFA	51
3.3.2	Initiale Typ- II- Endoleaks in Abhängigkeit mit vorheriger Embolisation .	53
3.3.3	Häufigkeit von Typ- II- Endoleaks in der Abschlussangiographie in Abhängigkeit von der medikamentösen Therapie	54
3.4	Endoleaks in der ersten Folgeuntersuchung.....	54
3.4.1	Endoleaks in Folgeuntersuchung in Abhängigkeit mit VHFA.....	55
3.5	Folgeeingriffe	55
3.5.1	Interventionen in Abhängigkeit von Embolisationen.....	57
3.5.2	Interventionen bei Typ- II- Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung.....	58
3.6	Konversionen.....	58
4	Diskussion	59
	Literaturverzeichnis.....	65

Abkürzungen und deren Erklärung

A: Arterie

AA: Arterien

AAA: Abdominelles Aortenaneurysma

AF: atrial fibrillation

EVAR: Endovaskuläre Aortenreparatur

CT: Computertomographie

CTA: Computertomographieangiographie

DOAK: direkt orale Antikoagulantien

DOAC: direkt oral anticoagulants

DAS: digitale Subtraktionsangiographie

KM: Kontrastmittel

NOAK: neue orale Antikoagulantien

MR: Magnetresonanztomographie

MRA: Magnetresonanzangiographie

NMH: niedermolekulares Heparin

PAU: penetrierende Aortenulzera

PET CT: Positronen- Emissions- Tomographie & Computertomographie

OAK: orale Antikoagulantien

OAC: oral anticoagulants

OTO: outer-to-outer

ITO: inner-to-inner

INR: International Normalized Ratio

IMA: inferior mesenteric artery

LELE: leading-to leading edge

Vs: versus

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Astabgänge der Aorta abdominalis (5).....	12
Abbildung 2: Einteilung arterieller Aneurysmen (10).....	14
Abbildung 3: fenestrierte Prothese (1).....	24
Abbildung 4: Y: Prothese (1).....	24
Abbildung 5: Endoleak- Subtypen (2).....	26
Abbildung 6: Gerinnungskaskade (85).....	35
Abbildung 7: Untersuchungsmodus	43
Abbildung 8: Ein- und Ausschlüsse	45
Abbildung 9: Geschlechtsverteilung	46
Abbildung 10: Rhythmusverteilung	47
Abbildung 11: Thrombozytenaggregationshemmer insgesamt.....	48
Abbildung 12: präoperative Embolisationen.....	49
Abbildung 13: Stentgraftprodukte	50
Abbildung 14: Interventionshäufigkeit ohne Konversion	57
Abbildung 15: Konversionsverteilung.....	58

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: initiale Endoleak- Verteilung	50
Tabelle 2: Endoleak- Verteilung der ersten postoperativen Bildgebung.....	51
Tabelle 3: Kreuztabelle Rhythmus in Abhängigkeit mit initialen Endoleaks	52
Tabelle 4: Kreuztabelle VHFA in Abhängigkeit mit initialen Typ -II- Endoleaks.....	52
Tabelle 5: Kreuztabelle Embolisation AMI und /oder lumbal in Abhängigkeit mit initialen Typ- II- Endoleaks.....	53
Tabelle 6: Kreuztabelle Thromboseprophylaxe in Abhängigkeit mit Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung.....	54
Tabelle 7: Kreuztabelle Rhythmus in Abhängigkeit mit Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung.....	55
Tabelle 8: Interventionsanzahl mit Interventionstyp	56
Tabelle 9: Kreuztabelle Embolisation in Abhängigkeit mit Embolisation.....	57
Tabelle 10: Anzahl der Patient*innen mit einem Typ- II- Endoleak in der ersten postoperativen Bildgebung, die eine Intervention benötigten	58

1 Einleitung

1.1 Anatomie

1.1.1 Die abdominelle Aorta

Die Aorta ist das größte Blutgefäß des Menschen. Um ihrer Bedeutung zusätzliche Wichtigkeit beizufügen, wurde sie 2024 als eigenständiges Organ klassifiziert. (1) Sie lässt sich in drei Abschnitte unterteilen und führt vom linken Ventrikel ausgehend oxygeniertes Blut in den Körperkreislauf. Zuerst gelangt das Blut in die Aorta ascendens gefolgt von dem Aortenbogen, dessen abgehende Gefäße für die Versorgung von Kopf, Hals und Armen zuständig sind. Folgend verläuft die Aorta descendens parallel zur Wirbelsäule bis auf Höhe des vierten Lendenwirbels und teilt sich davor in die beiden Iliakalarterien.(3, 4) Als Teil der Aorta descendens beginnt die Aorta abdominalis nach dem Durchtritt durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells in Höhe des 12. Brust- oder ersten Lendenwirbels und versorgt durch ihre Äste das Zwerchfell, Bauchorgane sowie Beckenorgane und die Rumpfwand. Schließlich endet sie nach der Teilung in die Iliakalgefäße in der A. sacralis mediana. (3)

In ihrem Verlauf gibt die Aorta abdominalis die unpaaren Eingeweidearterien Truncus coeliacus, Aa. mesenterica superior und inferior sowie die Aa. phrenicae inferiores ab, welche das Zwerchfell versorgen und mit denen daraus verlaufenden Aa. suprarenales superiores die Nebennieren. Die Aa. suprarenales mediae verlaufen lateral zur Nebenniere, welche sie auch versorgen und die Aa. renales entspringen auf Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels und versorgen die Nieren und mit ihren Ästen die Nierenkapsel, die Nebenniere (A. suprarenalis inferior) und den Ureter. Geschlechtsspezifisch entspringen zusätzlich die Aa. testiculares unterhalb der Nierenarterien oder die Aa. ovaricae. Dorsal aus der Aorta abdominalis entspringen die vier paarigen Lumbalarterien, welche mit ihren Ästen zur Blutversorgung der Rückenmuskulatur, der Wirbelsäule und des Wirbelkanals beitragen. (3)

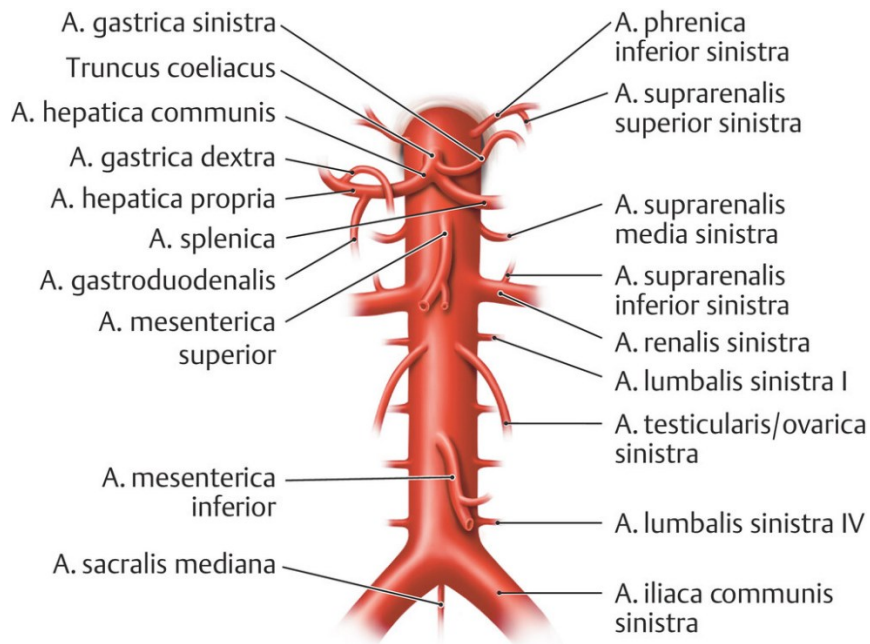


Abbildung 1: Astabgänge der Aorta abdominalis (5)

Die Gefäßwand der Aorta besteht aus 3 Schichten. Die dem Lumen zugewandte Schicht bildet die Tunica intima, gebildet von Endothelzellen und kollagenen sowie elastischen Fasern, die mittlere Schicht die Tunica media. Diese ist insbesondere in den großen Arterien stark ausgeprägt und besteht größtenteils aus glatter Muskulatur, welche schraubenförmig angeordnet ist und für die Vasodilatation und -konstriktion zuständig ist. Zuletzt bildet die Tunica externa (Adventitia) die äußere Schicht, welche aus lockerem Bindegewebe besteht. Die Membrana elastica interna bildet eine Grenze zwischen der Tunica interna und der Tunica media und die Membrana elastica externa zwischen der Tunica media und Tunica externa. Man kann Arterien anhand ihrer Durchmesser in große, mittelgroße, kleine und präkapillare Arterien einteilen sowie in elastische Typen, zu denen große herznahe Gefäße gehören und in muskuläre Typen, wobei der Übergang kontinuierlich ist.

Die häufigsten Veränderungen stellen Verengungen und Ausweitungen da, letztere nennt man Aneurysmen, bei denen es meist zu einer spindelförmigen Ausweitung der drei Gefäßschichten kommt. (3)

1.2 Aneurysma

Aneurysmen gehören zu den dilatierenden Gefäßerkrankungen. Diese können prinzipiell in jeder Arterie auftreten. Besonders häufig sind jedoch Aortenaneurysmen, bei denen unterschiedliche Faktoren zu einer Zunahme des Aortendurchmessers führen. Es kommt zu einer segmentalen Gefäßerweiterung, welche man morphologisch weiters unterteilen kann. Fusiforme, auch spindelförmige, Aneurysmen bezeichnen eine gleichmäßige Erweiterung des Aortendurchmessers in alle Richtungen während die häufiger auftretenden sackförmigen, auch Aneurysma sacciforme genannt, nur einen Teil des Umfanges betreffen. (6, 7)

Ab einer Erweiterung um 50% des Gefäßdurchmessers im Vergleich des Normalwertes spricht man von einem Aneurysma. (8)

Für abdominale Aortenaneurysmen entspricht das einem Durchmesser von über 3,0 cm für Männer und 2,5 cm für Frauen. Des Weiteren variieren die Grenzwerte wie zum Beispiel für Populationen aus dem asiatischen Raum. (9)

Zudem unterscheidet man zwischen suprarenalen, proximal der Aa. renales, und infrarenalen Aneurysmen, letztere stellt die häufigste Form dar. Juxtarenale Aneurysmen sind infrarenale Ausdehnungen, welche sich bis zu den Nierenarterienabgängen erstrecken, diese aber nicht inkludieren im Gegensatz zu den pararenalen Aneurysmen, welche die Abgänge miteinschließen. Neben den abdominellen treten auch thorakale sowie thorakoabdomiale Aorteaneurysmen auf.

Pathologisch unterscheidet man zwischen einem Aneurysma verum, dissecans und spurium. Letztere, auch Pseudoaneurysmen genannt, stellen eine perivaskuläre Einblutung in das Gewebe dar, welche über einen Arterienwanddefekt mit dem Aortenlumen in Verbindung steht. Ein Aneurysma dissecans entsteht aufgrund einer Trennung der Gefäßwandschichten im Längsverlauf der Tunica Media, welche in zwei Lumen resultiert. Ein Aneurysma verum ist durch eine typischen Aussackung aller drei Gefäßwandschichten charakterisiert. (10) Eine Sonderform stellt das penetrierende arteriosklerotische Ulkus dar, ausgelöst durch lokale Wandverletzungen oder Rupturen von Plaques, die zu einer lokalen Schwäche und in weiterer Folge Wandausdehnung führen. (8)

Folgende Abbildung veranschaulicht nochmals die histologische Einteilung arterieller Aneurysmen.

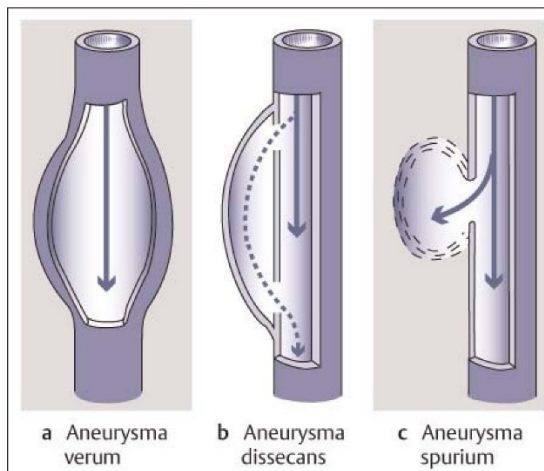


Abbildung 2: Einteilung arterieller Aneurysmen (10)

1.2.1 Prävalenz

Die Prävalenz des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) in der Bevölkerung liegt zwischen 1,3% und 12,5%. (11)

Die globale Prävalenzrate von abdominellen Aortenaneurysmen (AAA) steigt mit dem Alter stetig an und betrug laut Sampson et al. 1990 in der Altersgruppe der 40–44- Jährigen 8,4 (95% KI: 7,0 – 10,1) und 2010 7,8 (95% KI: 6,5 - 9.5) pro 100,000. In der 75–79-jährigen Altersgruppe betrug sie 1990 2,4 (95% KI: 2,3- 2,6) und 2010 2,3 (95% KI: 2,2 - 2,4) pro 100,000. In beiden Altersgruppen ist eine signifikante Senkung zu beobachten, welche wohl auch durch den sinkenden Nikotinkonsum zu erklären ist. (7, 12).

Zudem beobachtet man eine höhere Prävalenz in den weiter entwickelten Ländern, wie in Australien, im westlichen Teil von Europa sowie in Nord Amerika. Demgegenüber wiesen Zentralasien und Lateinamerika die niedrigsten Prävalenzen auf. (12)

Frauen haben zwar eine deutlich niedrigere geschlechtsspezifische Prävalenz jedoch ein höheres Rupturrisiko von AAA. Die gebündelte Prävalenz aus den Jahren 2000 bis 2015 beträgt 0,74 % und steigt auf über 1% bei Frauen über 70 Jahren sowie bei zusätzlichem Nikotinkonsum. (13)

1.2.2 Risikofaktoren

Zu den zentralen Risikofaktoren gehören ein höheres Alter ab 65 Jahren, das männliche Geschlecht, Aortendissektionen in der Vorgeschichte sowie eine positive Raucheranamnese. (14) Man geht davon aus, dass 75% der AAA-Entstehung hauptsächlich auf den Nikotinkonsum zurückzuführen ist.(7)

Obwohl Frauen eine geringere Prävalenz für AAA aufweisen, stehen auch hier eine positive Raucheranamnese, eine Vorgeschichte mit Herzerkrankungen und ein fortgeschrittenes Alter ab 65 Jahren mit einem erhöhtem Risiko für ein AAA in Verbindung.(15) Jedoch beobachtet man eine rapidere Risikoverringung bei einer Rauchentwöhnung als beim männlichen Geschlecht.(16)

Des Weiteren spielen kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertension oder Atherosklerose sowie die Ethnizität eine Rolle.(17) In amerikanischen Studien unter den Bevölkerungsgruppen weisen amerikanische Ureinwohner und die weiße Population das höchste Risiko auf.(7, 18)

Zusätzlich ist die positive Familiengeschichte bezüglich eines AAA als Risikofaktor zu erwähnen. Das relative Risiko bei Verwandten ersten Grades, die an einem AAA erkrankten, auch eines zu entwickeln ist doppelt so hoch als bei Personen mit negativer Familienanamnese. (19) Folglich empfiehlt man allen Frauen und Männern ab 50 Jahren mit betroffenen Familienmitgliedern ersten Grades, im 10 Jahres Intervall Screening-Untersuchungen wahrzunehmen.(7)

AAA koexistieren oft mit weiteren peripheren Aneurysmen, sodass im Umkehrschluss Männer und Frauen, die ein peripheres arterielles Aneurysma aufweisen ein erhöhtes Risiko für ein AAA tragen. Daher empfiehlt sich hier auch ein Screening in 5 bis 10 Jahresintervallen.

Zudem korreliert eine abdominale Adipositas mit einem 30% höherem Risiko im Vergleich zu einem normalen Taillenumfang. Das AAA- Risiko steigt um 15 % je 5 cm-Zunahme des Taillenumfangs bis zum Wert von 88cm bei Frauen und 100cm bei Männern. (20)

Hervorzuheben wäre zudem der Einfluss der Vererbung, der bis zu 70% ausmachen kann. (21), sowie die negative Korrelation mit Diabetes, vor allem bei Typ II. (22)

1.2.3 Symptome

Abdominale Aortenaneurysmen sind für gewöhnlich klinisch stumm und werden häufig als Zufallsbefund bei anderen diagnostischen Untersuchungen entdeckt. Man spricht von einem asymptomatischen Aneurysma. Nicht rupturierte Aneurysmen, die Beschwerden hervorrufen, bezeichnet man als symptomatische Aneurysmen. Meist äußern sie sich im Rahmen der physikalischen Untersuchung als druckdolente, pulsatile Masse und die Patient*innen beschreiben während der Palpation einen Schmerz sowie Ziehen im Bereich des AAA mit Ausstrahlung in den Rücken- sowie Genitalbereich. Bei Auskultationen kann man Strömungsgeräusche über dem AAA hören.(23)

Palpationen weisen dennoch keine hohe Sensitivität auf, vor allem bei übergewichtigen Patient*innen werden viele AAA im Rahmen einer physikalischen Untersuchung nicht erkannt.(23, 24). Sekundäre Symptome sind Kompression benachbarter Strukturen, welche etwa zu Ureter- sowie Duodenalobstruktion führen können, und distale Embolien. Bei Ruptur entwickelt sich zügig eine Schocksymptomatik mit hämodynamischem Kollaps, blasser Haut, Tachykardie bis hin zur Bewusstlosigkeit. Zentral entwickelt sich ein starker akuter Schmerz in Brust- oder Bauchregion, oft auch als Vernichtungsschmerz beschrieben, mit Ausstrahlung in den Rücken.(7) Dennoch muss man zwischen frei rupturierten Aortenaneurysmen, die innerhalb weniger Herzschläge mit einhergehenden Bewusstlosigkeit zum Kreislaufstillstand führen, und gedeckt rupturierten Aortenaneurysmen differenzieren. Bei Letzteren kommt es zu einer schmerzhaften Einblutung in das Retroperitoneum. Unter einem symptomatischen Aortenaneurysma versteht man schmerzhafte und pulsierende Resistenz im Abdomen mit Ausstrahlung in Flanken- und Rückenbereich auftreten ohne Nachweis einer Ruptur. (25)

1.2.4 Diagnostik

Wichtige Diagnostikmethoden eines AAA sind die Sonographie und die Duplex Sonographie, sowohl die Computertomographie (CT), die CT- Angiographie (CTA), die Magnetresonanztomographie (MR) und das Hybridsystem Positronen- Emissions- Tomographie kombiniert mit der Computertomographie (PET- CT). (7)

1.2.4.1 Sonographie und Duplexsonographie

Die frühe Diagnose von Aortenaneurysmen kann lebensrettend sein, sodass bei bestimmten Gruppen von Patient*innen eine sonographische Untersuchung zur Früherkennung empfohlen wird. Diese inkludiert Männer ab dem 65. Lebensjahr, Frauen ab dem 65. Lebensjahr mit positiver Rauchhistorie und/oder andauernder positiver Rauchanamnese sowie bei denjenigen, deren Verwandte ersten Grades mit einem Aneurysma diagnostiziert worden sind.(26)

Die Sonographie und die Duplexsonographie stellen die Methode der ersten Wahl dar. Vor allem bei der Diagnostik kleiner AAA weisen sie sowohl eine hohe Spezifität als auch Sensitivität auf. (7) Der Aortendurchmesser stellt ein hohes prädikatives Maß für ein AAA dar. Diesen kann man anhand der Messachse anterioposterior, in transverser Achse sowie achsenunabhängig zu einem Maximum ermitteln. Bei der Positionierung des Messkalibers differenziert man die „outer-to-outer“ (OTO) Methode an der jeweiligen äußersten Wandschicht beginnend, die „inner- to- inner“ (ITI) Methode, die den Innendurchmesser bezeichnet und die „leading-to-leading edge“ (LELE) Methode, welche den Durchmesser von einer äußeren Wandschicht ausgehend zu der gegenüberliegenden lumennahen Wandschicht beschreibt. Additional stellen pulsatile Durchmesserschwankungen auch einen zu beachtenden Parameter dar. Zu differenzieren sind Messungen in der Diastole oder Systole sowie mit dem Herzschlag nicht synchronisierte, zufällige Messungen.(27) . Vorrangig sollte die anterioposteriore Messachse gewählt werden, jedoch gibt es noch keine optimal festgelegte Messkaliberposition. (7)

Limitationen dieser Messmethode stellen Variationen des Durchmessers bedingt durch den Herzzyklus, Adipositas sowie übermäßiges Gas im Verdauungstrakt als auch methodische Unterschiede bezüglich der Erfahrung des Durchführenden und des Instruments dar.(7)

1.2.4.2 Computertomographie und Computertomografieangiographie

Die CT ist ein röntgentechnologisches Verfahren, bei dem man mittels Schnittbildverfahren den menschlichen Körper darstellen kann. Bei der CTA werden spezifisch Blutgefäße dargestellt und sie wird standardisiert bei therapeutischen Entscheidungen, Behandlungsplanung sowie zur Diagnostik der Aortenruptur also auch für Kontrolluntersuchungen eingesetzt. (7) Wie auch bei der Sonographie sind Faktoren wie

die Bestimmung in der axialen oder orthogonalen Ebene, Veränderungen während des Herzzyklus oder unterschiedliche Kaliberparameter ausschlaggebend für Intraobserver-Variabilität.

Hervorzuheben ist die komplette Darstellung der Aorta mit ihren Ästen was mit Hilfe weiterer Rekonstruktionsanalysen, eine präinterventionelle Planung ermöglicht. Nachteilig ist der Einsatz von Kontrastmittel, welches nephrotoxische Wirkungen aufweisen kann, und die ionisierende Röntgenstrahlung. Die Kontrolle von Nierenparametern bei Gebrauch von Kontrastmittel ist unerlässlich. (7) Die kumulierte Strahlenbelastung bei wiederholten CTs beziehungsweise CTAs korreliert mit einem höheren Krebsrisiko.(28)

1.2.4.3 Magnettomographie und Magnettomographieangiographie

Die Magnetresonanztomographie stellt auch ein bildgebendes Verfahren dar, mit dem man Schnittbilder vom Körper erhält, arbeitet jedoch im Gegensatz zur CT/ CTA nicht mit Röntgenstrahlung, sondern mit Radiowellen und starken, konstanten Magnetfeldern. Bei der kontrastmittelgestützten MTA kommen z.B. Gadolinium Verbindungen zum Einsatz, welches intravenös verabreicht wird, um die Blutgefäße für eine präzisere Diagnostik darzustellen.

MR/ MRAs sind bei wiederholenden Bildgebungen vorteilhaft, und stellen bei jodhaltigen Kontrastmittelallergien eine Alternative dar. Metallimplantate oder Klaustrophobie stellen hier die Limitationen auf sowie eignet es sich nicht zur Überprüfung der Kompatibilität der Implantate. (7)

1.2.4.4 PET- CT

Bei der PET- CT werden die Computertomographie und die Positronen- Emissions Tomographie miteinander kombiniert. Letztere ist eine Untersuchung der Stoffwechselaktivität, unter Einsatz eines radioaktiven Tracers, meist Fluoro-18 Desoxyglukose. Die Überlagerung der fast zeitgleich durchgeführten Verfahren resultiert in einem Fusionsbild. Das Hybridsystem ist zur Diagnose und Verlaufskontrolle entzündlicher Pathologien der Aorta geeignet. Zu erwähnen wären das entzündete beziehungsweise infizierte Aneurysma, Aortenentzündungen sowie infizierte Prothesen oder Stentgrafts.(7, 29)

1.2.5 Therapie

Bei infrarenalen AAA gliedern sich die Therapieoptionen in eine konservative Therapie, und invasive Therapiemethode, letztere aufgeteilt in die minimal- invasive endovaskuläre Aortenreparatur (EVAR) und die offen chirurgische Intervention. Die Wahl der Therapieoption ist abhängig von der Größe des AAA und dem Rupturrisiko. (7)

Der Großteil der Patient*innen wird primär mit einem kleinen AAA, zwischen 3,0- 5,5 cm bei Männern und 2,5- 5,0 cm bei Frauen, diagnostiziert. Bei diesen Größen sind regelmäßige Verlaufskontrollen des Durchmessers durchzuführen. Bei Größendurchmesser zwischen 3,0- 3,9 cm wird ein Verlaufskontrollintervall von 3 Jahren, zwischen 4,0- 4,9cm ein 1 - Jahreskontrollintervall angestrebt. Durchmesser über 5 cm sollen alle 3 bis 6 Monaten sonographisch kontrolliert werden. (7, 30)

Im Rahmen der konservativen Therapie versucht man die Risikofaktoren für eine hohe Wachstumsrate des AAA zu reduzieren. Es gibt derzeit keine medikamentöse Therapie, die die Expansionsrate reduziert. (31). Ein wichtiger Faktor ist die Raucherentwöhnung. Rauchen führt zu einer erhöhten Expansionsrate des AAA und eine Raucherentwöhnung wird wiederum mit einer 20% Reduktion der Expansionsrate und einem reduzierten Rupturrisiko assoziiert. (7, 32).

Im Rahmen der Reduktion der Risikofaktoren wird Patient*innen nahegelegt einen gesunden Lebensstil, mit regelmäßigen Sporteinheiten und einer ausgewogenen Ernährung inkludiert, zu pflegen. Da AAA oft mit zukünftigen kardiovaskulären Komplikationen einhergeht, ist ein weiterer zentraler Faktor die Senkung von kardiovaskulären Risikofaktoren. Folglich sollten nach Bedarf blutdrucksenkende Medikamente, Thrombozytenaggregationshemmer sowie Statine bedacht werden. (7, 33) Die Reduktion dieser Risikofaktoren trägt auch zu einer reduzierten Langzeit Mortalität bei. (34)

Im Rahmen der invasiven Therapiemöglichkeiten muss man zwischen elektiven und nicht elektiven Eingriffen differenzieren.

Unter Elektiveingriff versteht man einen nicht zwingenden Eingriff. Das Ziel ist hierbei eine Aortenruptur zu verhindern. Die Gesamtmortalitätsrate der rupturierten AAA liegt bei etwa 81% und das perioperative Mortalitätsrisiko ist 7fach erhöht als diese bei

Patient*innen mit asymptomatischen AAA. Zum Vergleich Patient*innen mit einem symptomatischen AAA weisen ein zweifach erhöhtes perioperative Mortalitätsrisiko auf, als Patienten mit asymptomatischen AAA. (35, 36)

Die Indikation einer invasiven Therapiemethode ist primär vom Aortendurchmesser abhängig. Einflussreiche Faktoren sind zudem das Rupturrisiko, das perioperative Mortalitätsrisiko sowie Langzeitprognose und die Lebenserwartung nach der Reparatur. Ab einem Durchmesser von über 5,5 cm von asymptomatischen AAA wird bei Männern eine elektive AAA-Reparatur angedacht. Unter dem empfohlenen Durchmesser gibt es keinen Vorteil eine Reparatur durchzuführen.(37) Der Grenzdurchmesser bei Frauen ist bei 5,0 cm. Grund dafür ist unter anderem, dass das Rupturrisiko um das 4-fache erhöht ist gegenüber jenem von Männer. Demnach geht man davon aus, dass ein Durchmesser von 4,5 cm das gleiche Rupturrisiko besitzt wie ein 5,5 cm Durchmesser bei Männern. (32) Folglich wäre ein Grenzwert auf 4,5 cm zu legen durchaus nachvollziehbar, jedoch ist zeitgleich die operative Mortalität ebenfalls erhöht, sowohl bei der endovaskulären als auch bei der offenen Reparatur. (38).

Auch ein rapide Wachstumsrate des AAA über 1 cm im Jahr geht mit einem erhöhten Rupturrisiko einher.(7) Dennoch muss man bedenken, dass das Wachstum von AAA Perioden aufweist, in denen das Wachstum stagniert, sodass dies nicht alleine eine Indikation für eine elektive Reparatur darstellt. Vielmehr sollte man weitere Bildgebungsverfahren durchführen, um den Durchmesser innerhalb von 2 Wochen nochmals evaluieren zu können.(39) (40)

Symptomatische AAA verursachen Beschwerden, sind jedoch nicht rupturiert. Auch wenn der Aortendurchmesser unter 5,5 cm ist, ist bei gesicherter Diagnose eine invasive Reparatur indiziert. Positive Auswirkung auf die postoperative Mortalität ist eine verzögerte Reparatur mit dem Ziel in der Zeit eine optimierte Operationsvorbereitung zu erlangen.(7, 41)

Nicht jeder ist bei gegebenem Durchmesser für eine elektive Reparatur des AAA geeignet, dies gilt sowohl für die minimal-invasive EVAR als auch für die offen chirurgische Intervention. Ursächlich sind weitere Komorbiditäten oder eine limitierte Lebenserwartung.(7) Eine engmaschige Überwachung und Zuweisung zu geeigneten

Spezialisten, zur Behandlung der Komorbiditäten und folglich zur Besserung des Allgemeinzustandes des Patient*innen wird empfohlen, bevor der Status der Patient*innen neu bewertet wird. Eine endovaskuläre Reparatur trotz der nicht erfüllten Anforderungen, geht mit einer erhöhten perioperativen Mortalität einher und führt trotz der Prävention der Aortenruptur zu keinem Vorteil der Gesamtüberlebensrate. (42, 43)

1.2.5.1 Offene Therapie

Die offen chirurgische Aortenreparatur wird vorwiegend bei Gruppen von Patient*innen mit längerer Lebenserwartung und geringer Morbidität durchgeführt. (44) Indikationen für eine offene Reparatur sind besondere anatomische Gegebenheiten, wie Bindegewebserkrankungen, zusätzliche Aneurysmen in den Iliakalararterien oder Verschlüsse im Aortoiliakalbereich, wie auch verschiedene Variationen der Nierenarterienabgänge. (45)

Die Gesamtmortalitätsrate liegt bei 3,2%. Das Alter von Patient*innen, der Durchmesser des AAA, der American Society of Anesthesiologists (ASA)- Score der Patient*innen, die Dauer der Operation sowie etwaige Bluttransfusionen und eine suprarenale Aortenklammung sind wichtige prädikative Werte für eine erhöhte perioperative Morbidität und Mortalität.(46)

Es gibt zwei transperitoneale Inzisionswege, wobei die mediane Schnittführung durch die Linea alba vom Xiphoid zum Os pubis die häufiger genutzte Technik darstellt. Alternativ gibt es die transversal subcostale Inzision, die einen guten Zugang zu den Nierenarterien gewährt. (47) Bei entzündlichen oder weiter proximal gelegenen Aneurysmen sowie bei komplizierten Konditionen wie das Vorliegen von Adhäsionen oder Stoma im Bauchraum wäre alternativ die Schnittführung von links retroperitoneal möglich. (7)

Zwischen der transperitonealen und retroperitonealen Inzisionstechnik gibt es keine relevanten Unterschiede bezüglich Blutverlust, Morbidität oder Mortalität sowie der Krankenhausaufenthaltsdauer oder der gastrointestinalen Funktion. Jedoch ist der retroperitoneale Ansatz mit niedrigeren Raten von postoperativem Ileus und Pneumonien assoziiert. (48)

Die Dissektion sollte sich auf den Bereich der Aorta und der Iliakalbifurkation beschränken, sodass das peri- aortalen Gewebe möglichst unbeschädigt bleibt.

Komplikationen können in Form von Hernien, Wundheilungsstörungen, Ileus und post-operative sexuelle Dysfunktionen auftreten. (7)

Vor Klemmen der Aorta wird eine intravenöse Gabe von Heparin zwischen 50- 100 IU/kg empfohlen. Die Klemmzeit sollte möglichst kurzgehalten werden, um eine Schädigung bedingt durch inadäquate Durchblutung und erhöhte Pumpbelastung zu verhindern. Bei Implantation der Gefäßprothese, sollte die proximale Anastomose, zur Vorbeugung einer Aneurysmabildung im verbleibenden infrarenalen Aortensegment, möglichst nah an der renalen Arterie angesetzt werden. Die End- zu- End Anastomosen werden üblicherweise mit nicht resorbierbarem monofilem Nahtmaterial genäht. Bei der distalen Anastomose müssen zuvor die Iliakalarterien zur Vorbeugung distaler Embolisationen gespült werden.

Die Gefäßprothesen werden meist aus Dacron, einem Kunststoffmaterial hergestellt, bestehend aus Polyethylenterephthalat. Es können auch weitere Kunststoffmaterialien eingesetzt werden. So kommen PTFE- Prothesen, aus Polytetrafluorethylen hergestellt, auch häufig zum Einsatz.(7) Je nach Lage des Aneurysmas wird eine Rohrprothese oder bei Mitbeteiligung der Iliakalarterien eine Bifurkationsprothese, auch Y- Prothese genannt, implantiert.

Während der Operation sollte der Blutfluss in mindestens einer internen Iliakalarterie erhalten bleiben, um eine suffiziente Perfusion der Beckenorgane aufrechtzuerhalten und einer Colonischämie vorzubeugen. Bei älteren Patient*innen oder solchen mit erhöhtem intraoperativem Blutverlust gilt aus selbigem Grund eine Replantation der Arterie mesenterica inferior als vorteilhaft, auch wenn daraus keine statistisch signifikante Reduktion der perioperativen Mortalität und Morbidität resultiert.(49)

Schließlich wird der Aneurysmasack über der Prothese verschlossen. Patient*innen mit einem hohen Risiko, eine Narbenhernie zu entwickeln, wird laut guidelines empfohlen, prophylaktisch im Rahmen des Bauchdeckenverschlusses der medianen Laparotomie eine Netzverstärkung zu erwägen. (7)

1.2.5.2 Endovaskuläre Therapie

Die EVAR ist eine weit verbreitete und etablierte Methodik zur Behandlung eines AAA. Bei dieser minimal invasiven Technik wird ein Stentgraft endovaskulär über die

Femoralarterien eingesetzt. Dies stellt die bevorzugte Interventionswahl für ältere Patient*innen und jenen mit schweren Komorbiditäten dar.

Ein Stentgraft ist eine Kombination aus einem Stent und einer Gefäßprothese, welche ein eigenes Lumen formt. Dadurch wird der verbleibende Aneurysmasack vom Blutstrom exkludiert und ein weiteres Wachsen mit dem Risiko der Ruptur verhindert beziehungsweise verringert.

Stentgrafts bestehen in der Regel aus drei Komponenten. Aus einem Freisetzungssystem, welches eine transfemorale Platzierung des Stentgrafts ermöglicht, einem Befestigungsmechanismus, mit welchem der Stentgraft an der Aorteninnenwand haftet und dem Graftkörper, der den Aneurysmasack vom Blutstrom trennt.

Sie bestehen aus einer Komponente, auch „unibody graft“ genannt oder als modulares System, bestehend aus mehreren Komponenten. Letztere werden häufiger eingesetzt und inkludieren einen Hauptkörper mit einem bereits integrierten iliakalen Schenkel, der zweite iliakale Schenkel wird über die gegenüberliegende Leistenarterie mit dem Hauptkörper fixiert.

Zur Auswahl stehen Y- Prothesen, auch Bifurkationsprothesen genannt, und Tube-Endografts. Zuletzt genannte können nur eingesetzt werden, wenn zur Fixierung der Endoprothese optimale proximale und distale Aortenabschnitte vorliegen. (50)

Weiters kommen fenestrierte Endoprothesen zum Einsatz. Diese ermöglichen ein Offenhalten wichtiger Gefäßabgänge aufgrund individueller Fenestrierung. Wenn Viszeralarterien bereits aus einem dilatiertem Abschnitt der Aorta abzweigen können fenestrierte oder auch verzweigte Endoprothesen verwendet werden.

Fenestrierte und verzweigte Endoprothesen finden bei Hochrisikopatient*innen mit komplex Aortenaneurysmen Verwendung und deren Einsatz wird folglich als Komplex-EVAR bezeichnet.(26) (51)

In den Abbildungen 1 und 2 ist eine fenestrierte Prothese und Bifurkationsprothese veranschaulicht.



Abbildung 3: fenestrierte Prothese (1)



Abbildung 4: Y: Prothese (1)

Viele Stentgrafts werden individuell für Patient*innen, abgestimmt auf deren anatomische, Gegebenheiten hergestellt. Es gibt unzählige Endoprothesen verschiedener Materialien, jedoch werden Polyethylenterephthalat oder Polytetrafluorethylen zurzeit in jeder Materialzubereitung verwendet. Auch die Zusammensetzung des Stentgraftskeletts variiert je nach Implantat. Zur Auswahl stehen Nitinol, Kobalt- Chrom Legierungen oder Edelstahl.(52)

Der Stentgraft wird in der Regel über die Arterie femoralis communis eingesetzt. Die Punktion geschieht entweder nach chirurgischer Freilegung oder perkutan, letzteres sollte Ultraschall gezielt durchgeführt werden. Ausgeprägte Verkalkungen der Arterie femoralis, Adipositas per magna sowie Voroperationen in der Leiste stellen Limitationen des perkutanen Zugangsweges dar, jedoch ist dieser schneller und mit geringeren Komplikationen wie Lymphocele oder Leisteninfektionen assoziiert.(53) (54) Dieser Zugangsweg verursacht jedoch durch die eingebrachten Katheter und Schleusen große Gefäßdefekte und benötigt daher den Einsatz von Verschlusssystemen. Manche dieser sind für den Verschluss der benötigten Katheterdurchmesser nicht zugelassen und werden demnach Off- label verwendet. (55)

Nach Punktion der Arterie femoralis communis sollte auch hier eine intravenöse Heparin-gabe, sobald ein Femoraliszugang vorliegt, von 50- 100 IU/ kg erfolgen. (7)
Über die kontralaterale Leistenarterie wird ein Angiographiekather in der Aorta platziert. Danach wird über den Führungsdraht ein in eine Hülle gefalteter Prothesenkörper zur Ziellokalisation vorgeschoben und eine Übersichtsangiographie durchgeführt.
Bei einer Bifurkationsprothese wird diese in modularer Technik implantiert und bildet schließlich die Y- Prothese. Dabei wird über den kontralateralen Führungsdraht der iliakale Prothesenschenkel eingeführt. Nach Verankerung der proximalen Verankerungszone expandiert man den kontralateralen Prothesenschenkel und verankert die distale Verankerungszone. Nach der Abschlussangiographie entfernt man die Interventionsmaterialien und verschließt die arterielle Punktionsstelle und die Hautwunde. (25)

Im Vergleich zur offen chirurgischen Intervention weist die EVAR eine signifikant geringere perioperative Mortalität von 1,2 % auf. Bei der offen chirurgischen Intervention liegt diese bei 4,6%, jedoch relativiert sich diese im Langzeitüberleben und es steht die minimal- invasive Methode mit einer erhöhten Rate von Komplikationen, wie Endoleaks, Seitenastverschlüssen durch Migration oder Embolisationen im Zusammenhang. (45) Dies bezieht sich jedoch auf Endoprothesen von früheren Generationen. Später eingesetzte Endoprothesen weisen langfristig eine geringere Zahl von Komplikationen, Reinterventionen, Konversionen und ein geringeres Wachstum des AAA auf, welches auch auf verbesserte Technik und Materialien zurückzuführen ist. (7, 56) Jedoch sind vermehrte Reinterventionen nach einer EVAR im Vergleich zur offen chirurgischen Intervention zu beobachten kombiniert mit einer nach acht Jahren signifikant geringeren Mortalitätsrate. (57)

Die langfristig höhere Komplikationsrate nach EVAR wird bei geringer Lebenserwartung und hohem perioperativem Risiko in Kauf genommen, beeinflusst jedoch die Indikationsstellung und verdeutlicht die Wichtigkeit der engmaschigen Nachkontrolle mittels bildgebender Verfahren. (58)

Nach offener oder endovaskulärer Aneurysmakorrektur sind allgemein eine Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren inklusive Blutdruckkontrolle, Lipidmodifikation sowie Thrombozytenaggregationshemmer empfohlen. (7)

1.2.6 Endoleak

Als Endoleak bezeichnet man einen persistierenden Blutfluss im Aneurysmasack außerhalb der Gefäßprothese. Dies stellt als häufigste Komplikation eine wesentliche Limitation der EVAR dar. Man unterscheidet 5 Subtypen, deren Prävalenz, Ursache sowie Therapieansatz zu differenzieren sind. Man klassifiziert primäre, welche zur Zeit der Implantation und sekundäre Endoleaks, welche nach zunächst erfolgreicher Intervention entstehen und in späterer Kontrollbildgebung diagnostiziert werden. Auch wenn mehr als die Hälfte der Endoleaks keine Reintervention benötigen und sich mit der Zeit spontan zu verschließen, besteht dennoch ein Rupturrisiko aufgrund andauernder Druckerhöhung im Aneurysmasack. (2, 7)

Folgende Abbildung veranschaulicht die Endoleak- Subtypen:

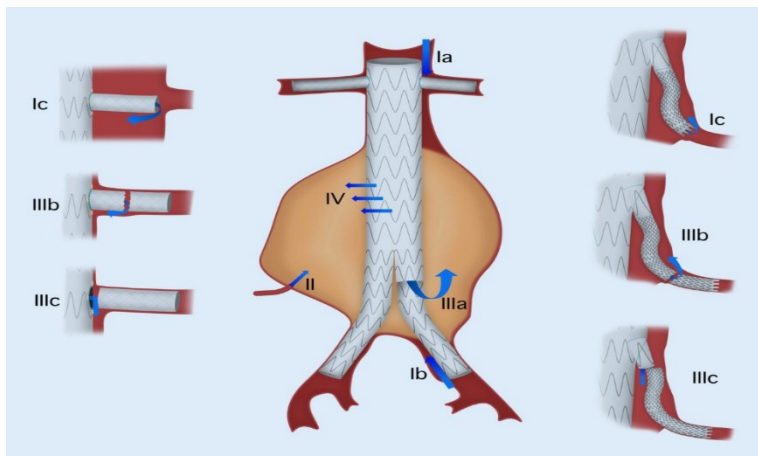


Abbildung 5: Endoleak- Subtypen (2)

1.2.6.1 Typen

1.2.6.1.1 Typ- I- Endoleak

Als zweithäufigster Subtyp mit 12% Vorkommen kennzeichnen sich Typ- I- Endoleaks durch einen residualen Fluss in den Aneurysmasack entlang einer der Landezonen. Die fehlende Abdichtung der Landungszone ist entweder von proximal (Typ Ia), von distal (Typ Ib) oder von einer seitlichen Verzweigung (Typ Ic) ausgehend. Typ- I- sowie Typ -III – Endoleaks bezeichnet man als Hochdruck- Endoleaks. Diese stellen durch die

Restperfusion mit einem hohem Rupturrisiko eine Indikation zur zeitnahen Nachbehandlung dar, da eine spontane Regression unwahrscheinlich ist. Die Platzierung in einer geeigneten Landezone stellt die optimale Prävention dar. (7, 59) (60)

1.2.6.1.2 Typ- II- Endoleak

Als Typ-II-Endoleak bezeichnet man einen retrograder Fluss von der Arterie mesenterica inferior, den Lumbalarterien oder weiterer Kollateralarterien, welcher in einer Perfusion des Aneurysmasacks resultiert. Ist nur ein Gefäß für das Endoleak verantwortlich klassifiziert man es als Typ -IIA, bei mehreren Seitenästen spricht man von einem Typ-IIB- Endoleak. Sie stellen die häufigste Komplikation nach einer EVAR dar und repräsentieren 76% aller Endoleaks. Sie verlaufen meist benigne mit spontaner Regression, wobei 10% nach 2 Jahren persistieren. Weiters klassifiziert man diese in frühe oder verzögerte Endoleaks, letztere entstehen nach 12 Monaten, sowie transiente oder persistierende, letztere bestehen über 6 Monate. (7, 60, 61)

Persistierende Endoleaks stehen mit einer erhöhten Reinterventionsrate im Zusammenhang. Faktoren, die ein Persistieren positiv beeinflussen, sind unter anderem distale Stentgraftverlängerungen, ein Alter über 80 Jahre sowie anatomische Faktoren und eine Coilembolisation hypogastrischer Arterien. Prä- und intraoperative Sackembolisationen, sowie Embolisation der Arterie mesenterica inferior, der Arterie iliaca interna oder kaliberstarker Lumbalarterien können bei einer selektiven Gruppe von Patient*innen das Risiko der Typ- II- Endoleak Entwicklung verringern. (62, 63) Die Größe des Aneurysmasack spielt hingegen keine Rolle. (64)

Trotz der geringen Rupturrate benötigt man Nachkontrollen, um weitere Ursachen einer Aneurysmasackexpansion auszuschließen. Mögliche Ursachen dafür sind zum Beispiel ein noch nicht erkanntes Typ- III- Endoleak sowie bei kontinuierlicher Verkürzung des proximalen Hals, aufgrund des Expansion, ein sekundäres Typ- I- Endoleak. Bei einem Wachstum des Aneurysmadurchmesser über 1cm, beobachtet bei Nachkontrollen mit derselben Bildgebung und derselben Messmethode, sollte stets eine Reintervention in Betracht gezogen werden. Ausschlaggebend für eine mögliche Intervention ist eine signifikante Sackexpansion, jedoch gibt es keine einheitliche Therapieempfehlung. (7) (59)

1.2.6.1.3 Typ- III- Endoleak

Typ- III- Endoleaks resultieren aus Komponentenseparation des modularen Stentgraft- Systems (Typ IIIA) oder Defekten des Stoffmaterials, wie Membraneinrissen oder Löchern im Stentgraft (Typ IIIB). Insuffiziente Abdichtung zwischen dem Stentgraft und seitlichen Verzweigungen klassifizieren den Typ IIIC, welcher bei fenestrierten und verzweigten Prothesen auftritt. (2)

Ursächlich können mechanisches Implantatversagen, proximale oder distale Migration oder auch eine Fehlanlage von Stentgrafts mit primär unzureichender Überlappung sein. Typ- III-Endoleaks repräsentieren 3 % aller Endoleaks. (60)

Wie Typ- I-Endoleaks bezeichnet man diese auch als Hochdruck-Endoleaks. Die Perfusion des Aneurysmasacks mit dem intraaortalen Blutdruck bedingt ein hohes Rupturrisiko, sodass auch hier eine zeitnahe Intervention indiziert ist. (7)

1.2.6.1.4 Typ -IV- Endoleak

Die selten auftretenden Typ- IV- Endoleaks entstehen durch Blutaustritt durch den Stentgraft bedingt durch Porositätserscheinungen des Materials innerhalb der ersten 30 Tage nach der Implantation. Persistierende Typ- IV- Endoleaks werden kaum beobachtet und bedürfen keiner interventioneller oder chirurgischen Intervention. Ihre Prävalenz ist insgesamt fallend, was auch an der kontinuierlichen Verbesserung des Graftmaterials liegt. (2, 7)

1.2.6.1.5 Typ -V- Endoleak

Endotensions machen unter 6 % der Endoleak aus und sind durch Sackexpansion ohne visuell ersichtliches Endoleak charakterisiert. (60) Somit ist in verwendeten Bildgebungsverfahren keine Kontrastmittelextavasation zu beobachten. Die Ursachen sind vielfältig. Zu erwähnen sind Permeabilitätserhöhung des Stentgrafts, subklinische Infektionen oder nicht nachweisbare Endoleaks unklarerer Genese. Die erste Generation von Stentgrafts wiesen teilweise eine hohe Reinterventionsrate bedingt durch Endotension auf. Auch wenn das Rupturrisiko gering ist, sollte eine regelmäßige Kontrolle des Sackdurchmessers erfolgen. (7, 65)

1.2.6.2 Risikofaktoren

Frauen weisen sowohl eine höhere globale Komplikationsrate nach Interventionen als auch eine signifikante spezifische Risikoerhöhung eines Typ -II- Endoleaks auf.(66)

Hervorzuheben sind außerdem anatomische Gegebenheiten. Ein Durchmesser der Arterie mesenterica inferior über 3 mm und mehrere durchgängige Lumbalarterien sind unabhängige Risikofaktoren für eine Sackexpansion bedingt durch Typ- II- Endoleaks. Zusätzlich konnte man eine Assoziation zwischen Patient*innen mit CDK ≥ 4 und einer Sackexpansion feststellen.(67, 68)

Auch wenn Typ- Ib- Endoleaks im Vergleich zu den weiteren Typen seltener auftreten, sind ein Durchmesser der Arterie iliaca communis über 18 mm, ein initial großer Durchmesser des AAA sowie eine Länge unter 20 mm der Landungszone der Arterie iliaca communis mögliche Risikofaktoren.(69)

Schließlich ist eine Dauermedikation mit Antikoagulantien anzuführen. Sie setzen die Gerinnungsleistung herab und werden sowohl mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Endoleaks und der Persistenz von Typ- II- Endoleaks assoziiert als auch mit einer verringerten Aneurysmasackreduktion.(70) Auch wenn man keine Assoziation mit einem erhöhten Risiko an Reinterventionen feststellen kann, ist eine verringerte Sackreduktion mit einer höheren Langzeit Mortalität assoziiert. (71, 72)

Weiters konnte man einem Thrombus auf Höhe des Arterie mesenterica inferior sowie peripheren arteriellen Gefäßerkrankungen und dem Rauchen eine signifikant protektive Rolle bezüglich der Typ- II- Endoleak Entstehung zuweisen.(66) Dennoch korreliert das Rauchen mit einer erhöhten Rate an Stentgraftmigrationen und würde demnach eigentlich engmaschigere Verlaufskontrollen benötigen.(73) Dies wird durch die guidelines noch nicht berücksichtigt. Weiters konnte man der Adipositas keinen signifikanten Einfluss auf die Komplikationsrate nachweisen, lediglich eine Assoziation mit einer verlängerten Interventionsdauer der EVAR. (74) Jedoch bringt man Typ- II- Endoleaks mit dem metabolischen Syndrom in Verbindung.(75)

1.2.6.3 Diagnostik

Im Rahmen der postoperativen Verlaufskontrolle sollen etwaige Komplikationen, so auch Endoleaks zügig erkannt und falls notwendig behandelt werden. Zur Auswahl stehen das abdominelle Röntgenverfahren, die digitale Subtraktionsangiographie (DSA), die Duplexsonographie, CT/CTA sowie MR/MRA und das PET-CT. Jedoch ist nicht jedes Verfahren gleich gut für die Erkennung und Klassifikation der verschiedenen Typen von Endoleaks geeignet. (7)

Zur Diagnostik von Endoleaks sei die digitale Subtraktionsangiographie zu erwähnen, welche oft periinterventionell eingesetzt wird. Dabei wird zuerst ein Leerbild ohne Kontrastmittel erstellt und danach ein weiteres Bild mit Kontrastmittel. Die Dichtewerte der beiden Bilder werden elektronisch voneinander subtrahiert, woraus eine bessere Darstellung von Kontrastmittel durchströmten Bereichen resultiert.

Dies gewährleistet eine Beurteilung der Durchblutung der Gefäße und erlaubt Rückschlüsse auf durchblutungsstörende Faktoren. Neben jodhaltigen Substanzen, dienen auch Kochsalzlösung als auch Kohlenstoffdioxid als Kontrastmittel. (76)

Duplexsonographien haben den Vorteil, dass sie Patient*innen nicht mit ionisierender Strahlung oder in Verdacht stehend nephrotoxischem Kontrastmittel exponiert und die Untersuchungskosten gering sind. Nachteilig ist die schlechte direkte Vergleichbarkeit der Sackdurchmesser mit den Ergebnissen von CT-Aufnahmen.(77) Zusätzlich ist die Aufnahme abhängig von der Erfahrung der schallenden Person und Patient*innen abhängige Faktoren, wie Adipositas oder Hernien, beeinflussen das Endergebnis. Endoleaks sowie Sackexpansionen und Okklusionen können jedoch detektiert werden inklusive der Flussrichtung. (7)

Die CTA ist derzeit die am häufigsten verwendete Technik zur Diagnosestellung von Endoleaks und deren Klassifikation. Man kann neben diesen sowohl Sackexpansionen, Überlappungszonen, Migration sowie Okklusionen und Stentgraft-Infektionen detektieren. Nachteilig ist der Einsatz möglicher nephrotoxischer Kontrastmittel, die Gefahr der kontrastmittelinduzierten Nephropathie, allergischer Reaktionen und ionisierender Strahlung zu erwähnen. Vor allem letztere weist aufgrund der Notwendigkeit regelmäßig durchzuführender Bildgebungen eine Limitation auf.

Untersuchungen können einphasig, entweder nativ oder mit einer arteriellen Kontrastmittelfase oder zweiphasig aufgenommen werden. Bei der zweiphasigen Aufnahme verwendet man die native und die arterielle oder venöse Kontrastmittelfase. Bevorzugt wird jedoch die dreiphasige Aufnahme, mit Inklusion der venösen Kontrastmittelfase, um einen möglichen Fluss im Aneurysmasack zu detektieren. (7)

Typ- Ia- Endoleaks können intraprozedural als frühe Kontrastmittel (KM)- Anreicherung im Aneurysmasack erkannt werden. Häufig weisen sie pulssnychrone und pulsatile Charakteristika auf. Jene die erst in den Verlaufskontrollen nachweisbar sind, weisen auch differenzialdiagnostische Kriterien auf. So sprechen eine Verkürzung des Halses aufgrund einer Erweiterung des Aneurysmasacks nach kranial sowie eine Expansion des Halses über den vorgegebenen Durchmesser des Stentgrafts für diesen Typ. (2)

Typ- II- Endoleaks können in der Abschlussangiographie durch retrograde Füllung des Aneurysmasacks entweder über die Arterie mesenterica inferior, über den Lumbalarterien oder Kollateralarterien diagnostiziert werden. Weiters zeigt sich in der venösen Kontrastmittelfase eine Füllung des Aneurysmasacks mit einem Punctum maximum über dem zuführendem Gefäß. Bei erschwerter Differenzierung, wie zum Beispiel einer diffusen Füllung von Arealen des Aneurysmasacks, können zeitlich hoch aufgelöste CT- Aufnahmen, welche die Flussrichtung darstellen, aufschlussreich sein. (2, 78)

Eine zügige Anfärbung des Aneurysmasacks mit breitem Kontakt zum Stentgraft ist charakteristisch für Typ- III- Endoleaks.(2)

Für bestimmte Gruppen von Patient*innen ist eine MR-Aufnahme im Rahmen der Verlaufskontrollen zu bevorzugen. Die Ergebnisse der Messwerte kann man zudem auch mit denen aus CT-Aufnahmen vergleichen. Wichtig anzumerken ist, dass MRs eine höhere Sensitivität bei der Detektion von post- EVAR Endoleaks, vor allem von Typ II, aufweisen. Folglich sollte dieses Bildgebungsverfahren bei Patient*innen mit wachsendem Durchmesser des AAA kombiniert mit unklarerem CTA-Ergebnissens insbesondere bei jüngeren Patient*innen bevorzugt werden.(79) Weiteres sei die Detektion von Migration, und Infektionen des Stentgrafts zu erwähnen. Limitationen stellen hingegen ferromagnetische Stentgrafts dar, die Artefakte bedingen. (7)

1.2.6.4 Therapie

Die optimale Therapie ist jeweils vom Subtyp des Endoleaks abhängig.

1.2.6.4.1 Typ- I-Endoleak

Beim Typ- I- Endoleak stehen mehrere endovaskuläre Therapieoptionen zur Auswahl mit dem Ziel den Blutfluss mit dem damit verbundenen Druck im Aneurysmasack zu eliminieren. Ballonangioplastien zur Umformung proximaler Ansatzstellen zur Abdichtung, sowie Bare- metal Stents, also Stents ohne medikamentöse Beschichtung, können Typ- Ia- Endoleaks eliminieren. Bei geeigneter Landezone und keiner Migration der Prothese kann man das Stentgraftmaterial mit Hilfe von endovaskulären Schrauben an der Aortenwand befestigen. Auch eine Verlängerung der Landungszone nach proximal mit Hilfe von tubulären oder fenestrierten Maschetteneinführungen ist eine Option. Typ -Ib- Endoleaks können durch distale Verlängerungen des Schenkels behoben werden. (7) Für Patient*innen, die nicht für eine endovaskuläre Reintervention geeignet sind, stellt eine Konversion, also der Umstieg auf eine offene Operation, bei Operation-Tauglichkeit eine geeignete Option dar. Trotz hoher technischer Herausforderungen wird die offen chirurgische Konversion mit keiner höheren Morbidität oder Mortalität assoziiert. (80)

1.2.6.4.2 Typ- II- Endoleak

Endovaskuläre Reinterventionen zur Behandlung des Typ -II- Endoleaks erzielen Erfolgsraten von 60-80%. Embolisierungen der zuführenden Arterien oder nach perkutaner Direktpunktion des Aneurysmasacks sind primären Zugangsalternativen.

Der transarterielle Weg bietet 4 Zugangsmöglichkeiten: die Arterie mesenterica inferior, die beidseitigen L4- Lumbalarterien sowie die Arterie sacralis mediana. Eine vorrausgehende Bildgebung, bevorzugt CTA, identifiziert das für das Endoleak verursachende Gefäß und die optimale Zugangsmöglichkeit. Vor allem translumbale Embolisierungen werden mit einer höheren Erfolgsrate und niedrigerer Komplikationsrate assoziiert. (7) (81)

Die perkutane Direktpunktion des Aneurysmasacks mithilfe einer Feinnadel kann mit kontrastmittelgestützter CT präzise durchgeführt werden.

Alternative Möglichkeiten wären transcavale Embolisation sowie eine Embolisation zwischen dem Iliakalgraft und der Wand der Iliakalarterie. (2, 7)

Zu erwähnen sei, dass eine signifikante Anzahl an Patient*innen mehr als eine Embolisation benötigen und nach 5 Jahren bei einigen trotz Embolisation zur Behandlung des Typ- II- Endoleaks eine Sackexpansion zu beobachten war. Patient*innen mit Hyperlipidämie benötigten nach einer Coilembolisation häufiger eine weitere Embolisation, sowie weisen Raucher*innen eine höhere Wahrscheinlichkeit einer Sackexpansion nach einer Embolisation auf. (82)

Es stehen mehrere emboligene Materialien für die Embolisation zur Auswahl, die man in temporäre und permanente klassifizieren kann. Zu den permanenten Embolisaten zählen die Coilembolisationen. Coils sind Metallspiral, die sowohl Stent gestützt als auch Ballon gestützt eingesetzt werden können. Im Rahmen der Flüssigkeitsembolisation wird häufig N-Butylcyanoacrylat oder Ethylen-Vinylalkohol-Copolymer als Embolisat verwendet. Letztere ermöglicht eine kontrollierte Auffüllung des Endoleaks, jedoch besteht ein höheres Risiko für ungezielte Embolisierungen des Materials in die Peripherie und Verursachung von Beinischämien. Zur Vollständigkeit seien Partikelembolisation, Embolisation durch Verschlussysteme wie zum Beispiel dem Amplatzer Plug, Embolisation durch Thrombin-Injektion sowie sklerosierende als auch onkologische Embolise zu erwähnen.(83)

Bei Versagen der endovaskulären Interventionen stehen invasivere Möglichkeiten zur Auswahl. Zu erwähnen sind die laparoskopische oder offen chirurgische Ligatur der zuführenden Seitenäste, eine Stentgraftexplantation kombiniert mit einer Konversion sowie nach Aneurysmasacköffnung das Zünähen des Ostiums des undichten Asts. (7) Letztlich soll keine weitere Sackexpansion in den postinterventionellen Kontrollen zu beobachten sein. Persistierende kleine Endoleaks vom Typ II stellen demnach nicht grundsätzlich eine weitere Interventionsindikation dar. (2, 81)

1.2.6.4.3 Typ- III- Endoleak

Typ- III- Endoleaks benötigen meist eine Implantation eines Stentgrafts über die Defektstelle. Primär sollte dies endovaskulär erfolgen. Je nach Lokation des Defekts gestaltet sich eine Überstentung jedoch schwierig, vor allem bei Endoleaks nahe einer Bifurkation abdomineller Endoprothesen. In diesen Fällen können die Anlage eines Crossover- Bypasses bei Implantation eines aortomonoiliacalen System und Verschluss der kontralateralen Beckenachse notwendig sein. (2) Bei Versagen endovaskulärer Interventionen steht eine offene Konversion zur Auswahl. (7)

Spezielle Widerhakensysteme sollen die Diskonnektion zwischen der Bifurkationsprothese und dem iliakalen Schenkel verhindern, ebenso eine ausreichende Überlappungszone zwischen den einzelnen Stentgraftbauteilen können zu einer Prävention eines Typ- III- Endoleaks beitragen. Im Rahmen der Implantation verzweigter und fenestrierter Endoprothesen stellen Verbindungsstentgrafts mit einschichtiger Membran häufige Quellen von Typ- III- Endoleaks dar.(2, 84)

1.2.6.4.4 Typ- IV- Endoleak

Typ- IV- Endoleaks sind meist selbstlimitierend und persistierende Endoleaks sind kaum zu beobachten. Grund der geringen Prävalenz sind auch die moderne Technik und kontinuierliche Verbesserung des Graftmaterials, weswegen diese keine spezifische Behandlungsindikation darstellen.(7)

1.2.6.4.5 Typ- V-Endoleak

Auch wenn das Rupturrisiko durch Endotensionen gering ist, sollte eine regelmäßige Kontrolle des Sackdurchmessers erfolgen. Bei einem Wachstum über 1cm sollte über eine Reintervention nachgedacht werden sowie bei Komplikationen durch die zunehmende Raumforderung (insbesondere Ureterkompression). Therapiemöglichkeiten stellen Überstentung sowie eine Stentgraftexplantation mit offen chirurgischem Ersatz dar.(7)

1.3 Antikoagulation

Die Hämostase dient dazu Gefäße abzudichten und so Blutungen zu verhindern. In der primären Hämostase kommt es zur Vasokonstriktion des betroffenen Gefäßes mit anschließender verringerter Strömungsgeschwindigkeit zur Begünstigung der Thrombozytenadhäsion und Aggregation. Die nachfolgende sekundäre plasmatische Hämostase, eingeteilt in das intrinsische und extrinsische System, gliedert sich in Aktivierungs-, Koagulations-, und Retraktionsphase. Die Aktivierung sogenannter Gerinnungsfaktoren resultiert in der Bildung eines Fibrinthrombus.

Die Abbildung veranschaulicht die Gerinnungskaskade:

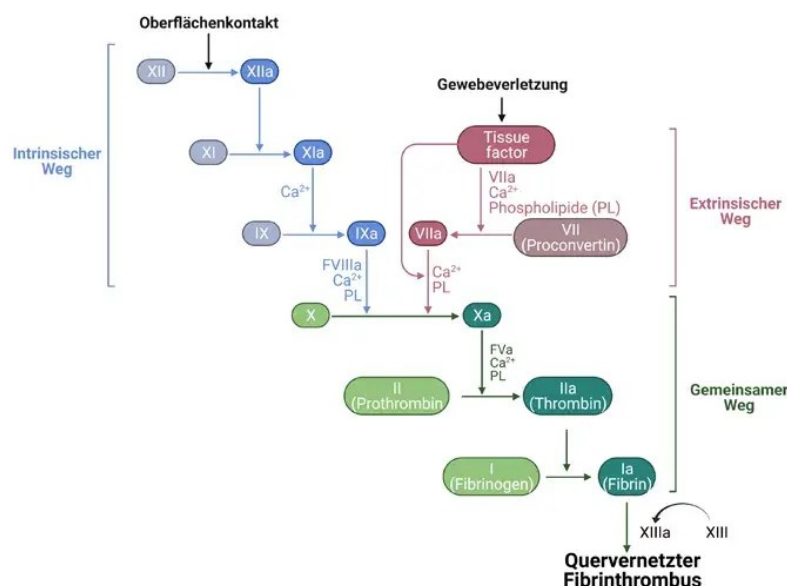


Abbildung 6: Gerinnungskaskade (85)

Zur Herstellung eines Gleichgewichts gibt es die physiologische Gerinnungshemmung. Wichtige Komponenten stellen Thrombomodulin, Antithrombin, Protein C sowie $\alpha 1$ -Antitrypsin und $\alpha 2$ -Makroglobulin dar.

Unter bestimmten Umständen benötigt man eine zusätzliche Hemmung der Blutgerinnung. Zu diesem Zweck werden Antikoagulantien eingesetzt. Diese hemmen die Hämostase, und können entweder prophylaktisch oder therapeutisch eingesetzt werden. (86)

1.3.1 Indikationen

Indikationen für OAK sind Vorhofflimmern, nach mechanischem Herzklappenersatz und Prävention und Behandlung thromboembolischer Erkrankungen. Cumarine sind bei Lungenembolien, hereditäre Thrombophilien, Vorhofflimmern sowie Venenthrombosen und Kardiomyopathien indiziert. (87)

Heparin wird oft zu Beginn einer langfristigen Antikoagulationstherapie eingesetzt, bis zum Wirkungseintritt eines zum Beispiel oralen Antikoagulans. Weitere Indikationen stellen Therapie und Prophylaxe venös thromboembolischer Ereignisse und ebenfalls stumpfe Verletzungen dar. (86) Niedermolekulares Heparin wird im Rahmen von Immobilisierungen verwendet (Operationen, längere Bettlägerigkeit...). (88)

1.3.2 Arten

Zu den traditionellen Antikoagulantien gehören Heparin, Warfarin sowie weitere Cumarine. Seit den 2000er Jahren werden neue Substanzen eingesetzt. Dazu zählen direkt wirkende orale Antikoagulantien (DOAK), alternativ auch neue orale Antikoagulantien (NOAK) genannt, welche direkt Gerinnungsfaktoren hemmen und nicht indirekt über die Vitamin K Antagonisierung.

Weiters einteilen kann man sie in direkte und indirekte Antikoagulantien. Zu den indirekten Antikoagulantien zählen Vitamin K- Antagonisten oder OAKs. Direkte Antikoagulantien inkludieren direkte Faktor Xa- Inhibitoren und direkte Thrombininhibitoren. (86)

Mit dem Ziel der Inhibierung der Blutgerinnung werden auch Medikamente mit thrombozytenaggregationshemmenden Eigenschaften verwendet. Dazu zählen Acetylsalicylsäure und Clopidogrel. Als nicht steroidales Antirheumatikum besitzt Ersteres analgetische, antiphlogistische, antipyretische als auch thrombozytenaggregationshemmende Eigenschaften. Diese entsteht durch Hemmung der Thrombozytenaktivierung, deren Wirkung schon bei geringeren Dosen erzielt wird. Als Dauermedikation reichen 1-mal täglich 100 mg.

Es kommt zu einer Blockade der Thrombozyten-Cyclooxygenase, woraus eine irreversible Hemmung von Thromboxan A₂ resultiert, welches prothrombotische Eigenschaften besitzt. (89)

1.3.2.1 Heparine

Heparine sind körpereigene Glykosaminoglykane und binden reversibel an den endogenen Serinprotease-Inhibitor Antithrombin, wodurch aufgrund einer Konformationsänderung dessen Wirkung verstärkt wird. Heparin fungiert als körpereigener Gerinnungshemmer, welche Antithrombin und Faktor Xa binden. Weiteres katalysiert es die Hemmung von Thrombin und Faktor Xa.

Man differenziert hochmolekulares, unfractioniertes Heparin, welches Antithrombin-Komplexe bindet und niedermolekulares, fraktioniertes Heparin. Dies bindet Antithrombin-Komplexe und wirkt vor allem durch die Blockade des Gerinnungsfaktor X im aktivierten Zustand. Zusätzlich sei das ultraniedermolekulare Heparin zu erwähnen. (86)

Heparin wird parenteral verabreicht, entweder intravenös oder subkutan injiziert. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit von 1,5 Stunden ist meist eine kontinuierliche Gabe erforderlich. In therapeutischer Dosis ist eine intravenöse Gabe, auch Vollheparinisierung, notwendig. Dafür wird unfractioniertes Heparin verwendet. Dies benötigt engmaschige aPTT-Kontrollen.

Da niedermolekulares Heparin eine längere Halbwertszeit von 3 bis 5 Stunden aufweist ist auch eine Anwendung in Intervallapplikation (z.B. alle 24 oder 12 Stunden) möglich. Oft werden sie zur Prophylaxe zur low dose Heparinisierung in Form von subkutanen Spritzen eingesetzt. Im Gegensatz zum unfractionierten Heparin benötigen sie keine engmaschige Kontrolle und können teils durch Protamin antagonisiert werden. Zu den niedermolekularen Heparinen zählen unter anderem Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin und Certoparin. (88)

Zu der zentralen unerwünschten Wirkung zählen eine erhöhte Blutungsneigung sowie als Nebenwirkung Schmerzen an der Injektionsstelle. Als lebensbedrohliche Nebenwirkung

hervorzuheben ist die Heparin- induzierte Thrombozytopenie, deren Risiko bei der Gabe von unfractioniertem Heparin höher liegt. (88)

Septische Endokarditis, Erkrankungen mit dem Verdacht einer Gefäßsystemläsion, aktuelle Blutungen sowie aktuell vorliegende oder in der Anamnese bekannte Thrombozytopenie durch eine allergische Reaktion durch Heparin bedingt, stellen wichtige Kontraindikationen dar. (88)

1.3.2.2 Cumarine

Cumarine sind Vitamin- K Antagonisten. Sie greifen in den Vitamin- K Stoffwechsel ein, indem sie die Bildung der aktiven Form von Vitamin K verhindern, und beeinflussen auf diesem Weg die Aktivierung der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X sowie Protein C. Dieser Vorgang unterbricht die sekundäre Hämostase.

Sie dienen als indirekte Antikoagulantien zur Langzeitantikoagulation und erzielen eine Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, um letztlich Thrombosen entgegenzuwirken. Sie entfalten ihre gerinnungshemmende Wirkung nach 42 bis 82 Stunden, sodass für eine sofortiger Wirkung eine gleichzeitige Heparin-gabe erforderlich ist.

Als Gerinnungshemmer ist die vermehrte Blutungsneigung die wichtigste unerwünschte Wirkung, jedoch sind auch Ekzema, Urtikaria, sowie diffuser reversibler Haarausfall, Leberschädigung sowie selten auftretende Cumarinnekrosen als Nebenwirkungen zu erwähnen. Malignome, Schwangerschaften, ein akuter Schlaganfall sowie eine erhöhte Blutungsneigung, inklusive hereditärer Protein C- Mangel als auch Arteriosklerose stellen Kontraindikationen dar. Cumarine weisen oft Wechselwirkungen mit Medikamenten, Nahrungsmitteln sowie Genussmitteln wie Alkohol auf, auch körpereigene Faktoren können dessen Wirkung beeinflussen. Alternativ können fraktionierte Heparine, niedermolekulares Heparin sowie Thrombin Inhibitoren als auch direkte Faktor Xa- Inhibitoren eingesetzt werden. (87)

Einen wichtigen Vertreter stellt Warfarin dar, aber auch Phenprocoumon oder Acenocoumarol finden Verwendung. Sie sind charakterisiert durch eine lange Plasmahalbwertszeit und Wirkdauer. Die Dosierung ist individuell auf Patient*innen abzustimmen. Wichtiger Steuerung- und Verlaufskontrollmarker stellt der International

Normalized Ratio (INR) -Wert dar. Dieser dient zur Überprüfung des extrinsischen Systems der Blutgerinnung. Der Normwert liegt zwischen 0,85-1,15. Unter einer therapeutischen Antikoagulationstherapie sollte dieser, abhängig von der Indikation, zwischen 2,0 und 4,0 liegen. (87)

1.3.2.3 Direkt oral wirkende Antikoagulationen (DOAK)

Zu den oral wirkenden Antikoagulantien zählen Dabigatran, Rivaroxaban, Edoxaban, Betrixaban sowie Apixaban. Sie können oral, in Form von Kapseln oder Filmtabletten, aufgenommen werden und benötigen im Gegensatz zu anderen Antikoagulantien keine engmaschige Therapiekontrolle.

Weiters kann man diese in direkte Faktor Xa- Inhibitoren ein kategorisieren zu denen Apixaban, Rivaroxaban, Betrixaban und Edoxaban zählen. Faktor X ist für die Bildung von Thrombin aus Prothrombin verantwortlich. Durch die fehlende Bildung können die weiteren Schritte der Gerinnungskaskade nicht stattfinden. (86)

Weiters kann man DOAKs auch in direkte Thrombin- Inhibitoren, zu denen Dabigatran gehört, klassifizieren. Es fungiert als reversibler direkter Inhibitor von sowohl freiem als auch fbringebundenen Thrombin.

Die Dosierung richtet sich nach der Indikation. Sie können zur Vorbeugung und Behandlung thromboembolischer Erkrankungen sowie zur Prävention von Schlaganfällen und Embolien eingesetzt werden. (85)

Unerwünschte Wirkung ist auch hier die Blutungsneigung. Rivaroxaban kann zu Leberfunktionsstörungen, Nierenfunktionseinschränkungen sowie Tachykardien führen. Zu den Nebenwirkungen von Edoxaban zählen Gastritis und schwere, teils lebensbedrohliche Blutungen. Dabigatran kann zu Übelkeit, Dyspepsie und einer erhöhten Myokardinfarktrate führen.(85)

Als generelle Kontraindikation wird eine verringerte Kreatinin Clearance $< 15\text{ml/min}$ angeführt. Zudem weist jeder Wirkstoff der DOAKs spezifische Kontraindikationen auf. Alternativ können Vitamin- K Antagonisten eingesetzt werden.(85)

Bei starker Blutung kann das Antidot Idarucizumab, ein humanisiertes Antikörperfragment, eingesetzt werden. Für Rivaroxaban und Apixaban ist das Antidot Andexanet alpha zugelassen. (90) Ciraparantag, ein synthetisch hergestelltes

wasserlösliches Molekül, wird intravenös injiziert und dient als Antidot für DOAKs als auch für Heparin. (91)

2 Material und Methoden

Studiendesign

Vor Beginn der Datenanalyse lag ein positives Votum der Ethikkommission vor. Die retrospektive Datenanalyse umfasst insgesamt 328 Patient*innen. Jene sind von 2013 bis 2022 an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Graz aufgrund abdomineller Aortenaneurysmen mit Stentgrafts endovaskulär behandelt worden.

Die Datenanalyse konzentriert sich auf infrarenale Aortenaneurysmen, sodass suprarenale, juxtarenale als auch pararenale Aortenaneurysmen ausgenommen wurden. Außerdem wurden Korrekturstentgrafts, PAUs, monoiliakale Stentgrafts und rupturierte AAA´s exkludiert. Aufgrund dessen wurden insgesamt 53 Patient*innen exkludiert und resultierte in 275 definitiven Inklusionen.

Die zu analysierenden Parameter wurden anschließend statistisch ausgewertet und aufarbeitet.

In der Datenanalyse wurden zuerst alle Patient*innen mit AAA erfasst. Darauf erfasste man, ob initial ein Endoleak in der Abschlussangiographie oder in der ersten postoperativen Bildgebung vorlag. Dabei war das Datum und die Modalität (CTA, MRA, Sonographie) auszuwählen. Außerdem wurde der Endoleak- Subtyp erfasst und ob sich ein initiales Endoleak zurück entwickelte. Zu erfassen waren:

- Endoleak Ia
- Endoleak Ib
- Endoleak II
- Endoleak III
- Endoleak IV
- Endoleak V
- Endoleak Ia und II
- Endoleak Ib und II
- unklares Endoleak
- Endoleak II und IV

Zusätzlich wurden Endoleak- assoziierte Interventionen erfasst. Dazu gehörten folgende Interventionen:

- Embolisation transarteriell
- Stentgraftverlängerung
- Überstentung
- Embolisation CT- gezielt
- Crossover- Bypass
- Hämatomausräumung Leiste
- Wundheilungsstörung Leiste
- Thrombektomie Schenkel
- Thrombektomie Crossover- Bypass
- Offen chirurgische Endoleaktherapie
- Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) Aortenstentgraft
- PTA & Stent des Aortenstentgrafts
- PTA-Abstrom
- PTA & Stent Abstrom
- PTA& Stent Visceralarterie

Auch wurden Konversionen mit dem Datum des Eingriffs erfasst.

Zudem wurden die biometrischen Daten (Geschlecht und Alter), Gewicht, Körpergröße, OP- Datum, Vorhandensein von Diabetes und Hypertension, Herzrhythmus, ASA- Risikoklassifikation, Stentgraftmodell als auch Nierenparameter wie die glomeruläre Filtrationsrate (GFR)-Rate und der Kreatinin Wert vor dem Eingriff analysiert. Die Ergebnisse aus dem Laborbefund vor dem Eingriff waren nicht älter als 14 Tage.

Zudem wurde die Statin- Einnahme sowie postoperative gerinnungshemmende Medikation analysiert. Man erfasste die Einnahme von folgenden Medikamenten:

- Acetylsalicylsäure
- Clopidogrel
- OAK-Einnahme

- direkte OAK-Einnahme
- niedermolekulare Heparin Dauertherapie
- Statine
- andere Aggregationshemmer

Außerdem wurden präoperative Embolisation mit Datum und Lokalisation erfasst.

Anzugebende Lokalisationen waren:

- Arterie iliaca interna
- Arterie mesenterica inferior
- Arterie iliaca communis
- Lumbalarterien
- andere

Sowie intraoperative Embolisationen lumbal, der Arterie mesenterica interna, Arterie iliaca communis oder andere, sowie simultane Crossover- Bypässe wurden erfasst.

Folgende Graphik bildet den Untersuchungsmodus dar:

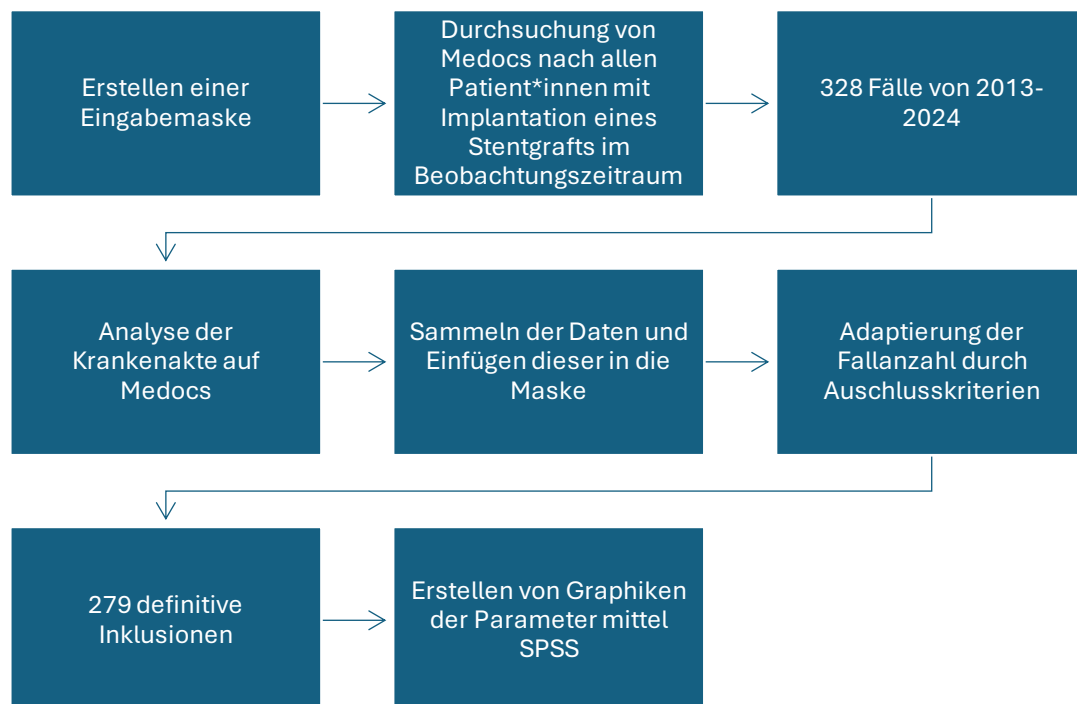


Abbildung 7: Untersuchungsmodus

Statistische Auswertung

Mit Hilfe des elektronischen Krankenhausinformationssystem „Medocs“, welches standardmäßig in den steirischen Landeskrankenhäusern zum Einsatz kommt, wurden alle Patient*innen der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie in Graz mit einem abdominellen Aortenaneurysma ausfindig gemacht. Der Informationsgewinn erfolgte über Operationsberichte, Entlassungs- und Arztbriefe, Labordatenergebnisse sowie Röntgen-, Sonographie-, CT/CTA- und MR/MRA- Befunde.

Die auszuwertenden Daten wurden in einer Datenbank erfasst und zur Veranschaulichung der Ergebnisse mit Hilfe des Programms SPSS 29 in Diagramme überführt. Mittels deskriptiven Statistiken konnte man die Daten ordnen und durch Tabellen und Graphiken darstellen. Variablen aus dem nominalen und ordinalen Skalenniveau wurden mittels Chi-Quadrat- Tests auf gegebene Häufigkeit überprüft.

3 Ergebnisse – Resultate mit graphischen Darstellungen

3.1 Eigenschaften von Patient*innen

Die vorliegende retrospektive Datenanalyse umfasst insgesamt 328 Patient*innen, welche sich von 2013 bis 2023 an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Universitätsklinik Graz aufgrund abdomineller Aortenaneurysmen mit Stentgrafts endovaskulär behandeln ließen. Folgendes Schaubild listet die Ausschlüsse und definitive Inklusion dar:

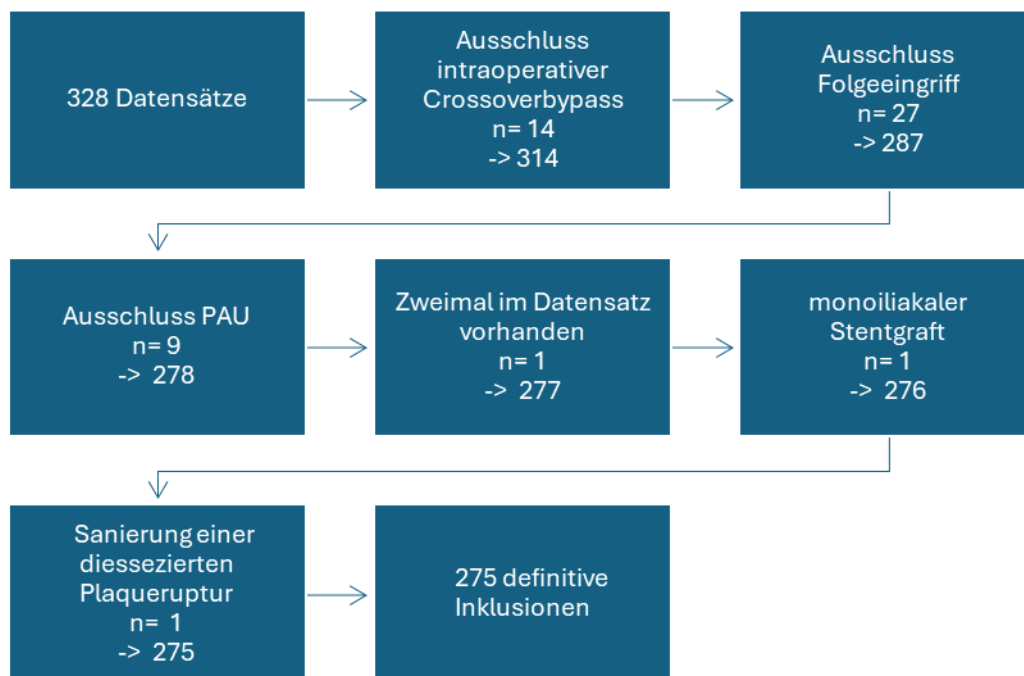


Abbildung 8: Ein- und Ausschlüsse

3.1.1 Geschlechterverteilung

Von insgesamt 275 Patient*innen waren 248 Patient*innen männlich und 27 weiblich. Folglich stellten Männer mit 90,2% den größten Prozentanteil dar und Frauen mit 9,8% den kleinsten.

Folgende Abbildung verdeutlicht nochmals die Geschlechterverteilung:

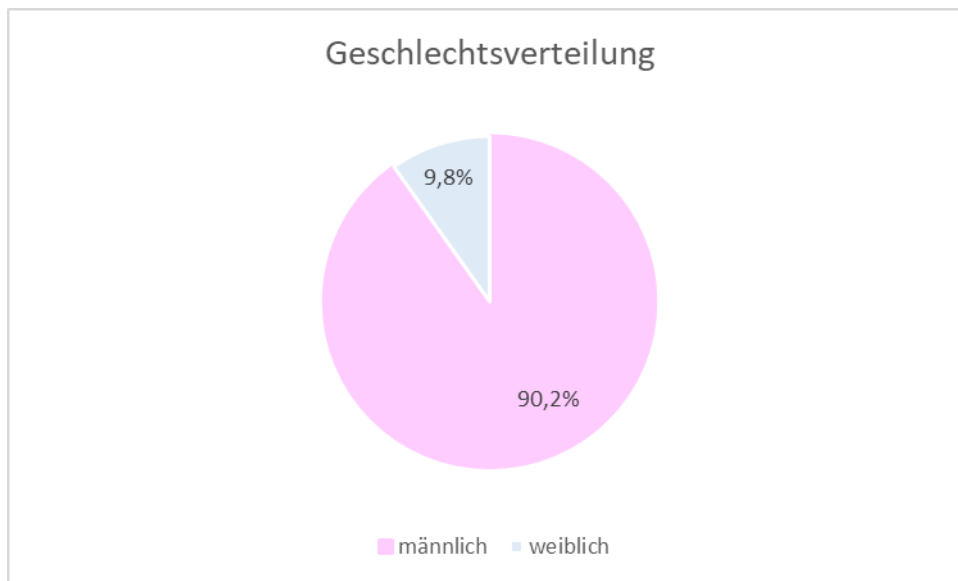


Abbildung 9: Geschlechtsverteilung

3.1.2 Altersverteilung

Das durchschnittliche Alter liegt bei 74,3 Jahren mit einem Minimum von 34,9 und einem Maximum von 93,5 Jahren.

3.1.3 EKG

Aus dem Kollektiv wiesen 77,4% (206/ 270) einen Sinusrhythmus, 16,7% (45/270) eine VHFA und 7,0% (19/270) ein Schrittmacher- Elektrokardiogramm (EKG) auf. Bei fünf Patient*innen konnte keine Information bezüglich ihres Rhythmus ausfindig gemacht werden.

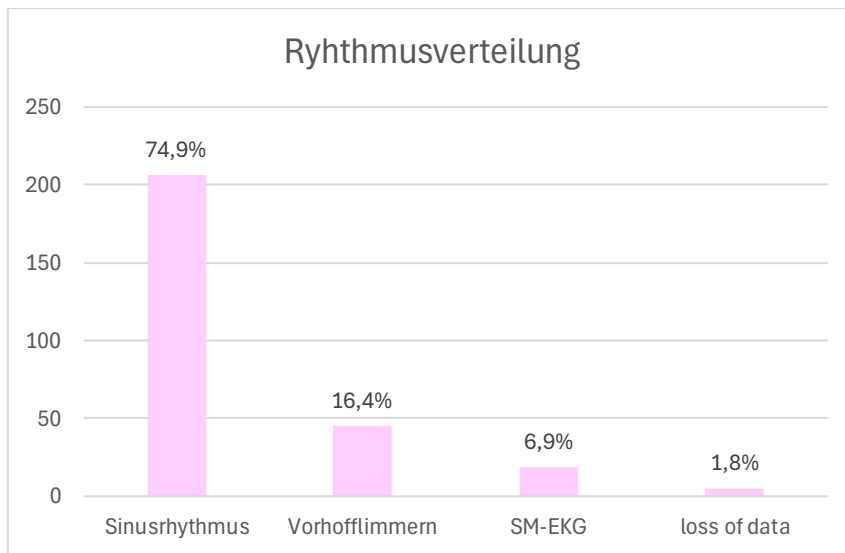


Abbildung 10: Rhythmusverteilung

3.1.4 Nierenfunktion

Die Mehrheit der Patient*innen mit 77,8 % (214/275) hatte vor dem Eingriff einen Kreatininwert von unter 1,4 mg/dl., 20,4% (56/275) hatten einen Kreatininwert über 1,4 mg/dl, 1,5% (4/275) waren dialysepflichtig und 0,4% (1/275) hatten zum Zeitpunkt ein Transplantat.

3.1.5 ASA- Klassifikation

Aus dem Kollektiv wurde zudem die ASA- Klassifikation analysiert. Die Mehrheit mit 53,0% (142/268) wurde mit ASA 4 klassifiziert. ASA 3 trat in 42,2% (113/268), ASA 2 in 4,5% (12/268) und ASA 1 nur in 0,4% (1/268) der Fälle auf. Bei 7 Patient*innen konnte keine ASA- Klassifikation ausfindig gemacht werden.

3.1.6 Blutverdünnende Medikation

Insgesamt erhielten 66,6% (182/273) Acetylsalicylsäure als Medikation und 33,3% (91/273) nicht.

73,6% (201/273) bekamen entweder Acetylsalicylsäure, Clopidogrel oder andere Thrombozytenaggregationshemmer, 26,4% (72/273) bekamen keine.

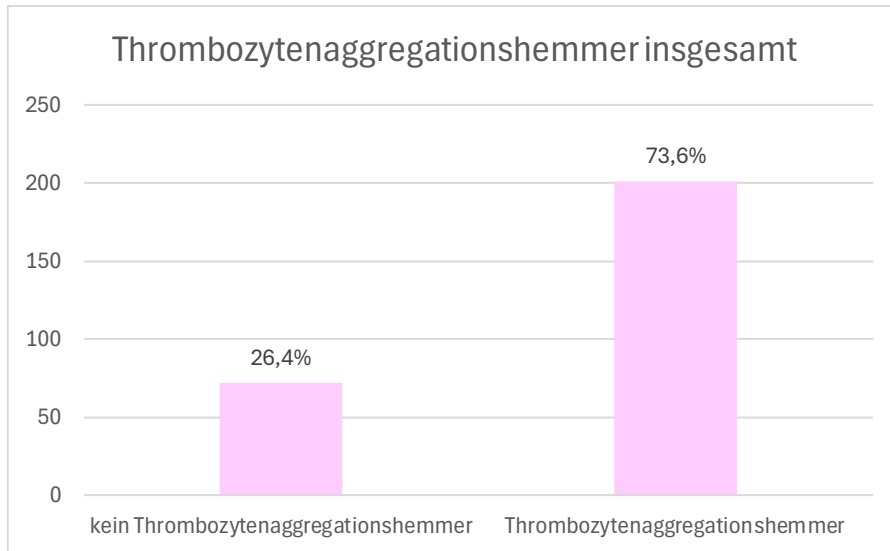


Abbildung 11: Thrombozytenaggregationshemmer insgesamt

Insgesamt bekamen 15,7% (43/273) DOAKs und 10,3% (28/273) Patient*innen OAKs. Zusammenfassend erhielten 26% (71/273) Patient*innen entweder DOAKs oder OAKs. Niedermolekulares Heparin (NMH) bekamen insgesamt acht Patient*innen (2,9%).

3.2 Operative Parameter

3.2.1 Embolisationen

Insgesamt führte man bei 9,5% (26/275) der Patient*innen eine oder mehrere präoperative und an 43 Patient*innen (15,6% (43/275)) ein oder mehrere intraoperative Embolisationen durch.

3.2.1.1 Präoperative Embolisationen

Präoperativ wurden 9,5 % (26/275) Patient*innen ein oder mehrfach embolisiert. In 4,4 % (12/275) wurde die Arterie iliaca interna, in 3,3% (9/275) lumbal und in 4,4% (12/275) die Arterie mesenterica inferior embolisiert. Embolisationen an anderen Lokalisationen wurden nicht erfasst.

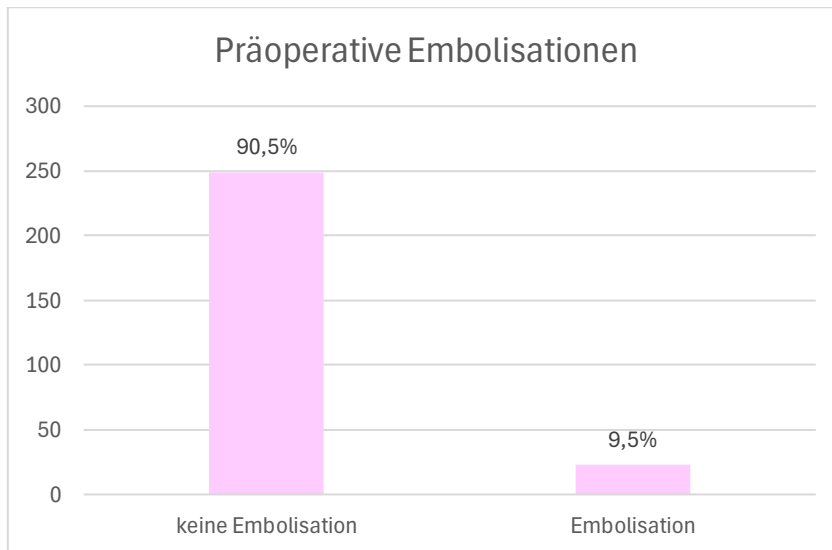


Abbildung 12: präoperative Embolisationen

3.2.1.2 Intraoperative Embolisationen

Mehrheitlich wurde in 12,7% der Fälle (35/275) die Arterie iliaca interna embolisiert. Embolisationen der Arterie mesenterica inferior traten zu 5,8% (16/275) auf und der Lumbalarterien zu 2,5% (7/275).

3.2.2 Stentgraftprodukte

Folgende Abbildung veranschaulicht die Häufigkeitsverteilung der eingesetzten Stentgraftprodukte.

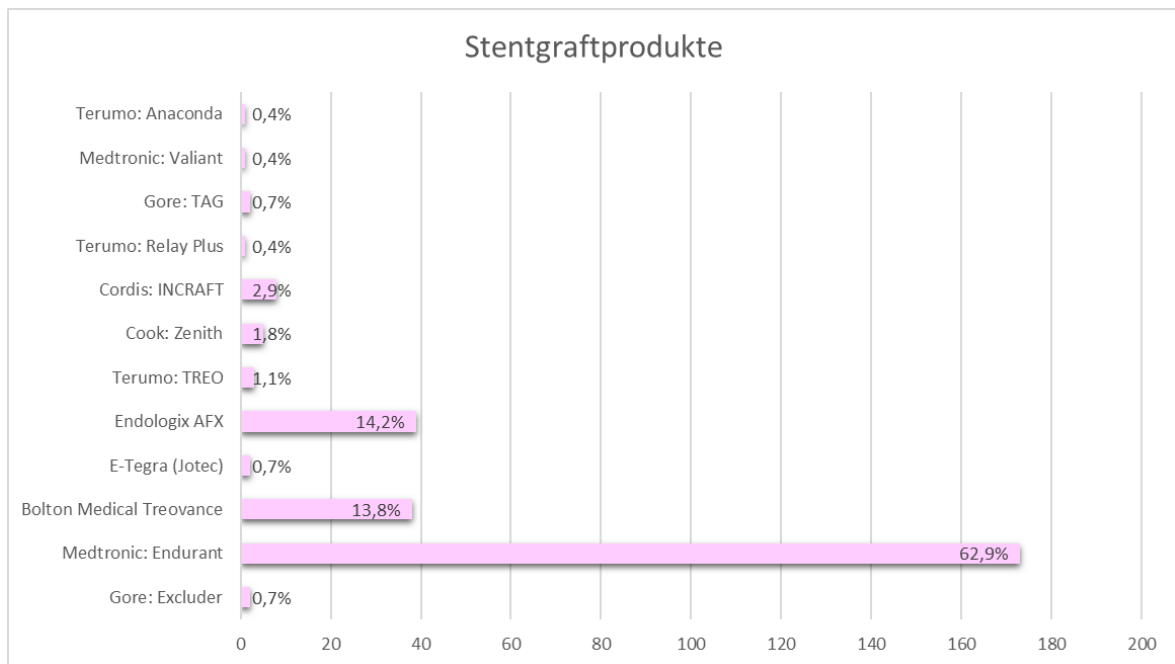


Abbildung 13: Stentgraftprodukte

3.3 Endoleaks bei OP-Ende

In der Abschlussangiographie konnte man bei 64,7 % (178/275) kein Endoleak feststellen, isolierte Typ- II- Endoleaks traten in 22,9% auf und andere in 12,4% (34/275) auf.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	kein Endoleak	178	64,7
	Ia	9	3,3
	Ib	4	1,5
	II	63	22,9
	IV	6	2,2
	unklares Endoleak	14	5,1
	II+IV	1	0,4
	Gesamt	275	100

Tabelle 1: initiale Endoleak- Verteilung

Zudem wurde untersucht wie viele Patient*innen in der ersten postoperativen Bildgebung ein Endoleak aufwiesen. Der Zeitpunkt der Bildgebung befand sich zwischen einer Woche und drei Monaten nach dem endovaskulären Eingriff. In 245 Fällen lag eine erste postoperative Bildgebung mit entsprechender Endoleak-Beurteilung vor. Bei sechs Patient*innen wurde ein nativ CT durchgeführt, welches nicht für eine Endoleak Beurteilung kompatibel ist.

Zum Zeitpunkt der ersten postoperativen Bildgebung wiesen 24,0% (59/245) ein Endoleak auf. Bei 75,9% (186/245) konnte man keines feststellen.

16,7% (41/245) der Patient*innen hatten ein Typ- II- Endoleak und 7,3% (18/245) andere Endoleaktypen. Von allen Endoleak Subtypen war das isolierte Typ- II- Endoleak mit 69,5% (41/59) mehrheitlich vertreten.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	kein Endoleak	186	74,1
	II	41	16,3
	III	1	0,4
	V	1	0,4
	unklares Endoleak	15	6
	II+IV	1	0,4
	Gesamt	245	97,6

Tabelle 2: Endoleak- Verteilung der ersten postoperativen Bildgebung

3.3.1 Initiale Endoleaks in Abhängigkeit mit VHFA

Zwischen VHFA und initialen Endoleaks konnte keine signifikante Korrelation eruiert werden. Patient*innen mit Sinusrhythmus hatten in 34% (70/206) der Fälle ein initiales Endoleak, Patient*innen mit VHFA hingegen in 46,7% (21/45).

			kein Endoleak	Endoleak	Gesamt
	kein VHFA	Anzahl	136	70	206
		%	66,0%	34,0%	100,0%
	VHFA	Anzahl	24	21	45
		%	53,3%	46,7%	100,0%
		Anzahl	160	91	251
		%	63,7%	36,3%	100,0%

Tabelle 3: Kreuztabelle Rhythmus in Abhängigkeit mit initialen Endoleaks

Zur Berechnung des Unterschieds zwischen den Häufigkeiten wurde der Test nach Fisher angewendet. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war nicht signifikant ($p = 0,13$).

Es wurde außerdem der Einfluss des Rhythmus auf das Auftreten eines initialen Typ -II- Endoleaks untersucht.

Patient*innen mit Sinusrhythmus hatten in 25,2% (52/206) der Fälle ein initiales Typ- II- Endoleak und jene mit VHFA zu 15,6% (7/45).

Von den 19 Patient*innen mit einem SM- EKG hatten 21,1% (4/19) ein Typ- II- Endoleak.

			kein Typ II Endoleak	Typ II Endoleak	Gesamt
	kein VHFA	Anzahl	154	52	206
		%	74,8%	25,2%	100,0%
	VHFA	Anzahl	38	7	45
		%	84,4%	15,6%	100,0%
		Anzahl	192	59	251
		%	76,5%	23,5%	100,0%

Tabelle 4: Kreuztabelle VHFA in Abhängigkeit mit initialen Typ II Endoleaks

Die darauffolgende Berechnung der Häufigkeiten mittels Exakter Test nach Fisher ergab einen p- Wert von 0,18. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war somit nicht signifikant.

3.3.2 Initiale Typ- II- Endoleaks in Abhängigkeit mit vorheriger Embolisation

Weiters wurde ein möglicher Einfluss prophylaktischer Embolisationen von der AMI und / oder Lumbalarterien auf den Nachweis eines Typ- II- Endoleak in der Abschlussangiographie geprüft. Folgende Abbildung veranschaulicht den möglichen Zusammenhang:

		kein initiales Typ II Endoleak	initiales Typ II Endoleak	Gesamt
keine Embolisation AMI und/oder lumbal	Anzahl	183	55	238
	%	76,9%	23,1%	100,0%
Embolisation AMI und/oder lumbal	Anzahl	28	9	37
	%	75,7%	24,3%	100,0%
	Anzahl	211	64	275
	%	76,7%	23,3%	100,0%

Tabelle 5: Kreuztabelle Embolisation AMI und /oder lumbal in Abhängigkeit mit initialen Typ II Endoleaks

Insgesamt wurden 37 prä- oder intraoperative Embolisationen an der AMI und/oder lumbal durchgeführt, bei 238 Patient*innen nicht. Von denjenigen, die keine Embolisation hatten, trat in 23,1% der Fälle (55/238) ein Typ- II- Endoleak auf. Mit vorangehender Embolisation konnten in 24,3% der Fälle (9/37) initiale Typ- II- Endoleaks erfasst werden.

Mit der Durchführung des exakten Tests nach Fisher konnte man die Nullhypothese überprüfen, welcher zu keinem signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen resultierte ($p=0,84$).

3.3.3 Häufigkeit von Typ- II- Endoleaks in der Abschlussangiographie in Abhängigkeit von der medikamentösen Therapie

Auch wurde der Einfluss der Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmer und DOAK/OAKs auf Endoleaks analysiert.

Von insgesamt 249 Patient*innen, die eine Thromboseprophylaxe erhielten, bekamen 187 Patient*innen einen Thrombozytenaggregationshemmer. Bei 24,1% (45/187) konnte man ein initiales Typ- II- Endoleak in der Abschlussangiographie feststellen, beim Großteil mit 75,9% (142/187) wurde keines entdeckt. 62 Patient*innen nahmen entweder OAK oder DOAKs ein und 17,7% (11/62) hatten ein initiales Typ- II- Endoleak, 82,3% (51/62) hatten keins. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war nicht signifikant. (p-Wert= 0,38, Fisher Exakt Test)

3.4 Endoleaks in der ersten Folgeuntersuchung

In der ersten postoperativen Bildgebung nahmen von insgesamt 226 Patient*innen 174 Thrombozytenaggregationshemmer ein. 21,3% (37/174) dieser Patient*innen wiesen in der ersten postoperativen Bildgebung ein Endoleak auf.

In 23,0% (52/226) der Fälle wurde bei Patient*innen unter DOAK oder OAK-Einnahme ein Endoleak diagnostiziert.

		kein Endoleak	Endoleak	Gesamt
Thrombozyten- aggregationshemmer	Anzahl	137	37	174
	%	78,7%	21,3%	100,0%
(D)OAK	Anzahl	37	15	52
	%	71,2%	28,8%	100,0%
	Anzahl	174	52	226
	%	77,0%	23,0%	100,0%

Tabelle 6: Kreuztabelle Thromboseprophylaxe in Abhängigkeit mit Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung

Zwischen den Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. (p-Wert= 0,45, Fisher Exakt Test)

3.4.1 Endoleaks in Folgeuntersuchung in Abhängigkeit mit VHFA

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten beziehungsweise Persistenz von Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung und VHFA wurde analysiert.

189 Patient*innen hatten einen Sinusrhythmus, davon wiesen 22,8% (43/189) ein Endoleak in der Folgeuntersuchung auf. Von den 37 Patient*innen mit VHFA wiesen 29,7% (11/37) ein Endoleak auf. Folgende Abbildung veranschaulicht nochmals den möglichen Zusammenhang:

			kein Endoleak	Endoleak	Gesamt
	kein VHFA	Anzahl	146	43	189
		%	77,2%	22,8%	100,0%
	VHFA	Anzahl	26	11	37
		%	70,3%	29,7%	100,0%
		Anzahl	172	54	226
		%	76,1%	23,9%	100,0%

Tabelle 7: Kreuztabelle Rhythmus in Abhängigkeit mit Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung

Mittels Exakter Test nach Fisher konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden. (p-Wert= 0,4)

3.5 Folgeeingriffe

Zusammenfassend wurden aus dem Kollektiv 100 Interventionen durchgeführt. Deren Häufigkeit und die Interventionsanzahl ist in folgender Abbildung dargestellt:

Interventionstyp \ Interventionszahl	I	II	III	IV	V	Summen
Embolisation transarteriell	19	1	2	2		24
Stentgraftverlängerung	7	6	3			16
Überstentung	5					5
Embolisation CT-gezielt	4	3				7
Crossover-Bypass	4					4
Hämatomausräumung Leiste	7			1		8
Wundheilungsstörung Leiste	2	1	1			4
Thrombektomie Schenkel	9	2	1			12
Thrombektomie CO-Bypass		1				1
Offen chirurgische Endoleaktherapie		1	1		1	3
PTA Aortenstentgraft		3				3
PTA & Stent des Aortenstentgrafts	5	1				6
PTA Abstrom		1	1			2
PTA & Stent Abstrom	3	1				4
PTA & Stent Visceralarterie	1					1
Summen	66	21	9	3	1	100
						38,00%

Tabelle 8: Interventionsanzahl mit Interventionstyp

24,0% (66/275) hatten mindestens eine Intervention, 7,6% (21/275) mindestens zwei, 3,3% (9/275) mindestens drei, 1,1% (3/275) mindestens vier und 0,4 % (1/275) fünf

Interventionen. Zusammenfassend wurden bei 38,0% der Patient*innen Interventionen durchgeführt. Der häufigste Folgeeingriff mit 24% (24/100) war eine transarterielle Embolisation, gefolgt mit 16 % (16/100) eine Stentgraftverlängerung.

16,4% (45/275) der Patient*innen hatten eine Intervention, die Mehrheit der Patient*innen mit 76,0 % (209/275) hatten keine Intervention.

Nachfolgende Abbildung veranschaulicht Patient*innenanzahl mit den Interventionanzahlen:

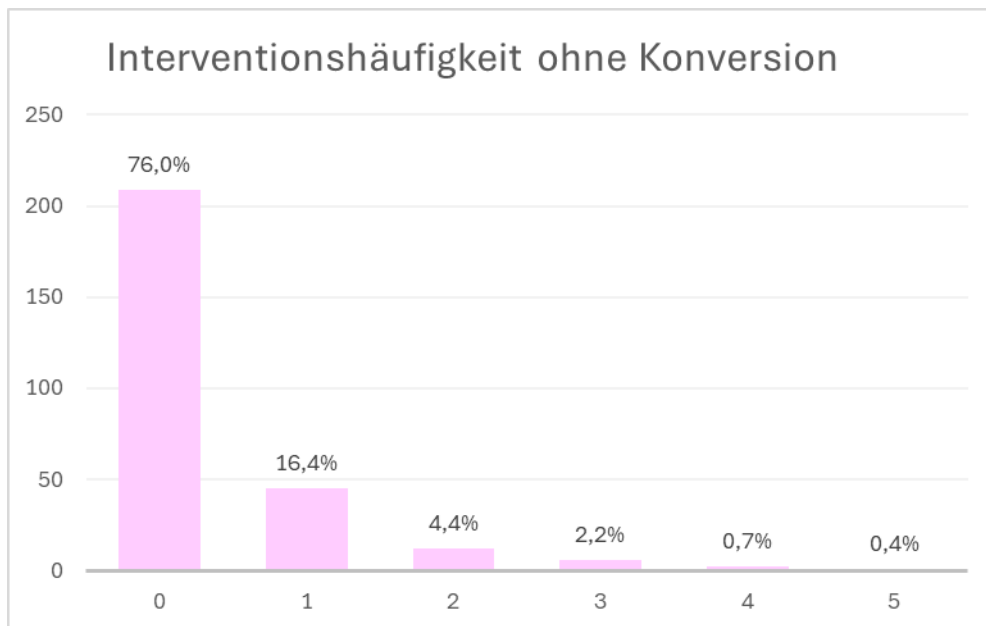


Abbildung 14: Interventionshäufigkeit ohne Konversion

3.5.1 Interventionen in Abhängigkeit von Embolisationen

Der Zusammenhang zwischen Interventionen und vorangehender Embolisationen wurde ebenfalls analysiert.

In dem Kollektiv hatten 208 Patient*innen keine Embolisation. Von diesen mussten 24,0% (50/208) interveniert werden. 67 Patient*innen wurden embolisiert wovon 23,9% (16/67) eine Intervention benötigten.

		keine Intervention	Intervention	Gesamt
keine Embolisation	Anzahl	158	50	208
	%	76,0%	24,0%	100,0%
Embolisation	Anzahl	51	16	67
	%	76,1%	23,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl	209	66	275
	%	76,0%	24,0%	100,0%

Tabelle 9: Kreuztabelle Embolisation in Abhängigkeit mit Embolisation

Zur Berechnung der Häufigkeiten wurde der Exakte Test nach Fisher verwendet und resultierte in keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. (p-Wert= 1,00 oder nicht signifikant)

3.5.2 Interventionen bei Typ- II- Endoleaks in der ersten postoperativen Bildgebung

Folgende Tabelle veranschaulicht wie viele Patient*innen, die in der ersten postoperativen Bildgebung ein Typ- II- Endoleak aufwiesen, eine Intervention benötigten:

	Häufigkeit	Prozent
kein Typ II Endoleak	22	53,7
Typ II Endoleak	19	46,3
Gesamt	41	100

*Tabelle 10: Anzahl der Patient*innen mit einem Typ- II - Endoleak in der ersten postoperativen Bildgebung, die eine Intervention benötigten*

3.6 Konversionen

Insgesamt wurden von 275 Patient*innen fünf Mal (1,8%) eine Konversion durchgeführt. Folgende Abbildung veranschaulicht nochmals die Häufigkeitsverteilung.

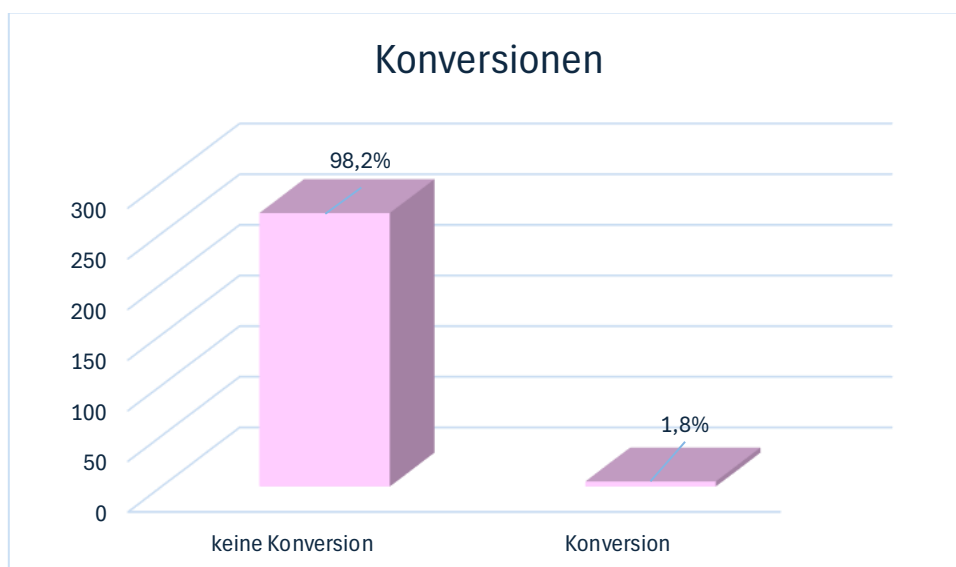


Abbildung 15: Konversionsverteilung

4 Diskussion

In der vorliegenden retrospektiven Datenanalyse aller zwischen 2013 und 2022 an der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Medizinischen Universität Graz endovaskulär behandelten AAA wurde der Fragestellung nachgegangen, ob orale Antikoagulantien das Persistieren von Endoleaks begünstigen.

In der vorliegenden Datenanalyse trat bei 35,3% ein initiales Endoleak auf. Das Risiko für ein Endoleak nach einer EVAR variiert auch in der Literatur zwischen 20 und 40%. Die prozentuale Verteilung der Endoleak- Typen lag in der vorliegenden Datenanalyse bei 3,3% beim Typ- Ia- Endoleak, 1,5% beim Typ- Ib- Endoleak, 22,9% beim Typ- II- Endoleak und 2,2% beim Typ- IV- Endoleak. In der ersten postoperativen Bildgebung stellte man bei 24,0 % ein Endoleak fest. Deren prozentuale Verteilung lag beim Typ -II- Endoleak bei 16,3%, 0,4 % beim Typ -III- Endoleak, 0,4 % beim Typ -V- Endoleak, 0,4 % bei unklaren Endoleaks und 6,0% bei Typ -II- und IV- Endoleaks.

Die Schlussfolgerung, dass Typ -II- Endoleaks am häufigsten auftritt, deckt sich mit dem Outcome anderer Autoren. (7)

Guo et al., analysierten in einer systemischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse 45 Studien mit insgesamt 36,588 Patient*innen auf Risikofaktoren und Prävalenz für Typ -II- Endoleaks. Die Daten kamen aus den Datenbanken: MEDLINE (von 1950 bis 2016), Scopus (von 1966 bis 2016) und EMBASE (von 1966 bis 2016).

Einschlusskriterien waren unter anderem: Patient*innen über 18 Jahren mit einem AAA, EVAR als Behandlungsmethode, ein Vergleich zwischen jenen mit potenziellen Risikofaktoren zur Entwicklung eines Typ -II- Endoleaks und ohne. Welche Stentgraftmodelle eingesetzt worden sind wurde jedoch nicht erfasst.

Insgesamt wurden 9,654 Typ -II- Endoleaks identifiziert, entsprechend einer relativen Häufigkeit von 22%. Diese traten in einem Zeitraum von 12 bis 79 Monaten nach der EVAR auf. Reinterventionen der Typ -II- Endoleaks traten in 19% der Fälle auf. (93)

In unserer Datenanalyse konnte in 17,6 % (42/239) der Fälle ein Typ -II- Endoleak und in 6,27% (15/239) ein unklares Endoleak diagnostiziert werden, von welchen der Großteil wahrscheinlich ebenfalls ein Typ -II- Endoleak ist. Somit liegt die Typ -II- Endoleak Häufigkeit bei unseren Fällen zwischen 17,6% und 23,8% und stimmt sehr gut mit der von Guo et al. publizierten Typ -II- Endoleak Rate von 22% überein. 46,3% (19/41) der Patient*innen mit isoliertem Typ -II- Endoleak wurden interveniert.

Jedoch sei der verlängerte Zeitraum von 12 bis 79 Monate zur Erfassung der Endoleaks in der Vergleichsstudie hervorzuheben. In unserer Datenanalyse wurden initiale Endoleaks und in einem Zeitraum von einer Woche bis drei Monaten in der ersten postoperativen Bildgebung erfasst. Grund für die ähnliche Typ -II- Endoleak Rate im Vergleich zu der Studie von Guo et al. könnte sein, dass Typ -II- Endoleaks in beiden Studien sowohl als Frühkomplikation, innerhalb der ersten 30 Tagen nach der Intervention, als auch als Spätkomplikation erfasst wurden. Aus der Studie wurde nicht ersichtlich welche Behandlungen als Reintervention definiert wurden, sodass die unterschiedlichen Reinterventionsraten nur bedingt verglichen werden können.

Einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Endoleaks und der Einnahme von oralen Antikoagulantien konnte in unserer retrospektiven Datenanalyse nicht festgestellt werden.

Jedoch berichten große, international angelegte Studien sehr wohl von einem Zusammenhang.

Flohr et al., die Daten von 29,783 Patient*innen analysierten, entdeckten 2169 persistierende Endoleaks. (94)

In der bivariaten Analyse wurden Patient*innen eingeschlossen, die zwischen 2003 und 2019 mittels EVAR behandelt worden sind. Die Patient*innen wurden in zwei Gruppen eingeteilt: jene mit und die andere Gruppe ohne Auftreten eines persistierenden Endoleaks. Persistierende Endoleaks wurden als jene definiert, die im ein Jahres- Follow- up identifiziert werden konnten. Präoperative, intraoperative als auch postoperative und Langzeit- follow up Variablen wurden eingeschätzt und auf eine Assoziation mit persistierenden Endoleaks geprüft. Zudem wurde die Einnahme von Antikoagulantien vor und nach dem Eingriff sowie das Vorhandensein von initialen Endoleaks berücksichtigt. Um die spezifischen Antikoagulantien zu unterscheiden, wurde nochmals unter keiner Antikoagulation, Antikoagulation mit Warfarin, Antikoagulation mit NOACs und Antikoagulation mit anderen nicht näher beschriebenen Wirkstoffen, differenziert. Eingesetzte Stentgraftmodelle wurden dagegen nicht berücksichtigt.

Es wurden in 7,3% (2169/ 29783) der Fälle ein persistierendes Endoleak identifiziert. Unter ihnen war mehrheitlich mit 5,2% (1551/29783) ein Typ -II- Endoleak vertreten gefolgt mit 0,7% (206/29783) ein Typ -I- Endoleak.

Weiters wurde das Endoleak Aufkommen in Abhängigkeit mit Antikoagulantiengabe nach EVAR geprüft. Sie kamen zum Outcome, dass Patient*innen nach EVAR unter Therapie

mit Warfarin in 15,1% (202/1334), unter NOAK-Therapie in 18,4% (84/457) und Patient*innen mit anderen Antikoagulantien in 15,8% (81/513) der Fälle eine höhere Wahrscheinlichkeit ein persistierenden Endoleak zu entwickeln als jene 6,6% ((1802/27479), $P < .00001$) ohne Antikoagulationseinnahme aufwiesen.

Sie konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Endoleaks und der Einnahme von Antikoagulantien nach der EVAR feststellen. In der Analyse der spezifischen Antikoagulantien untereinander im Zusammenhang mit der Entstehung von persistierenden Endoleaks zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

In unserer retrospektiven Datenanalyse traten in der ersten postoperativen Bildgebung in 24% der Fälle ein Endoleak auf. Bei 26,9% konnte man unter DOAK/OAK Medikation ein Endoleak in der ersten postoperativen Bildgebung feststellen und bei 21,3% mit Thrombozytenaggregationshemmermedikation. (p -Wert = 0,45). Patient*innen unter einer Thrombozytenaggregationshemmermedikation (24,1%) entwickelten häufiger primäre Endoleaks als Patient*innen unter DOAK oder OAK-Therapie (17,7%) (p -Wert= 0,30).

Grund für die unterschiedlichen Werte könnte einerseits der abweichende Zeitrahmen sein. Die erste postoperative Bildgebung fand zwischen einer Woche und drei Monaten statt und in der zitierten Studie fand nach einem Jahr die Endoleak Beurteilung statt. Das Resultat, dass Typ -II- Endoleaks den häufigsten Subtyp darstellen, deckt sich auch mit dem Outcome unserer Datenanalyse. Diese sistieren oftmals spontan, welches das verringerte Endoleak Aufkommen nach einem Jahr erklären könnte.

Auch Kontopodis et al. analysierten in einer 35 739 Patient*innen umfassenden Studie die Hypothese, dass Patient*innen nach einer EVAR unter therapeutischer Antikoagulationstherapie eine höhere Endoleakrate aufwiesen als jene ohne. (95) Inkludierte Patient*innen erhielten entweder während der Zeit um die EVAR herum als auch im Zeitraum bis zur follow up Kontrolle Antikoagulantien und wurden mit Patient*innen ohne Antikoagulationstherapie verglichen. Sowohl niedermolekulares Heparin, unfractioniertes Heparin, Pentasacharride, Vitamin K-Antagonisten, direkte Thrombin- Inhibitoren als auch Faktor Xa Inhibitoren wurden erfasst. Acetylsalicylsäure wurde hingegen nicht erfasst.

Weiters wurden rupturierte oder nicht rupturierte infrarenale AAA's, welche mittels EVAR behandelt worden sind, inkludiert. Diesen konnten variabel Bifurkationsprothesen oder aorta- uni- iliace Prothesen eingesetzt werden, auch die Anästhesiewahl sowohl der gewählte Zugangsweg war nicht streng definiert. Exkludiert wurden fenestrierte und gebranchte EVARs. Nicht betrachtet wurden die eingesetzten Stentgraftmodelle.

In diesem systemischen Review wurden 16 Studien mit insgesamt 35 739 Patient*innen inkludiert. Zu beobachten war, dass Patient*innen unter Antikoagulationstherapie statistisch signifikant vermehrt von Reinterventionen (HR= 1,79 KI= 1,27- 2,52), von Sackexpansion (HR = 2,72,), von dem Tod (HR= 1,93, 95% KI= 1,03- 3,63) und von Endoleaks (HR= 2,13, 95% KI= 1,55- 2,93) gefährdet waren, im Vergleich mit jenen ohne therapeutischer Antikoagulationstherapie.

Für Letzteres wurden aus insgesamt sieben Studien 2672 Patient*innen mit einem Endoleak identifiziert. Davon erhielten 482 eine Antikoagulationstherapie. Patient*innen unter Antikoagulationstherapie wiesen sowohl vermehrt frühe, jene innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff identifiziert, als auch perioperative Endoleaks auf (OR= 1,5, 95% KI= 1,10- 2,19, p= 0,01), sowie statistisch signifikant öfter persistierende Endoleaks (OR= 2,63, p=0,00001).

Limitationen der vorliegenden Arbeit sind vor allem die geringe Fallzahl sowie fehlende Inklusion der Analyse von Einjahresdaten. In der vorliegenden Datenanalyse wurden 275 Datensätze analysiert. International großangelegte Studien mit höherer Fallzahl zeigen einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen oralen Antikoagulantien und der Persistenz von Endoleaks.

DOAKS werden standardmäßig als erste Wahl in der Therapie für VHFA eingesetzt. Im Vergleich zu Vitamin K – Antagonisten erfordert der Einsatz keine engmaschige Wirkungskontrolle und wird vor allem deshalb breit verschrieben. (96)

Jedoch konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen VHFA und initialen Endoleaks in unserer Datenanalyse eruiert werden. (p- Wert= 0,18). Ein signifikanter Zusammenhang zwischen VHFA und Endoleaks wurde auch in der ersten Folgeuntersuchung nicht gefunden (p- Wert 0,40). In der Auswertung zeichnete sich eine höhere jedoch nicht statistisch signifikante Endoleakrate bei Patient*innen mit VHFA ab. Grund dafür könnte das retrospektive Studiendesign kombiniert mit der geringen Fallzahl sein, der einen

möglichen vorhandenen Gruppenunterschied statistisch nicht bestätigen lässt. Zudem wurden nur Endoleaks bis drei Monate nach dem Eingriff erfasst. Aussagekräftiger wären die Inklusionen von Analysen zeitlich ausgedehnter Folgeuntersuchungen, um herauszufinden, ob Antikoagulantien im längeren Verlauf Einfluss auf die Entstehung von Typ -II- Endoleaks haben.

Durchgängige AMI oder Lumbalarterien stellen unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung von Typ -II- Endoleaks dar.(67) Eine vorherige Embolisation könnte schlussfolgernd der Endoleak-Entstehung vorbeugen.

Chew et al. werteten in einer retrospektiven Kohorten-Datenanalyse zwischen 2012 bis 2020 jene Patient*innendaten aus, die aufgrund eines nicht rupturierten infrarenalen AAA mittels EVAR behandelt worden sind. Die selektierten Patient*innen wurden präoperativ an der AMI und /oder Lumbalarterie embolisiert. Zudem wurden jene mit Typ -I, -III oder -IV-Endoleaks, ohne präoperative CTA und ohne adäquates follow up exkludiert.

Reinterventionen aufgrund eines Typ -II- Endoleaks wurden aufgenommen und eine Sackexpansion wurde als Erhöhung des axialen Durchmessers der Mittellinie ab 5mm, im follow- up CTA identifiziert, definiert. Der mittlere Nachkontrollzeitraum betrug 59,3 +/- 30,5 Monate. Folglich konnten Daten von 300 Patient*innen ausgewertet werden.

In 48% der Fälle wurden Gore Excluder, in 48% Cook Zenith Flex Stentgraft und in 4% Medtronic Endurant eingesetzt. Es kam zu keinem signifikanten Unterschied in Bezug auf das Modell der Endoprothese und einer Sackexpansion. An unserer Abteilung wurden 62,9% Medtronic Endurant Stentgrafts eingesetzt, gefolgt von 14,2% Endologix AFX Stentgrafts und mit 13,8% Bolton Medical Treovance Stentgrafts.

In der Studie von Chew et al. wurden persistierende Typ -II- Endoleaks bei 34,3% (103/300) im follow- up entdeckt. Follow- up Bildgebungen fanden frühestens sechs Monate nach der EVAR statt. Grund für die erhöhte Typ -II- Endoleak Rate könnte auch hier der längere Nachkontrollzeitraum sein.

Persistierende Typ -II- Endoleaks waren signifikant mit einer durchgängigen vierten und/ oder dritten Lumbalarterie assoziiert. Eine Sackexpansion von mehr als 5 mm war in 12 % der Fälle im Follow up zu beobachten. Dies war signifikant mit einem Typ -II- Endoleak assoziiert; 75% (27/36) derjenigen mit einer Sackexpansion hatten zugleich ein Typ -II- Endoleak.

Die Durchgängigkeit mindestens einer vierten Lumbalarterie ist mit einer Sackexpansion assoziiert (14,8% vs 7,7%; P = 0,04). Eine durchgängige vierte Lumbalarterie kombiniert

mit einer durchgängigen AMI wies die höchste Rate einer Sackexpansion auf. (97)

Folglich könnten präoperative Coilembolisation Langzeitkomplikationen bezüglich einer Sackdurchmesserzunahme vorbeugen. (98)

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Endoleaks am Ende der Operation und prä- oder intraoperativen Embolisationen der AMI und oder Lumbalarterien konnte in unserer Datenanalyse hingegen nicht nachgewiesen werden ($p = 0,84$).

Grund dafür, dass in der vorliegenden Datenanalyse kein signifikanter Zusammenhang gefunden worden ist, könnte auch hier in der kürzeren Nachkontrollzeit liegen. Der Zeitraum bis zur ersten postoperativen Bildgebung liegt in unserer Datenanalyse zwischen einer Woche und drei Monaten. Da ein Typ -II- Endoleak, als retrograder Fluss aus Kollateralarterien definiert, nicht akut verläuft und auch im späteren Verlauf entstehen als auch sistieren kann, wäre das Einbeziehen späterer Folgeuntersuchungen zur Endoleak Beurteilung zur weiteren Betrachtung der Hypothese günstig.

Literaturverzeichnis

1. 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. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2024;118(1):5-115.
2. Hauck SR, Schernthaner R, Dachs T-M, Kern M, Funovics M. Endovaskuläre Aortenreparatur bei Endoleaks. *Die Radiologie*. 2022;62(7):592-600.
3. Waldeyer - Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Buch. Friedrich A, Franz P, Johannes S, editors. Berlin, Boston: De Gruyter; 2012.
4. Dr. med. Semih Buz, Prof. Dr. med. Christoph T. Starck. Die Aorta Erkrankungen, sowie Möglichkeiten der Prävention, Diagnose und Therapie 2022 [Available from: <https://www.dhzb.de/ratgeber/aorta>].
5. Präkurs-Lernprogramm interaktiv. In: Aust G, Engele J, Kirsch J, Mayerhofer A, Mense S, Salvetter J, et al., editors. *Duale Reihe Anatomie*. 6., vollständig überarbeitete Auflage ed: Thieme; 2024.
6. Arastéh K. *Innere Medizin*. 4., überarbeitete Auflage ed. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2018.
7. Anders Wanhainen a, Isabelle Van Herzele a, Frederico Bastos Goncalves a, Sergi Bellmunt Montoya a, Xavier Berard a, Jonathan R. Boyle a, Mario D'Oria a, Carlota F. Prendes a, Christos D. Karkos a, Arkadiusz Kazimierczak a, Mark J.W. Koelemay a, Tilo Kölbel a, Kevin Mani a, Germano Melissano a, Janet T. Powell a, Santi Trimarchi a, Nikolaos Tsilimparis a, ESVS Guidelines Committee b GAA, Martin Björck, Raphael Coscas, Nuno V. Dias, Philippe Kolh, Sandro Lepidi, Barend M.E. Mees, Timothy A. Resch, Jean Baptiste Ricco, Riikka Tulamo, Christopher P. Twine, Document Reviewers c DB, Stephen W.K. Cheng, Ronald L. Dalman, Florian Dick, Jonathan Golledge, Stephan Haulon, Joost A. van Herwaarden, Nikola S. Ilic, Arkadiusz Jawien, Tara M. Mastracci, Gustavo S. Oderich, Fabio Verzini, Kak Khee Yeung. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. 2024.
8. Czerny M, Nienaber C. Erkrankungen der Aorta. In: Lüscher TF, Landmesser U, editors. *Herz-Kreislauf*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2024. p. 265-75.
9. Sweeting MJ, Masconi KL, Jones E, Ulug P, Glover MJ, Michaels JA, et al. Analysis of clinical benefit, harms, and cost-effectiveness of screening women for abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2018;392(10146):487-95.
10. Malte Ludwig, Johannes Rieger, Ruppert V. 1.7 Arterielle Aneurysmen. 2010 2014/04/09. In: *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis* [Internet]. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. 2., komplett überarbeitete und aktualisierte Auflage. Available from: <http://www.thieme-connect.de/products/ebooks/lookinside/10.1055/b-0034-10727>.
11. 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).
12. Sampson UK, Norman PE, Fowkes FG, Aboyans V, Song Y, Harrell FE, Jr., et al. Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. *Glob Heart*. 2014;9(1):159-70.

13. Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, Bown MJ, Thompson SG. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg*. 2016;103(9):1097-104.
14. Haque K, Bhargava P. Abdominal Aortic Aneurysm. *Am Fam Physician*. 2022;106(2):165-72.
15. Derubertis BG, Trocciola SM, Ryer EJ, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL, et al. Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. *J Vasc Surg*. 2007;46(4):630-5.
16. Stackelberg O, Björck M, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2014;101(10):1230-7.
17. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1425-30.
18. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg*. 2010;52(3):539-48.
19. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):47-50; discussion 1.
20. Stackelberg O, Björck M, Sadr-Azodi O, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Obesity and abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2013;100(3):360-6.
21. Wahlgren CM, Larsson E, Magnusson PK, Hultgren R, Swedenborg J. Genetic and environmental contributions to abdominal aortic aneurysm development in a twin population. *J Vasc Surg*. 2010;51(1):3-7; discussion
22. Lederle FA. The strange relationship between diabetes and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;43(3):254-6.
23. Karkos CD, Mukhopadhyay U, Papakostas I, Ghosh J, Thomson GJ, Hughes R. Abdominal aortic aneurysm: the role of clinical examination and opportunistic detection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;19(3):299-303.
24. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1995;117(4):454-7.
25. Albiker C, Austermann M, Bonnemann R, Bosiers M, Brandt S, Brune M, et al. *Anästhesie in der Gefäßchirurgie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2017. Available from: <http://www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-004-132209>.
26. Mihály DmZ, Öz DmT, Prendes DmCF, Stana DmJ, Tsilimparis PDmN. Diagnostik und Therapie des Bauchaortenaneurysmas
In der Hausarztpraxis Arterienerweiterungen im Blick haben

MMW - Fortschritte der Medizin / Ausgabe 6/2023. 2023.

27. Schäberle W. Sonographische Bestimmung des Aortenaneurysmadurchmessers. *Gefäßchirurgie*. 2020;25(8):675-89.
28. Brambilla M, Cerini P, Lizio D, Vigna L, Carriero A, Fossaceca R. Cumulative radiation dose and radiation risk from medical imaging in patients subjected to endovascular aortic aneurysm repair. *Radiol Med*. 2015;120(6):563-70.

29. Murakami M, Morikage N, Samura M, Yamashita O, Suehiro K, Hamano K. Fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography-computed tomography for diagnosis of infected aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(3):575-8.
30. Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *Jama*. 2013;309(8):806-13.
31. Kokje VB, Hamming JF, Lindeman JH. Editor's Choice - Pharmaceutical Management of Small Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review of the Clinical Evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;50(6):702-13.
32. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 2012;99(5):655-65.
33. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-81.
34. Bahia SS, Vidal-Diez A, Seshasai SR, Shpitser I, Brownrigg JR, Patterson BO, et al. Cardiovascular risk prevention and all-cause mortality in primary care patients with an abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2016;103(12):1626-33.
35. Soden PA, Zettervall SL, Ultee KH, Darling JD, Buck DB, Hile CN, et al. Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg*. 2016;64(2):297-305.
36. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2013;100(11):1405-13.
37. Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(2):Cd001835.
38. Ulug P, Sweeting MJ, von Allmen RS, Thompson SG, Powell JT. Morphological suitability for endovascular repair, non-intervention rates, and operative mortality in women and men assessed for intact abdominal aortic aneurysm repair: systematic reviews with meta-analysis. *Lancet*. 2017;389(10088):2482-91.
39. Kurvers H, Veith FJ, Lipsitz EC, Ohki T, Gargiulo NJ, Cayne NS, et al. Discontinuous, staccato growth of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg*. 2004;199(5):709-15.
40. Sharp MA, Collin J. A myth exposed: fast growth in diameter does not justify precocious abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25(5):408-11.
41. Ten Bosch JA, Koning SW, Willigendael EM, MR VANS, Stokmans RA, Prins MH, et al. Symptomatic abdominal aortic aneurysm repair: to wait or not to wait. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57(6):830-8.
42. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D. Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. *N Engl J Med*. 2010;362(20):1872-80.

43. Sweeting MJ, Patel R, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Physically Ineligible for Open Repair: Very Long-term Follow-up in the EVAR-2 Randomized Controlled Trial. *Ann Surg*. 2017;266(5):713-9.
44. Schmitz-Rixen T, Böckler D, Vogl TJ, Grundmann RT. Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Dtsch Arztebl Int*. 2020;117(48):813-9.
45. Wieker CM, Spazier M, Böckler D. Indications for and outcome of open AAA repair in the endovascular era. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016;57(2):185-90.
46. Eckstein HH, Bruckner T, Heider P, Wolf O, Hanke M, Niedermeier HP, et al. The relationship between volume and outcome following elective open repair of abdominal aortic aneurysms (AAA) in 131 German hospitals. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34(3):260-6.
47. Seiler CM, Deckert A, Diener MK, Knaebel HP, Weigand MA, Victor N, et al. Midline versus transverse incision in major abdominal surgery: a randomized, double-blind equivalence trial (POVATI: ISRCTN60734227). *Ann Surg*. 2009;249(6):913-20.
48. Twine CP, Humphreys AK, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the retroperitoneal versus the transperitoneal approach to the abdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;46(1):36-47.
49. Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43(4):689-94.
50. Debus E, Gross-Fengels W. Operative und interventionelle Gefäßmedizin 2020.
51. Dachs T-M, Hauck SR, Kern M, Klausenitz C, Funovics MA. Fenestrierte und verzweigte endovaskuläre Aortenprothesen. *Die Radiologie*. 2022;62(7):586-91.
52. Eckroth-Bernard K, Garvin R, Ryer E. Current Status of Endovascular Devices to Treat Abdominal Aortic Aneurysms. *Biomedical Engineering and Computational Biology*. 2013;5:BECB.S10970.
53. Pratesi G, Barbante M, Pulli R, Fargion A, Dorigo W, Bisceglie R, et al. Italian Percutaneous EVAR (IPER) Registry: outcomes of 2381 percutaneous femoral access sites' closure for aortic stent-graft. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56(6):889-98.
54. Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Child E, Torella F, Antoniou GA. Percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair: A systematic review and meta-analysis. *Vascular*. 2016;24(6):638-48.
55. Torsello G, Teßarek J, Kasprzak B, Klenk E. Aortenaneurysmabehandlung mit komplett perkutaner Technik. Eine Zwischenbilanz nach Behandlung von 80 Patienten. 2002;127(27):1453-7.
56. Verzini F, Isernia G, De Rango P, Simonte G, Parlani G, Loschi D, et al. Abdominal aortic endografting beyond the trials: a 15-year single-center experience comparing newer to older generation stent-grafts. *J Endovasc Ther*. 2014;21(3):439-47.
57. Patel R, Powell JT, Sweeting MJ, Epstein DM, Barrett JK, Greenhalgh RM. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) randomised controlled trials: long-term follow-up and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess*. 2018;22(5):1-132.

58. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2016;388(10058):2366-74.
59. Hauck SR, Schernthaner R, Dachs TM, Kern M, Funovics M. [Endovascular aortic repair of endoleaks : Diagnosis, treatment, and outcomes]. *Radiologie (Heidelb)*. 2022;62(7):592-600.
60. Partovi S, Trischman T, Rafailidis V, Ganguli S, Rengier F, Goerne H, et al. Multimodality imaging assessment of endoleaks post-endovascular aortic repair. *Br J Radiol*. 2018;91(1087):20180013.
61. Bryce Y, Schiro B, Cooper K, Ganguli S, Khayat M, Lam CK, et al. Type II endoleaks: diagnosis and treatment algorithm. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8(Suppl 1):S131-s7.
62. Mascoli C, Freyrie A, Gargiulo M, Gallitto E, Pini R, Faggioli G, et al. Selective Intra-procedural AAA sac Embolization During EVAR Reduces the Rate of Type II Endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51(5):632-9.
63. Piazza M, Frigatti P, Scrivere P, Bonvini S, Noventa F, Ricotta JJ, 2nd, et al. Role of aneurysm sac embolization during endovascular aneurysm repair in the prevention of type II endoleak-related complications. *J Vasc Surg*. 2013;57(4):934-41.
64. Lo RC, Buck DB, Herrmann J, Hamdan AD, Wyers M, Patel VI, et al. Risk factors and consequences of persistent type II endoleaks. *J Vasc Surg*. 2016;63(4):895-901.
65. Maleux G, Claes H, Van Holsbeeck A, Janssen R, Laenen A, Heye S, et al. Ten years of experience with the GORE EXCLUDER® stent-graft for the treatment of aortic and iliac aneurysms: outcomes from a single center study. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012;35(3):498-507.
66. Lalis 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.
67. Ide T, Masada K, Kuratani T, Sakaniwa R, Shimamura K, Kin K, et al. Risk Analysis of Aneurysm Sac Enlargement Caused by Type II Endoleak after Endovascular Aortic Repair. *Ann Vasc Surg*. 2021;77:208-16.
68. Suárez González L, Lozano Martínez-Luengas I, Montoya Calzada N, Fernández-Samos Gutiérrez R, Vallina-Victorero Vázquez MJ. Preoperative predictive factors for type II endoleak: Trying to define high-risk patients. *Asian J Surg*. 2023;46(1):187-91.
69. Zuccon G, D'Oria M, Gonçalves FB, Fernandez-Prendes C, Mani K, Caldeira D, et al. Incidence, Risk Factors, and Prognostic Impact of Type Ib Endoleak Following Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Scoping Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023;66(3):352-61.
70. Kong DS, Balceniuk MD, Mix D, Ellis JL, Doyle AJ, Glocker RJ, et al. Long-term anticoagulation is associated with type II endoleaks and failure of sac regression after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2022;76(2):437-44.e2.
71. Lazarides MK, Georgiadis GS, Charalampidis DG, Antoniou GA, Georgakarakos EI, Trellopoulos G. Impact of long-term warfarin treatment on EVAR durability: a meta-analysis. *J Endovasc Ther*. 2014;21(1):148-53.

72. 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.
73. 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.
74. Jonker FH, Schlösser FJ, 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.
75. 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.
76. Sueyoshi E, Nagayama H, Sakamoto I, Uetani M. Carbon dioxide digital subtraction angiography as an option for detection of endoleaks in endovascular abdominal aortic aneurysm repair procedure. *J Vasc Surg.* 2015;61(2):298-303.
77. Wanhainen A, Bergqvist D, Björck M. Measuring the abdominal aorta with ultrasonography and computed tomography - difference and variability. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24(5):428-34.
78. Berczeli M, Chinnadurai P, Legeza P, Peden EK, Bavare CS, Chang SM, et al. Dynamic, Time-Resolved CT Angiography After EVAR: A Quantitative Approach to Accurately Characterize Aortic Endoleak Type and Identify Inflow Vessels. *J Endovasc Ther.* 2023;30(1):123-31.
79. Habets J, Zandvoort HJ, Reitsma JB, Bartels LW, Moll FL, Leiner T, et al. Magnetic resonance imaging is more sensitive than computed tomography angiography for the detection of endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(4):340-50.
80. Scali ST, McNally MM, Feezor RJ, Chang CK, Waterman AL, Berceli SA, et al. Elective endovascular aortic repair conversion for type Ia endoleak is not associated with increased morbidity or mortality compared with primary juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014;60(2):286-94.e1.
81. Nolte-Ernsting C, Mecklenbeck F-P, Stehr A. Embolization of Type 2 Endoleaks in the Abdominal Aorta Using Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer. *Rofo.* 2021;193(12):1426-35.
82. Sarac TP, Gibbons C, Vargas L, Liu J, Srivastava S, Bena J, et al. Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance. *J Vasc Surg.* 2012;55(1):33-40.
83. Ierardi AM, Piacentino F, Pesapane F, Carnevale A, Curti M, Fontana F, et al. Basic embolization techniques: tips and tricks. *Acta Biomed.* 2020;91(8-s):71-80.
84. Oderich GS. Reporting on fenestrated endografts: surrogates for outcomes and implications of aneurysm classification, type of repair, and the evolving technique. *J Endovasc Ther.* 2011;18(2):154-6.
85. Reifferscheid E. Direkte Orale Antikoagulantien (DOAK, NOAK) Gelbe Liste. *Pharmaindex2021* [Available from: <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffgruppen/direkte-orale-antikoagulantien-doak-noak>].
86. Morisch S. Antikoagulationstherapie *Journalmed: Journalmed*; 2022 [Available from: <https://www.journalmed.de/thema/lesen/antikoagulationstherapie>].

87. Klein S. Vitamin-K-Antagonisten Gelbe Liste. Pharmaindex30.08.2024 [Available from: <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffgruppen/vitamin-k-antagonisten>].
88. Maucher DIV. Heparin Gelbe Liste. Pharmaindex15.05.2020 [Available from: <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffe/Heparin> 225].
89. Leopoldt DD. Acetylsalicylsäure Gelbe Liste. Pharmaindex2018 [Available from: <https://www.gelbe-liste.de/wirkstoffe/Acetylsalicylsaeure> 41].
90. Levy JH, Douketis J, Weitz JI. Reversal agents for non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(5):273-81.
91. Ansell J, Bakhru S, Laulicht BE, Tracey G, Villano S, Freedman D. Ciraparantag reverses the anticoagulant activity of apixaban and rivaroxaban in healthy elderly subjects. *Eur Heart J*. 2022;43(10):985-92.
92. England A, Mc Williams R. Endovascular aortic aneurysm repair (EVAR). *Ulster Med J*. 2013;82(1):3-10.
93. 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.
94. Flohr TR, Snow R, Aziz F. The fate of endoleaks after endovascular aneurysm repair and the impact of oral anticoagulation on their persistence. *J Vasc Surg*. 2021;74(4):1183-92.e5.
95. Kontopodis N, Galanakis N, Ioannou CV, Antoniou GA. Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Anticoagulation on Outcomes After Endovascular Aneurysm Repair. *J Endovasc Ther*. 2023:15266028231214761.
96. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal*. 2024;45(36):3314-414.
97. Chew DK, Schmelter RA, Tran MT, Franko J. Reducing aneurysm sac growth and secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair by preemptive coil embolization of the inferior mesenteric artery and lumbar arteries. *J Vasc Surg*. 2024;79(3):532-9.
98. Dosluoglu HH, Rivero M, Khan SZ, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Pre-emptive nonselective perigraft aortic sac embolization with coils to prevent type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2019;69(6):1736-46.