

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Universitäres Herzzentrum Hamburg / Klinik für Gefäßmedizin

Univ.-Prof. Dr. med. Eike Sebastian Debus

Perioperatives Management bei Eingriffen an der Karotis und der Aorta

Dissertation

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

vorgelegt von:

Alexander Fritz Rößler
aus Bremen

Hamburg 2021

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 23.06.2023

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Stefan Kluge

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. Dr. Eike Sebastian Debus

Datum der Disputation: 19.06.2023

*Meinen Großeltern
Renate und Günter Neumann
gewidmet*

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	7
1.1 Extrakranielle Karotisstenose	7
1.1.1 Epidemiologie	7
1.1.2 Symptome und Diagnostik	7
1.1.3 Therapie	8
1.1.4 Nachsorge	9
1.2 Thorakales und abdominelles Aortenaneurysma	9
1.2.1 Epidemiologie	9
1.2.2 Symptome und Diagnostik	10
1.2.3 Therapie	11
1.2.4 Nachsorge	12
1.3 Aortendissektion Typ B nach Stanford	13
1.3.1 Epidemiologie	13
1.3.2 Symptome und Diagnostik	13
1.3.3 Therapie	14
1.3.4 Nachsorge	14
1.4 Zielsetzung	15
2. Material und Methoden	16
3. Ergebnisse	17
3.1 Extrakranielle Karotisstenose	17
3.1.1 Operationsmethode	17
3.1.2 Allgemein- vs. Lokalanästhesie	21
3.1.3 Thrombozytenaggregationshemmung	24
3.1.4 Heparin und Protamin	32
3.1.5 Statine	37

3.1.6 Intraoperatives Monitoring und Shunt-Einlage	47
3.1.7 Blutdruckmanagement	59
3.1.8 Akute Thrombose	74
3.1.9 Hyperperfusionssyndrom und intrazerebrale Blutung	92
3.1.10 Postoperative Blutungen und Drainage	106
3.2 Distale Aortendissektion Typ Stanford B	113
3.2.1 Offen vs. endovaskulär	113
3.3 Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta und thorakoabdominelle Aneurysmen	120
3.3.1 Endoleak	120
3.3.2 Rückenmarksschutz und spinale Ischämie	129
3.4 Abdominelles Aortenaneurysma	148
3.4.1 Einhaltung der Anwendungshinweise bei EVAR	148
3.4.2 Anästhesieverfahren	150
3.4.3 Perkutaner Zugang bei EVAR	154
3.4.4 Thrombozytenaggregationshemmung	158
3.4.5 Perioperative Antibiotikaprophylaxe	158
3.4.6 Hypothermie	160
3.4.7 Nierenprotektion und Nierenversagen	162
3.4.8 Ischämische Komplikationen	169
3.4.9 Stentgraftmigration	178
3.4.10 Endoleak	180
3.4.11 Postoperative/postinterventionelle Überwachung	188
3.4.12 Protheseninfektion und aortoenterische Fistel	191
3.5 Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma	200
3.5.1 Präprozedurale Diagnostik	200
3.5.2 Versorgung in Zentren, Mindestmengen	201
3.5.3 Verfahrenswahl: OAR vs. EVAR	204
3.5.4 Anästhesie beim rAAA	208

3.5.5 Aortaler Okklusionsballon	211
3.5.6 Permissive Hypotension	213
3.5.7 Postoperative/postinterventionelle Überwachung	216
3.5.8 Abdominelles Kompartmentsyndrom und offenes Abdomen	217
4. Diskussion	225
5. Zusammenfassung	238
6. Abkürzungsverzeichnis	245
7. Tabellarischer Anhang	251
8. Literaturverzeichnis	312
9. Danksagung	380
10. Lebenslauf	381
11. Eidesstattliche Erklärung	382

1. Einleitung

1.1. Extrakranielle Karotisstenose

1.1.1 Epidemiologie

Die Karotisstenose ist zum größten Teil arteriosklerotisch bedingt. Ihre Prävalenz in der Bevölkerung liegt bei 4% für >50%ige Stenosen. Risikofaktoren sind Nikotinkonsum, zunehmendes Lebensalter, männliches Geschlecht und das Vorliegen einer Gefäßerkrankung [De Weerd et al. (2014)]. Ihre Bedeutung drückt sich darin aus, dass 15% aller zerebralen Ischämien durch eine Läsion der extrakraniellen A. carotis verursacht werden [Flaherty et al. (2013)]. Bei optimaler konservativer Therapie liegt das Risiko eines ipsilateralen Hirninfarktes, der Karotis-assoziiert ist, bei ca. 1% pro Jahr, wenn eine >50%ige asymptomatische Stenose vorliegt [Hadar et al. (2014)]. Wird die Stenose symptomatisch, steigt das Risiko für einen Schlaganfall jedoch auf 11-25% innerhalb der ersten 14 Tage an [Naylor (2015), Eckstein et al. (2020)].

1.1.2 Symptome und Diagnostik

Als symptomatisch wird eine Karotisstenose bezeichnet, wenn sie innerhalb der letzten sechs Monate zu einem ipsilateralen Hirninfarkt, einer ipsilateralen transitorischen Attacke (TIA) oder einer ipsilateralen Ischämie geführt hat [Eckstein et al. (2020)]. Diese können sich als Amaurosis fugax, Aphasien oder auch motorische oder sensible einseitige Paresen äußern. Zu den untypischen Symptomen zählen Schwindel und Gedächtnisstörungen. Ferner kann eine Stenose auch als symptomatisch eingestuft werden, wenn in der zerebralen Bildgebung Ischämien gesehen werden.

Die farbkodierte Duplexsonographie gilt als apparative Basisdiagnostik. Hiermit wird der Stenosegrad bestimmt [Arning et al. (2010)]. Zusätzlich stehen die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanz-Angiographie (MRA) und die Computertomographie-Angiographie (CTA) zur Verfügung. Ist eine invasive Therapie in Form einer Karotis-Thrombendarterektomie (CEA) oder Karotis-Stenting (CAS) geplant, wird eine zerebrale Parenchymbildgebung empfohlen. Außerdem sollte bei allen Patienten nach vaskulären Risikofaktoren und weiteren arteriosklerotischen Erkrankungen [koronare Herzkrankheit (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)] gesucht werden. Ein allgemeines Screening auf eine Karotisstenose wird nur bei Vorliegen vaskulärer Risikofaktoren als sinnvoll erachtet. Und dieses macht auch nur dann Sinn, wenn die Diagnose einer extrakraniellen Karotisstenose eine therapeutische Konsequenz hätte. Patienten mit einer bekannten Karotisstenose sollten 1 bis 2 mal im Jahr kontrolliert werden [Eckstein et al. (2020)].

1.1.3 Therapie

Konservative Therapie

Zu der konservativen Therapie einer arteriosklerotischen Karotisstenose gehört eine konsequente Risikofaktorenmodifikation. Hierzu zählen die Änderung des Lebensstils (Nikotinverzicht, gesunde Vollwert-Mischkost, körperliche Aktivität) und eine leitliniengerechte Therapie der arteriellen Hypertonie und des Diabetes mellitus. Liegt eine $\geq 50\%$ ige asymptotische arteriosklerotische Karotisstenose vor, wird die Einnahme von 100 mg Acetylsalicylsäure (ASS) pro Tag empfohlen, sofern das Blutungsrisiko niedrig ist [Eckstein et al. (2020)]. Des Weiteren soll zur Langzeitprävention kardiovaskulärer Ereignisse ein Statin eingenommen werden, womit das LDL-Cholesterin entsprechend aktueller Leitlinien auf $< 70 \text{ mg\%}$ bzw. $< 50 \text{ mg\%}$ bei Arteriosklerose-Hochrisikopatienten gesenkt werden soll [Aboyans et al. (2018)].

Invasive Therapie

Für die $> 60 \%$ ige asymptotische Karotisstenose konnte in den 1990er Jahren ein präventiver Effekt hinsichtlich des Schlaganfallrisikos für CEA nachgewiesen werden [Halliday et al. (2010), Toole et al. (1995)]. Mittlerweile kam es jedoch zu einer deutlichen Verbesserung der medikamentösen Therapie, weshalb aktuell eine prophylaktische CEA bei einer 60-99%igen asymptotischen Stenose nur für Patienten mit einem nicht erhöhten Operationsrisiko empfohlen wird. Ferner sollen klinische oder bildgebende Befunde vorliegen, die auf ein erhöhtes Schlaganfall-Risiko in Verbindung mit der Karotisstenose hindeuten. Beispiele hierfür sind männliches Geschlecht, kontralaterale TIA oder Schlaganfall, stummer Infarkt in der zerebralen Bildgebung, starke Progression des Stenosegrades, überwiegend echoarme Plaques in der Sonographie, Plaqueeinblutung im MRT, ein großes Plaqueareal ($> 80 \text{ mm}^2$), spontane Mikroembolien in der transkraniellen Dopplersonographie (TCD) und eine eingeschränkte zerebrovaskuläre Reservekapazität.

Für die symptomatische (retinale Ischämie, TIA, Hirninfarkt) 30-49%ige Stenose konnte durch CEA kein signifikanter positiver Effekt auf das 5-Jahres-Risiko eines ipsilateralen Schlaganfalls gefunden werden [Orrapin et al. (2017)]. Hingegen bei 50-69%igen Stenosen konnte ein Vorteil gefunden werden und bei 70-99%igen symptomatischen Stenosen bestand eine signifikante Überlegenheit der invasiven Therapie. Dementsprechend wird eine CEA auch bei Patienten mit einer symptomatischen Stenose von 50-69% empfohlen, wenn kein erhöhtes Operationsrisiko vorliegt. Vor allem Männer mit Halbseitensymptomatik in jüngerer Vergangenheit profitieren am meisten. Liegt eine 70-99%ige symptomatische extrakranielle Karotisstenose vor, soll eine CEA durchgeführt werden [Eckstein et al. (2020)]. Als Alternative kommt eine CAS in Frage, vor allem bei Patienten mit einem hohen chirurgischen Operationsrisiko. Damit auch frühe Schlaganfallrezidive verhindert werden können, soll die CEA innerhalb von 3-14 Tagen nach dem initialen Ereignis erfolgen.

Operationstechniken

Als Operationstechniken kommen die konventionelle Thrombendarteriektomie (TEA) und die Eversionsendarteriektomie (EEA) in Frage [Pureber (2010)]. Bei beiden wird zunächst die Karotidgabel durch Präparation an der medialen Seite des M. sternocleidomastoideus aufgesucht. Nach Freilegen und Anschlingen der A. carotis communis (ACC) und A. carotis externa (ACE) wird die A. carotis interna (ACI) jenseits der Stenose aufgesucht. Es erfolgt das Cross-clamping von ACI, ACC und ACE.

Bei der TEA folgt die Längsarteriotomie von der ACC in die ACI hinein. Es wird ggf. ein Shunt von der ACC in die ACI gelegt. Danach die Endarteriektomie der Plaques und Glättung und ausgiebige Spülung der TEA-Zone. Als nächstes erfolgt entweder die Direktnaht oder das Einnähen eines Patches mit nicht resorbierbarem Faden. Kurz vor Beendigung der Naht wird ggf. das Shunt-Röhrchen entfernt. Als letztes erfolgt nach Beendigung der Naht die Freigabe des Blutstroms zunächst in das Externa-Stromgebiet, erst danach in die Interna.

Bei der EEA erfolgt die Inzision und tangenciales Absetzen der ACI im Gabelbereich gefolgt von der Eversion (Umstülpen) der ACI und Entfernung der Plaques. Die Replantation der ACI erfolgt fortlaufend mit nicht resorbierbarer Naht. Vor Beendigung der Naht wird gespült und die ACI in die ACE freigegeben. Erst nach anschließender Beendigung der Naht folgt die Freigabe der ACC zuerst in das Externa-Stromgebiet und danach in die Interna.

Abschließend wird bei beiden Verfahren ggf. eine Drainage eingelegt und die Haut mehrschichtig verschlossen.

1.1.4 Nachsorge

Die Untersuchung der Wahl ist in der Nachsorge die Duplexsonographie (DUS). Die erste DUS-Kontrolle, bei regelrechter früher Kontrolle, sollte nach 6 Monaten erfolgen, um eine frühe Rezidivstenose auszuschließen. Danach besteht nach CEA und CAS die Indikation zur jährlichen Verlaufskontrolle mittels DUS. Eine Intervallverkürzung auf 6 Monate soll bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine Rezidivstenose (Frauen, Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie, Nikotinabusus) erfolgen. Nach zwei unauffälligen Befunden kann aber auch hier das Intervall wieder auf jährlich verlängert werden [Eckstein et al. (2020)].

1.2 Thorakales und abdominelles Aortenaneurysma

1.2.1 Epidemiologie

Laut Definition handelt es sich bei einem Aneurysma um eine permanente lokalisierte Aufweitung eines Gefäßes von mindestens 150% des normalen Durchmessers [Shaw et al.

(2021)]. Risikofaktoren für ein Aneurysma sind Arteriosklerose (am verbreitetsten), Nikotinabusus, hohes Alter, männliches Geschlecht, kaukasische Rasse, positive Familienanamnese für ein Aneurysma, Hypertonie, Hypercholesterinämie und eine Dissektion in der Vorgeschichte. Seltener Ursachen sind die zystische Medianekrose Erdheim-Gsell, Syphilis, HIV und Bindegewebserkrankungen (Ehlers-Danlos-, Marfan- und Loeys-Dietz-Syndrom) [Shaw et al. (2021)].

Die Inzidenz des Aneurysmas nimmt nach dem 60. Lebensjahr zu und erreicht in der 70.-80. Lebensdekade das Maximum. Während die weiße Bevölkerung das höchste Risiko hat, sind Aneurysmen bei Asiaten, Afroamerikanern und Hispanics selten [Zomporodi et al. (2018)]. In einer schwedischen Studie betrug die durch Ultraschall erhobene Prävalenz 4,3% bei Männern und 2,1% bei Frauen [Bengtsson et al. (1991)].

1.2.2 Symptome und Diagnostik

Für das abdominale Aortenaneurysma (AAA) ist die Sonographie die Standarddiagnostik. Während alle Lokalisationen oberhalb der Nierenarterien aufgrund von Luftüberlagerungen, im Darmlumen oder der Lunge, sonographisch nur schlecht beurteilt werden können. Hier kommt die CTA zum Einsatz, wodurch generell die exakte Lage, Größe und Beteiligung von anderen Gefäßen bestimmt werden können [Shaw et al. (2021)]. Thorakal eignet sich die transthorakale Echokardiographie (TTE) für Screening und Verlaufskontrollen [Lavall et al. (2012)]. Für Patienten mit einer Kontrastmittelallergie ist die Magnetresonanztomographie (MRA) eine Alternative [Shaw et al. (2021)]. Eine Angiographie wird heutzutage nur noch selten gemacht, weil die Computertomographie (CT) überlegen ist [Gibbons et al. (2021)].

Die Verlaufskontrolle soll bei einem Durchmesser der Aorta descendens unter 45 mm jährlich und bei 45-55 mm alle 6 Monate erfolgen [Erbel et al. (2015)]. AAA mit einer Größe von 30-39 mm können alle 3 Jahre, AAA zwischen 40 und 49 mm jährlich und bei einem Durchmesser von >50 mm sollte alle 3-6 Monate eine Sonographie erfolgen [Fezoulidis et al. (2019)]. Bei Männern und Raucherinnen ist ein Screening mittels Ultraschall auf ein abdominales Aortenaneurysma vorzunehmen [Aboyans et al. (2010)].

Der Großteil der aortalen Aneurysmen ist infrarenal lokalisiert. 90% der Aneurysmen sind fusiform, während sakkuläre seltener sind. Je nach Lokalisation des Aneurysmas können unterschiedliche Symptome auftreten. Von Brustschmerzen, Husten, Stridor, Heiserkeit, Schluckstörungen und Dyspnoe bei thorakaler Lage bis zu stechenden Schmerzen im Unterbauch, Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in die Beine, Verdauungsbeschwerden und ein palpabler, pulsierender Tumor abdominell beim Bauchaortenaneurysma [Chiesa et al. (2005), Tanita et al. (2019)]. Im Falle einer Ruptur treten plötzliche, unerträgliche Vernichtungsschmerzen auf der jeweiligen Höhe in Kombination mit Kreislaufinstabilität und Volumenmangelschock auf [Gawenda et Brunkwall (2012)].

1.2.3 Therapie

Konservative Therapie

Eine medikamentöse Therapie, um die Expansion des Aneurysmas zu verhindern, existiert bis dato nicht [Wang et al. (2018)]. Jedoch sind präventive Maßnahmen notwendig. Dazu zählen Nikotinkarenz, Vermeidung von Blutdruckspitzen (blutdrucksteigernde Sportarten), Senkung des Blutdrucks $<140/90$ mmHg und Statine [Erbel et al. (2015)].

Invasive Therapie

Die Intervention ist beim deszendierenden thorakalen Aneurysma ab einem Durchmesser von ≥ 55 mm angezeigt. Dies gilt für die endovaskuläre Therapie. Für die offene Operation ist der Schwellenwert 60 mm. Ausnahmen bilden das Marfan-Syndrom und die bikuspidale Aortenklappe mit Risikofaktoren, bei denen ein Grenzwert von 50 mm gilt [Erbel et al. (2014)]. Zu den Risikofaktoren gehören die Aortenisthmusstenose, die Hypertonie, die familiäre Belastung mit Dissektion und die Zunahme des Aortendurchmessers >3 mm/Jahr. Daneben soll der Patientenwunsch berücksichtigt werden [Erbel et al. (2015)].

Die elektive Behandlung des AAA soll ab einem Durchmesser >55 mm erfolgen [Debus et al. (2018)]. Aufgrund des erhöhten Rupturrisikos wird die Schwelle bei Frauen auf 50 mm gesenkt [Wanhainen et al. (2019)]. Ferner stellt die Größenzunahme von mehr als 5 mm in 6 Monaten oder 10 mm in 12 Monaten eine unabhängige Indikation zur invasiven Behandlung dar [Fezoulidis et al. (2019)].

Operationstechniken

Die offene Operation beim thorakalen Aortenaneurysma erfolgt über eine linksseitige Thorakolaparotomie während sich der Patient in einer schraubenförmigen Rechtsseitenlage befindet. Zur Rekonstruktion stehen die klassischen Kunststoffe Dacron und Polytetrafluorethylen zur Verfügung. Durch den Gebrauch einer extrakorporalen Zirkulation (EKZ) mit Hilfe einer Herz-Lungen-Maschine (HLM) können die Areale peripher der distalen Klemme perfundiert werden [Kalder et al. (2016)].

Die offene Operation des AAA erfolgt entweder über eine quere oder vertikale Laparotomie oder einen retroperitonealen Zugang und ist abhängig von der Anatomie bzw. der Präferenz des Operateurs. Die Aorta wird entsprechend der Lage des Aneurysmas abgeklemmt und der Aneurysmasack eröffnet. Eventuelle Thromben werden entfernt und die Prothese (Rohr- oder Y-Prothese) implantiert. Danach wird der Aneurysmasack über der Prothese verschlossen [Fezoulidis et al. (2019)].

Bei der endovaskulären Therapie wird ein Stentgraft eingebracht, um eine Abdichtung des Aneurysmas und damit eine weitere Progression zu verhindern. Außerdem wird hierdurch die Thrombosierung des Aneurysmasackes erreicht. Zur Auswahl stehen gebrachte und fenestrierte Stentgrafts. Bei der Chimney-Technik kommen parallel geführte Stentgrafts zum Einsatz [Kalder et

al. (2016)]. Der Zugang gelingt über die A. femoralis, entweder perkutan oder offen-chirurgisch. Es wird ein Führungsdraht in die abdominelle Aorta vorgeschoben und die zusammengefaltete Prothese in Seldinger-Technik eingebracht. Durch einen innenliegenden Ballon erfolgt die Expansion der Prothese. Über das Einbringen eines zweiten Führungsdrahtes in die kontralaterale A. femoralis erfolgt die Verankerung der proximalen Landungszone. Im Falle einer zweiteiligen Bifurkationsprothese wird der kontralaterale Prothesenschenkel ebenfalls in Seldinger-Technik über den zweiten Führungsdraht eingebracht und expandiert. Die Prothesenschenkel werden distal verankert und die Führungsdrähte entfernt [Greiner et al. (2013)].

1.2.4 Nachsorge

Zur Detektion von aneurysmaassoziierten Komplikationen wird eine postinterventionelle Nachsorge empfohlen.

Nach thorakaler endovaskulärer Aortenreparatur (TEVAR) soll nach 1, 6 und 12 Monaten und anschließend jährlich eine Bildgebung erfolgen. Hierfür eignet sich die CTA am besten. Eine MRA kann aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung gelegentlich erfolgen, allerdings muss die MR-Kompatibilität des Stents beachtet werden. Bei Niereninsuffizienz kann alternativ eine transösophageale Echokardiographie (TEE) durchgeführt werden. Die Bildgebung in der Nachsorge nach offener Versorgung eines thorakalen Aortenaneurysmas erfolgt insbesondere nach stabilem Verlauf im ersten Jahr ohne feste Intervalle [Erbel et al. (2014)].

Auch nach OAR des AAA gibt es keine standardisierten Nachsorgeintervalle. Es erfolgt eine klinische Verlaufskontrolle zusammen mit der Duplexsonographie. In Abständen von 5 Jahren kann eine CT-Kontrolle durchgeführt werden. Nach endovaskulärer Aortenreparatur (EVAR) soll eine lebenslange standardisierte Nachsorge erfolgen. Die Verfahren hierzu sind die CTA und Abdomenleeraufnahme. 30 Tage nach der Intervention erfolgt die Basisuntersuchung. Hiervon abhängig ergibt sich das folgende Schema. Ist diese Untersuchung unauffällig, erfolgt nach 1 Jahr eine erneute CTA und dann jährlich eine Duplexsonographie und Röntgen-Abdomen. Wird ein Endoleak gesehen, sind die nächsten Kontrollen mittels CTA nach 6 und 12 Monaten mit einer ggf. entsprechenden Therapie. Danach folgen jährliche CTA und Röntgen-Abdomen. Jede Zunahme im Aneurysmadurchmesser oder ein neues Endoleak erfordern eine sofortige Kontrolle mittels CTA. Komplikationen wie Stentgraftinfektionen oder Fisteln erfordern eine weitergehende Diagnostik mit Endoskopie, Positronen-Emissions-Tomographie mit CT (PET-CT) oder digitale Subtraktionsangiographie (DSA). Patienten mit Niereninsuffizienz können mittels Duplexsonographie, CT ohne Kontrastmittel und Röntgen-Abdomen und ggf. MRT untersucht werden [Debus et al. (2018)].

1.3 Aortendissektion Typ B nach Stanford

1.3.1 Epidemiologie

Die Häufigkeit der akuten Aortendissektion beträgt 3-5/100.000 pro Jahr. Es erkranken vor allem Männer über 50 Jahre (eine Ausnahme bildet das Marfan-Syndrom mit 30 Jahren). Die Aorta descendens ist mit ca. 25% deutlich seltener als die Aorta ascendens (65%) betroffen [Olsson et al. (2006)]. In der älteren Bevölkerungsgruppe (65-75 Jahre) kann die Inzidenz sogar 35/100.000 Patienten pro Jahr betragen [Howard et al. (2013)]. Frauen mit einer Aortendissektion sind meistens älter und zeigen atypische Symptome, was die korrekte Diagnose verzögern kann und somit zu einer höheren Mortalität führt [Nienaber et al. (2004)]. Zu den Risikofaktoren für eine Dissektion gehören arterielle Hypertonie, Nikotinabusus, Hypercholesterinämie, Arteriosklerose, Amphetamin-/Kokainabusus, Bindegewebserkrankungen (Marfan-, Loeys-Dietz-, Ehlers-Danlos- und Turner-Syndrom), bikuspidale Aortenklappe, autoimmune Vaskulitiden, Infektionen (Syphilis, Tuberkulose), Traumata und iatrogene Verletzungen [Nienaber et al. (2012)].

1.3.2 Symptome und Diagnostik

Das Symptom der Dissektion ist ein Vernichtungsschmerz. Es bestehen plötzlich einsetzende stärkste Schmerzen im thorakalen Bereich, die zwischen die Schultern ausstrahlen. Abdominelle Schmerzen sind zusätzlich vor allem bei der Typ B Dissektion zu finden [Hagan et al. (2000)]. Jedoch können auch Symptome eines Herzinfarktes oder Lungenembolie vorgetäuscht werden bzw. typische Symptome können auch gänzlich fehlen, was die Diagnose erschwert [Gawinecka et al. (2017)].

Die Diagnostik der Wahl ist die CTA. Hiermit kann die gesamte Aorta und die Dissektion sicher dargestellt werden. Eine weitere Methode ist die Echokardiographie. Transthorakal gelingt hauptsächlich eine Darstellung der proximalen Abschnitte. Zur besseren Beurteilung einer Typ B Dissektion eignet sich die TEE. Die Echokardiographie kann im Vergleich mit der CTA den Blutfluss zwischen den Lumina dopplergestützt darstellen und Membraneinrisse detektieren. Außerdem eignet sie sich als Verlaufsbeobachtung, für Kontrolluntersuchungen oder auch im OP [Gawinecka et al. (2017)]. TEE, CTA und MRA erreichen alle eine Sensitivität und Spezifität von 98-100% bzw. 95-98% für die Detektion einer thorakalen Aortendissektion [Shiga et al. (2006)]. Dabei ist die MRA die Methode mit der genauesten Darstellung der Aortendissektion, jedoch wird sie aufgrund der schlechteren Verfügbarkeit, der Zeitverzögerung, Inkompatibilität mit metallischen Implantaten oder Schwierigkeiten bei der Überwachung des Patienten nur selten in der Notfallsituation gebraucht [Erbel et al. (2014)].

1.3.3 Therapie

Konservative Therapie

Alle Patienten sollen medikamentös behandelt werden [Tadros et al. (2019)]. Hierbei soll die Herzfrequenz mittels intravenöser Betablockade auf <60/min und der Blutdruck auf 100-120 mmHg systolisch gebracht werden. Falls Kontraindikationen für einen Beta-Blocker bestehen, werden Calciumantagonisten oder ACE-Hemmer empfohlen [Riambau et al. (2017)]. Zur Aufrechterhaltung der Endorganperfusion sollte ein systolischer Blutdruck von 100 mmHg nicht unterschritten werden bzw. wenn Endarterien von der Dissektion betroffen sind, muss ein systolischer Blutdruck >120 mmHg zur Vermeidung einer Ischämie toleriert werden [Hiratzka et al. (2010)]. Zusätzlich ist eine suffiziente Analgesie mit Opiaten wichtig [Trimarchi et al. (2010)].

Im Falle einer unkomplizierten Typ B Aortendissektion kann die alleinige medikamentöse Therapie erfolgen [Erbel et al. (2014)].

Invasive Therapie

Bei der unkomplizierten Typ B Aortendissektion kann TEVAR erwogen werden [Erbel et al. (2014)]. Nach zwei Jahren kam es nach TEVAR im Vergleich zur konservativen Therapie zu einem kürzerem Überleben [Nienaber et al. (2009)], allerdings kam es im weiteren Verlauf zu einer niedrigeren Mortalität und einer geringeren Progression [Nienaber et al. (2013)].

Die komplizierte akute Aortendissektion Typ B ist gekennzeichnet durch rezidivierende Schmerzen, nicht kontrollierbare Hypertension, frühe aortale Expansion, Malperfusion und Zeichen einer Ruptur. Hier ist eine invasive Therapie indiziert [Erbel et al. (2014)]. Zur Verfügung stehen TEVAR und die offene Operation [Munshi et al. (2020)].

Operationstechniken

Zu den Operationstechniken siehe thorakales Aortenaneurysma.

1.3.4 Nachsorge

Die erste Kontrolluntersuchung nach TEVAR soll nach einem Monat erfolgen, um frühe Komplikationen auszuschließen. Nach 6 und 12 Monaten soll jeweils eine weitere Kontrolle durchgeführt werden, danach in jährlichen Abständen bzw. wenn nach 24 Monaten ein stabiler Befund vorliegt, kann das Intervall auf alle 2 Jahre verlängert werden.

Nach offener Versorgung kann das Intervall weniger strikt gewählt werden, wenn im ersten Jahr ein stabiler Befund erhoben wird.

Unter konservativer Therapie soll nach 6 Monaten die erste Kontrolle geschehen.

Die CT ist das Verfahren der Wahl. Jedoch kann aus strahlenhygienischen Gründen auch eine Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgen, die allerdings nicht mit stahlhaltigen Stentgrafts

kompatibel ist. Bei Patienten mit Kontraindikationen für CT und MRT ist die TEE eine Alternative [Erbel et al. (2014)].

1.4 Zielsetzung

Eine Publikation, die den aktuellen Stand zum perioperativen Management bei Eingriffen an der Karotis und Aorta evidenzbasiert zusammenfassend darstellt, gibt es nicht. Diese Lücke soll durch die vorliegende Dissertation geschlossen werden.

2. Material und Methoden

Es handelt sich um eine systematische Literaturrecherche in Medline zu Publikationen der Jahre 2010 bis 2020. Grundlage der Empfehlungen sind die aktuellen Leitlinien aus Deutschland sowie Ergebnisse in randomisierten Studien und Kohortenstudien, Metaanalysen und Registererhebungen. Ferner werden Empfehlungen aus Leitlinien und Positionspapieren aus Europa und Nordamerika eruiert und verglichen.

Schlagworte bei der systematischen Literaturrecherche in Medline waren in jeweils unterschiedlichen Kombinationen „carotid endarterectomy“, „carotid stenosis“, „platelet aggregation“, „perioperative management“, „length of stay“, „anticoagulation“, „ischemia“, „embolism“, „shunt“, „monitoring“, „patch“, „eversion“, „hypertension“, „hypotension“, „hyperperfusion syndrome“, „intracerebral haemorrhage“, „heparin“, „protamine“, „anesthesia“, „statin“, „hematoma“, „bleeding“, „drainage“, „acute carotid stent thrombosis“, „postoperative thrombosis“, „acute occlusion“, „aortic dissection“, „endovascular“, „spinal cord ischemia“, „aortic aneurysm“, „endoleak“, „TEVAR“, „EVAR“, „instructions for use“, „endovascular aortic aneurysm repair“, „percutaneous“, „abdominal aortic aneurysm“, „antibiotic“, „abdominal aortic aneurysm repair“, „hypothermia“, „temperature“, „buttock claudication“, „intestinal ischemia“, „colonic ischemia“, „lower extremity ischemia“, „spinal ischemia“, „limb occlusion“, „renal ischemia“, „renal function“, „F-EVAR“, „aortoenteric fistula“, „fistula“, „remote ischemic“, „infection“, „migration“, „intensive care“, „ruptured abdominal aortic aneurysm“, „preoperative management“, „diagnostic“, „management“, „outcomes“, „postoperative care“, „transfer“, „hospital volume“, „mortality“, „time“, „(occlusion) balloon“, „permissive hypotension“, „fluid resuscitation“, „hypotensive hemostasis“, „local“, „surveillance“, „abdominal compartment syndrome“, „open abdomen“, „temporary closure“, „closure technique“, „laparotomy“.

Bis auf wenige Ausnahmen wurden Studien, die bereits in der deutschen Leitlinie ausführlich diskutiert wurden, nicht erneut gesondert erwähnt.

3. Ergebnisse

3.1 Extrakranielle Karotisstenose

3.1.1 Operationsmethode

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Die Wahl des OP-Verfahrens (Eversions-CEA, konventionelle CEA mit Patchplastik) soll in Abhängigkeit von der persönlichen Erfahrung des operierenden Chirurgen erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1a).
- Bei der konventionellen CEA soll immer eine Patchplastik angewandt werden, da eine Direktnaht mit einer höheren Komplikationsrate assoziiert ist. Die Evidenz für oder gegen einzelne Patchmaterialien ist gering (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1a).
- Die klinischen und morphologischen Unterschiede zwischen den einzelnen Patch-Materialien sind gering. Dacron-Patches sind mit einer etwas höheren Rate an perioperativen Schlaganfällen und Rezidivstenosen assoziiert.
- Venen-Patches tendieren etwas häufiger zu Pseudoaneurysmen, synthetische Patches etwas häufiger zu Patchinfektionen. Bei Verwendung der V. saphena magna (VSM) sollte diese einen Durchmesser von mindestens 3,5 mm haben, die gedoppelte V. jugularis externa oder V. facialis stellen eine Alternative zur VSM dar.

Kommentar in der Leitlinie:

Die S3-Leitlinie stellt die Eversions-TEA und die konventionelle TEA als gleichwertig gegenüber. Allerdings sollte die konventionelle TEA nur mit einer Patchplastik durchgeführt werden. Das Material des Patches ist dabei aber nicht entscheidend und die Unterschiede gering. Des Weiteren ist bei einer Eversions-TEA das Shunting technisch schwieriger als bei einer konventionellen TEA. Auf die Rate an permanenten Hirnnervenläsionen und op-pflichtigen Hämatomen hat die OP-Methode keinen richtungsweisenden Einfluss.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Die Rate an prozeduralen Schlaganfall/Tod und späten Restenosen/ipsilateralem Schlaganfall unterscheidet sich zwischen der Eversions-TEA und der Patchplastik nicht.
- Der primäre Verschluss ist sowohl der Eversions-TEA als auch der konventionellen TEA mit Patchplastik unterlegen in Bezug auf das Risiko für einen prozeduralen Schlaganfall/Tod und der späten Restenose/dem ipsilateralen Schlaganfall.
- Der Patch-Typ (synthetisch, Vene) hat keinen Einfluss auf das frühe (Schlaganfall, Thrombose) oder späte Ergebnis (Restenose, wiederholter Schlaganfall).

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Die Patch-Plastik oder die Eversionsendarteriektomie werden gegenüber der CEA mit primärem Verschluss empfohlen, um frühe und späte Komplikationen zu reduzieren (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Bei der CEA sind Frauen und Patienten mit einer kleinen A. carotis interna (ACI) für neurologische Ereignisse mehr gefährdet, wenn der primäre Verschluss erfolgt.
- Randomisierte Studien konnten den Vorteil der Patch-Plastik gegenüber dem primären Verschluss zeigen [Bond et al. (2004)].
- Das Patch-Material scheint keinen Einfluss auf das Ergebnis zu haben.
- Der Vergleich zwischen der Eversionsendarteriektomie und dem primären Verschluss zeigte einen Vorteil für die Eversionstechnik in der Reduktion von Schlaganfällen [Cao et al. (2002), Darling et al. (2003)].

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Die routinemäßige Patch-Plastik wird im Vergleich mit dem primären Verschluss empfohlen. Es gibt keine Evidenz dafür, dass das Patch-Material einen Einfluss auf das Ergebnis hat (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Die Eversionsendarteriektomie wird gegenüber dem primären Verschluss empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Die Entscheidung zwischen der Patch-Plastik und der Eversionsendarteriektomie sollte dem Operateur überlassen werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Ergebnisse:

Metaanalysen:

Huizing et al. (2019) veröffentlichten ein Review zum Vergleich der Patch-Plastik (PAC) mit dem primären Verschluss (PRC) bei der CEA. Sie stellten die Empfehlung der Leitlinien zur Patch-Plastik in Frage, weil diese sich auf ältere Studien berufen. Die perioperative Betreuung der Patienten habe sich in der Zwischenzeit erheblich verbessert in der Zwischenzeit. Die Datenbanken MEDLINE, Embase und das Cochrane Zentralregister für kontrollierte Studien wurden für den Zeitraum von Januar 1966 bis September 2017 durchsucht. Artikel, die den primären Verschluss mit der Patch-Plastik verglichen, in englischer Sprache veröffentlicht wurden und bei denen ein Volltext verfügbar war, wurden zugelassen. Das Material des Patches spielte keine Rolle. Nicht-randomisierte Studien mussten einen Wert im Methodological Index for Non-Randomized Studies (MINORS) von über 15 Punkten erreichen, um eingeschlossen zu werden. Es wurden nur Vergleichsstudien verwendet. Der primäre Endpunkt war ein Schlaganfall innerhalb von 30 Tagen nach der CEA. Sekundäre Endpunkte waren Re-Stenosen (> 50%) und postoperative Blutungen. 9 randomisierte und 20 nicht-randomisierte Studien mit insgesamt 12.696 Patienten und 13.219 CEAs wurden eingeschlossen. Nimmt man alle Studien zusammen, so zeigt sich eine signifikant höhere Rate an Schlaganfällen in der PRC-Gruppe [Odds Ratio (OR)=1,9;

95% Konfidenzintervall (CI)=1,2-2,9]. Bei den nicht-randomisierten Studien zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied in der Rate an Schlaganfällen innerhalb von 30 Tagen (OR=1,9; 95% CI=1,1-3,3). Kein statistisch signifikanter Unterschied wurde gefunden, wenn man sich nur die randomisierten Studien anschaut (OR=1,8; 95% CI=0,8-3,9). Ähnlich verhielt es sich bei den ipsilateralen Schlaganfällen. Hier konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der PRC-Gruppe und der PAC-Gruppe gefunden werden, wenn man alle Studien zusammen auswertet (OR=3,7; 95% CI=1,3-10,3), hingegen bei den randomisierten Studien allein nicht (OR=3,9; 95% CI=0,9-17,3). In der PRC-Gruppe kam es zu einer signifikant höheren Rate an Re-Stenosen verglichen mit der PAC-Gruppe (OR=2,2; 95% CI=1,4-3,4). In keiner Gruppe kam es zu signifikant mehr postoperativen Blutungen (OR=1,0; 95% CI=0,66-1,6). Zusammenfassend konnte in Einklang mit den Leitlinien ein Vorteil in der Patch-Plastik im Vergleich zum primären Verschluss bei der CEA gefunden werden. Es traten signifikant weniger Schlaganfälle postoperativ auf und die Rate an Re-Stenosen war geringer. Die Evidenz für dieses Ergebnis ist allerdings nur mittelgradig, da die Studien teilweise zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen und die Gruppen insgesamt klein waren.

Texakalidis et al. (2018) führten eine Metaanalyse von randomisierten Studien durch, die unterschiedliche Patch-Materialien (synthetisch, venös und bovines Perikard) bei der CEA verglichen. Sie suchten nach randomisierten Studien bis September 2017 auf PubMed, Scopus und Cochrane Central. Der primäre Endpunkt war die Inzidenz von Re-Stenosen. Sekundäre Endpunkte waren Schlaganfälle innerhalb von 30 Tagen, transitorische ischämische Attacken (TIAs), Myokardinfarkte, Wundinfektionen, lokale Hämatome, Carotisthrombosen, Nervenläsionen, späte Schlaganfälle und Tod. Insgesamt wurden 18 Studien mit 3234 Patienten eingeschlossen. Das Risiko für einen 30-Tage-Schlaganfall (Relatives Risiko (RR)=1,00; 95% CI=0,45-2,19), TIA (RR=1,14; 95% CI=0,41-3,19), Myokardinfarkt (OR=0,75; 95% CI=0,14-3,97), Tod (RR=0,53; 95% CI=0,21-1,34), Wundinfektion (RR=1,84; 95% CI=0,43-7,81), Carotisthrombose (RR=1,47; 95% CI=0,44-4,97), Hirnnervenläsion (RR=1,21; 95% CI=0,53-2,77), später Schlaganfall (RR=2,33; 95% CI=0,76-7,10), Tod (RR=1,09; 95% CI=0,65-1,83) und Re-Stenose > 50% (RR=0,48; 95% CI=0,19-1,20) war in den Gruppen synthetischer vs. venöser Patch nicht unterschiedlich. Außerdem gab es keinen Unterschied in Bezug auf den 30-Tage-Schlaganfall (RR=0,31; 95% CI=0,02-5,16), TIA (RR=0,49; 95% CI=0,14-1,76), Tod (RR=0,74; 95% CI=0,05-10,51), Carotisthrombose (RR=0,13; 95% CI=0,02-1,07) und Re-Stenose > 70% (RR=0,15; 95% CI=0,01-2,29) zwischen dem synthetischen Polytetrafluorethylen (PTFE)- und dem Dacron-Patch. Der Vergleich zwischen dem bovinen Perikard und dem synthetischen Patch ergab keine signifikanten Unterschiede bei den 30-Tage-Schlaganfällen (RR=1,44; 95% CI=0,19-10,79), den TIAs (RR=1,05; 95% CI=0,11-10,27), den lokalen Hämatomen (RR=4,01; 95% CI=0,46-34,85) und den Todesfällen (RR=4,01; 95% CI=0,46-34,85). Somit lässt sich schlussfolgern, dass es in Bezug auf die Kurz- und Langzeitergebnisse keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Patch-Materialien gibt. Allerdings werden zusätzliche randomisierte Studien mit adäquaten Nachbeobachtungszeiträumen benötigt.

Paraskevas et al. (2018) veröffentlichten eine Metaanalyse zu den Ergebnissen nach Eversionsendarterektomie (EEA) im Vergleich zur konventionellen Carotisendarterektomie (CEA). Die CEA erfolgte in einigen Studien nur mit einer Patch-Plastik (pCEA) oder mit direkter Naht der Arteriotomie (dCEA). Einige Studien schlossen beide Methoden ein. In der Auswertung wurde nicht von allen Studien eine Differenzierung zwischen pCEA und dCEA gemacht. Die Daten wurden von randomisierten Studien (RCTs) und Beobachtungsstudien (observational studies, OSs) von PubMed/Medline, Embase und der Cochrane Datenbank zusammengetragen. Insgesamt wurden 25 Studien (5 RCTs, 20 OSs) eingeschlossen mit 49.500 CEAs (16.249 EEAs, 33.251 CEAs). In den RCTs gab es keine Unterschiede zwischen der EEA und der CEA bei Schlaganfall innerhalb von 30 Tagen, Tod, Tod/Schlaganfall, Tod/Schlaganfall/Myokardinfarkt oder Halshämatom. Allerdings war die EEA mit einer Reduktion der späten Re-Stenosen >50% assoziiert (OR=0,4; p=0,001), aber nicht mit einem späten ipsilateralen Schlaganfall. Die Daten der OSs zeigen eine signifikante Reduktion bei der EEA gegenüber der CEA beim Tod innerhalb von 30 Tagen (OR=0,46; p<0,0001), dem ipsilateralen Schlaganfall (OR=0,58; p<0,0001), dem Tod/Schlaganfall (OR=0,52; p<0,0001), dem Tod/Schlaganfall/Myokardinfarkt (OR=0,5; p<0,0001) und der späten Re-Stenose >50% (OR=0,49; p=0,032). In den RCTs und OSs zusammengenommen war die EEA mit einer signifikanten Reduktion von Tod innerhalb von 30 Tagen (OR=0,45; p<0,0001), Schlaganfall (OR=0,63; p=0,004), Tod/Schlaganfall (OR=0,58; p<0,0001) und später Re-Stenose >50% (OR=0,45; p=0,004) im Vergleich zur CEA assoziiert. Im Vergleich zwischen der EEA nur mit der pCEA gab es keinen signifikanten Unterschied, nimmt man die RCTs und die OSs zusammen, außer bei den Halshämatomen. Hier schnitt die EEA besser ab (p=0,03). Diese Metaanalyse legt nahe, dass die EEA gegenüber der CEA in Bezug auf das perioperative Ergebnis (Schlaganfall, Tod, Tod/Schlaganfall) und Re-Stenosen überlegen ist. Wird jedoch bei der CEA eine Patch-Plastik durchgeführt, gibt es keinen Unterschied mehr.

Fazit für die klinische Praxis:

Bei der Operationsmethode wird grundsätzlich die Eversionsendarterektomie oder die CEA mit Patchplastik gegenüber der konventionellen CEA mit direkter Naht der Arteriotomie bevorzugt. Die Entscheidung für eines der beiden Verfahren bleibt dem Operateur überlassen. In Bezug auf das Patchmaterial gibt es bisher keine klare Empfehlung. Alle gängigen Materialien scheinen ähnliche Ergebnisse zu liefern.

3.1.2 Allgemein- vs. Lokalanästhesie

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Da zwischen der Lokalanästhesie (LA) und der Allgemeinnarkose keine signifikanten Unterschiede im 30-Tages-Ergebnis bestehen, können Patienten und Chirurgen beide Verfahren auswählen. Bei der Entscheidung für das eine oder andere Verfahren sollen der Wunsch des Patienten und die individuelle Erfahrung und Kompetenz der anästhesiologisch-gefäßchirurgischen Teams berücksichtigt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Das anästhesiologisch-gefäßchirurgische Team sollte die Möglichkeit zur Lokal-/Regionalanästhesie anbieten, da durch das Wach-Monitoring eine Clamping-Ischämie schneller erkannt werden kann (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2c).
- Die lokoregionäre Anästhesie soll ultraschall-gesteuert als superfizielle Blockade des Plexus cervikalis durchgeführt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2a).

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine CSTC-Subgruppenanalyse an >4000 CEAs (nur symptomatische Stenosen) aus den großen RCTs zur CEA vs. CAS inkl. der symptomatischen Patienten aus der GALA Studie erbrachte eine 30-Tages-Schlaganfall- und Todesfallrate von 4,3%. In der multivariablen Analyse war die LA/Regionalanästhesie (RA) mit einer 30%igen Risikoreduktion für den primären Endpunkt (30-Tages-Schlaganfall und Todesfallrate) verbunden (RR=0,70; 95% CI=0,5-0,99) [Knappich et al. (2019)].
- In einer Substudie von CREST wurden Myokardischämien nach CEA unter Allgemeinnarkose in 3,4%, unter LA/RA in 1,8% und nach CAS in 1,7% der Fälle detektiert. Alters- und symptom-adjustiert bestätigte sich dieser Zusammenhang mit einer doppelt so hohen Rate an Myokardischämien nach CEA unter Allgemeinnarkose vs. CAS (OR=2,01; 95% CI=1,14-3,54). Zwischen CAS und CEA in LA/RA und zwischen der CEA in Allgemeinnarkose und der CEA in LA/RA wurde kein signifikanter Unterschied gefunden [Hye et al. (2016)].
- Eine Analyse der deutschen Qualitätssicherungsdaten (n=142074 CEAs, 2009-2014) ergab, dass die CEA in LA/RA mit einem signifikant niedrigeren Schlaganfall- und Todesfallrisiko während des stationären Aufenthaltes im Vergleich mit der Allgemeinnarkose assoziiert war (1,5% vs. 1,9%; RR=0,85; 95% CI=0,75-0,95; p=0,006) [Knappich et al. (2017)].
- Beim Endpunkt perioperativer Tod zeigt sich eine statistisch nicht signifikante Tendenz zu Gunsten der LA. Die Shunt-Rate ist bei der CEA in LA signifikant niedriger [Rerkasem et Rothwell (2008)].
- Auf der Basis von 67 Publikationen (1966-2005) wurde die oberflächliche (n=7558) mit der tiefen (n=2533) Plexusblockade verglichen. Hier wurde eine höhere lokale Komplikationsrate bei den tiefen Plexusblockaden gefunden (OR=2,13; p=0,006). Auch folgte bei der tiefen Plexusblockade in 2% der Fälle aufgrund direkter Punktionsläsionen, eines insuffizienten

Blocks, einer notwendigen Shunt-Anlage oder insgesamt mangelnder Patientencompliance eine Konversion zur Allgemeinnarkose (nach oberflächlicher Blockade in 0,4%; OR=5,35; p<0,0001). Allerdings stammen diese Studien aus der Zeit vor dem ultraschallgestützten Vorgehen, weshalb mit dem aktuellen Stand der Technik ggf. andere Zahlen in der Realität existieren [Pandit et al. (2007)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine Metaanalyse von nicht randomisierten Studien kam zu dem Ergebnis, dass die CEA in Lokalanästhesie, im Vergleich mit der Allgemeinnarkose, mit einer reduzierten perioperativen Rate an Myokardinfarkt, Schlaganfall und respiratorischen Komplikationen assoziiert war [Rerkasem et al. (2004)].
- Ein Cochrane Review von 14 RCTs (4596 Patienten) konnte keine Beweis dafür finden, dass die Art der Anästhesie das perioperative Ergebnis (30-Tage-Risiko für Schlaganfall/Tod) beeinflusst [Vaniyapong et al. (2013)].

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

Kommentar in der Leitlinie:

- Ein Unterschied zwischen der Lokal- und der Allgemeinanästhesie konnte nicht gefunden werden.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Es wird empfohlen, die Wahl der Anästhesie für die CEA (allgemein vs. lokoregional) dem chirurgischen Team zu überlassen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Kommentar in der Leitlinie:

- Es gibt keine publizierten Daten darüber, ob eine tiefe cervicale Plexusblockade unter einer dualen Plättchenhemmung sicher ist [Stoneham et al. (2015)].
- Der intraoperative Ultraschall könnte eine sichere Infiltration des Lokalanästhetikums ermöglichen.

Ergebnisse:

Metaanalysen:

Harky et al. (2020) veröffentlichten eine Metaanalyse zum Vergleich von Allgemeinnarkose und LA bei der CEA. Auf PubMed, OVID, Scopus und EMBASE wurde nach Vergleichsstudien gesucht. Die primären Endpunkte waren Operationszeit, 30-Tage-Mortalität, Schlaganfall, TIA und kardiale Komplikationen (Infarkt, Ischämie, Arrhythmie oder systolische oder diastolische Dysfunktion). Sekundäre Endpunkte waren neurologische Komplikationen, vaskuläre Komplikationen, pulmonale Komplikationen, Wundinfektionen, Hirnnervenläsionen und Dauer des Krankenhaus- und Intensivstationaufenthalts. 31 Studien (davon 6 RCTs) mit 152376 Patienten wurden analysiert. Die

LA war mit einer kürzeren Operationsdauer (mittlerer Unterschied -9,15 Minuten; $p=0,005$) und weniger Schlaganfällen ($OR=0,76$; 95% $CI=0,59-0,92$; $p=0,006$), kardialen Komplikationen ($OR=0,59$; 95% $CI=0,47-0,73$; $p<0,00001$) und Mortalität im Krankenhaus ($OR=0,72$; 95% $CI=0,59-0,9$; $p=0,003$) assoziiert. Vorübergehende neurologische Defizite traten in beiden Gruppen ähnlich häufig auf ($OR=0,69$; 95% $CI=0,46-1,04$; $p=0,07$). In einer Subgruppen-Analyse wurden nur die randomisierten kontrollierten Studien bewertet. Hier gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen der LA und der Allgemeinnarkose bei einer CEA. Zusammenfassend zeigte diese Studie keine signifikante Überlegenheit der LA gegenüber der Allgemeinnarkose bei Patienten mit CEA. Für eine Empfehlung für eine der beiden Methoden bedarf es mehr RCTs. So lange bleibt die Wahl der Anästhesie bei der CEA dem chirurgischen Team überlassen und sollte individuell auf den Patienten angepasst werden.

Hajibandeh et al. (2018) führten eine Metaanalyse zum Vergleich der LA mit der Allgemeinnarkose bei CEA durch. Als primäre Endpunkte definierten sie perioperativer Schlaganfall, TIA, Mortalität und Myokardinfarkt. Es wurden 12 RCTs und 21 Beobachtungsstudien (5 prospektive und 16 retrospektive) mit insgesamt 58212 CEA-Patienten eingeschlossen. Die Analyse der Beobachtungsstudien zeigte, dass die LA mit signifikant weniger Schlaganfällen ($OR=0,66$; 95% $CI=0,55-0,8$; $p<0,0001$), TIAs ($OR=0,52$; 95% $CI=0,38-0,7$; $p<0,0001$), Myokardinfarkten ($OR=0,55$; 95% $CI=0,41-0,75$; $p=0,0002$) und Mortalität ($OR=0,72$; 95% $CI=0,56-0,94$; $p=0,01$) assoziiert war im Vergleich mit der Allgemeinnarkose. Die Analyse der RCTs ergab keinen signifikanten Unterschied bei dem Risiko für einen Schlaganfall, eine TIA, einen Myokardinfarkt oder der Mortalität zwischen den beiden Narkoseformen. Zusammenfassend kommt diese Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass die LA eventuell mit einer niedrigeren perioperativen Morbidität und Mortalität assoziiert ist als die Allgemeinnarkose. Allerdings wird dies nicht von RCTs bestätigt, was an zu wenig statistischer Stärke liegen könnte.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Die Wahl der Anästhesie bei der CEA bleibt dem Operateur und dem Patientenwunsch überlassen. Zwischen beiden Methoden bestehen keine signifikanten Unterschiede im 30-Tage-Ergebnis.
2. Obwohl einige Beobachtungsstudien einen Vorteil bei der Lokalanästhesie sehen, was die perioperative Morbidität und Mortalität angeht, konnten randomisierte kontrollierte Studien dies bisher nicht bestätigen.
3. Innerhalb der Lokalanästhesie ist die superfizielle Blockade des Plexus cervikalis zu bevorzugen, weil diese eine geringere Komplikationsrate und eine vergleichbare Wirksamkeit als die tiefe Plexusblockade aufweist.

3.1.3 Thrombozytenaggregationshemmung

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Patienten sollen vor und nach einer Carotisendarterektomie (CEA) ASS 81-325 mg einnehmen. Eine Dauertherapie mit ASS soll nicht unterbrochen werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Vor einem A. carotis Stenting (CAS) sollte eine duale Plättchenhemmung (DAPT) mit ASS (81-325 mg, in der Regel 100 mg) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3) und Clopidogrel (mind. drei Tage präinterventionell 75 mg/Tag oder am Tag vor dem Eingriff 300 mg) erfolgen. Diese sollte für mindestens einen Monat beibehalten werden (Expertenkonsens).

Kommentar in der Leitlinie:

- Im ACE-Trial wurden verschiedene ASS-Dosierungen untersucht und Patienten zu einer bestimmten Dosis randomisiert. Hier hatte die niedrige perioperative ASS-Dosierung zu besseren Ergebnissen als eine hohe Dosis geführt. Bei 2849 CEA-Patienten mit präoperativ begonnener und mind. 3 Monate fortgeführter Plättchenhemmung erreichten 5,4% der low-dose-Gruppe (81-325 mg) und 7% der high-dose-Gruppe (625-1300 mg) nach 30 Tagen den kombinierten Endpunkt Schlaganfall, Myokardinfarkt, Tod ($p=0,07$). Nach 3 Monaten waren es 6,2% vs. 8,4% ($p=0,03$) [Taylor et al. (1999)].
- Eine weitere RCT zeigte die signifikante Reduktion von mittels transkraniellem Doppler (TCD) diagnostizierten zerebralen Mikroembolien durch eine DAPT mit 150 mg ASS und 75 mg Clopidogrel im Vergleich mit einem Placebo (2,2% vs. 18,5%) [Payne et al. (2004)].
- Durch die Einführung einer präoperativen DAPT (75 mg ASS + 75 mg Clopidogrel + 40 mg Simvastatin) konnte in einer Monocenter Studie die Rate an erneuten Symptomen in der Phase zwischen Indexereignis und CEA (Median 3 Tage) im Vergleich zu einem historischen Kollektiv von 13% auf 3% gesenkt werden. Mit der DAPT betrug die periprozedurale Schlaganfallrate/Letalität nur 1%. Insgesamt kam es in 3% zu Blutungskomplikationen [Batchelder et al. (2015)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Asymptomatische Patienten sollen eine einfache Plättchenhemmung (SAPT) mit entweder ASS 75-100 mg/Tag oder Clopidogrel 75 mg/Tag erhalten (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3), mit Ausnahme von Patienten mit einem sehr hohen Blutungsrisiko.
- Patienten mit CAS sollen im ersten Monat nach der Intervention eine doppelte Thrombozytenfunktionshemmung erhalten (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1). Danach sollte eine SAPT weitergeführt werden, außer es liegen andere Indikationen für eine DAPT vor (z.B. akutes Koronarsyndrom, perkutane koronare Intervention vor < 1 Jahr) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

- Patienten mit einer CEA sollen eine SAPT erhalten (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1). Im Falle eines kürzlich vorausgegangenen leichten Schlaganfalls oder einer TIA soll eine Ladungsdosis ASS (300 mg) und/oder Clopidogrel (300/600 mg) in der Akutphase des Ereignisses oder während einer CAS gegeben werden.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Bei asymptomatischer Carotisstenose soll eine Plättchenhemmung zur Reduktion der allgemeinen kardiovaskulären Morbidität erfolgen, obwohl es keinen nachgewiesenen Effekt zur Primärprävention eines Schlaganfalls gibt (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- ASS, ASS mit Dipyridamol und Clopidogrel sind alle effektiv. Eine DAPT ist gleich effektiv wie eine Mono-Therapie als Sekundärprävention der zerebralen Ischämie (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Perioperativ soll bei einer CEA ASS (81-325 mg) gegeben werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2). Der Einsatz von Clopidogrel soll individuell entschieden werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2).
- Bei CAS wird eine duale Plättchenhemmung mit ASS und Ticlodipin oder Clopidogrel für mindestens 3 Tage präinterventionell und für 1 Monat folgend empfohlen, danach ASS lebenslang (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Eine Plättchenhemmung ist bei symptomatischen Patienten mit einer 50-99% Stenose empfohlen. Dafür sollen Clopidogrel 75 mg/Tag oder ASS 75 mg/Tag plus Dipyridamol 200 mg 2x/Tag gegeben werden. Bei einer Intoleranz für Dipyridamol oder Clopidogrel soll ASS (75-325mg) bzw. bei ASS und Clopidogrel Intoleranz soll Dipyridamol 200 mg 2x/Tag gegeben werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Alle Patienten, die sich einer CEA unterziehen sollen eine Plättchenhemmung perioperativ und als Langzeittherapie erhalten. Hierbei ist ASS niedrig dosiert (75-325 mg/Tag) zu bevorzugen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2). Ein frühzeitiger Beginn mit ASS und Clopidogrel (oder ASS + Dipyridamol) nach einer TIA oder leichtem Schlaganfall soll in Erwägung gezogen werden um frühe Rezidive bei auf CEA wartenden Patienten mit einer >50% Stenose zu reduzieren (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- Patienten für eine CAS sollten eine duale Plättchenhemmung erhalten mit ASS (75-325 mg/Tag) und Clopidogrel (75 mg/Tag). Clopidogrel sollte dabei mind. 3 Tage vor dem Stenting begonnen oder 300 mg präinterventionell gegeben werden. Die DAPT sollte für 4 Wochen fortgeführt und dann eine optimale Sekundärprophylaxe dauerhaft gegeben werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Eine dauerhafte duale Therapie mit ASS und Clopidogrel ist bei CEA und CAS nicht indiziert, außer aus kardialen Gründen (Empfehlungsgrad 3, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien (RCTs):

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen:

Barkat et al. (2017) erstellten eine Metaanalyse mit der Frage nach den Effekten von dualer Plättchenhemmung mit ASS und Clopidogrel bei CEA und CAS im Vergleich zur Monotherapie. 3 RCTs und 7 Beobachtungsstudien mit insgesamt 36.881 CEAs und 150 CAS wurden ausgewertet. Die primären Endpunkte waren Mortalität und Schlaganfall innerhalb der ersten 30 Tage nach Intervention. Sekundäre Endpunkte waren TIA, große Blutungen, Leisten- oder Hals-Hämatome und Myokardinfarkt. Bei der CEA gab es ein signifikant höheres Risiko für große Blutungen (1,27%/8536 vs. 0,83%/27320, $p=0,003$, Evidenzgrad 3) und Hals-Hämatome (8,19%/769 vs. 6,77%/1726, $p=0,001$, Evidenzgrad 3) unter DAPT. Außerdem war die Rate an Myokardinfarkten (1,11%/7540 vs. 0,73%/22481, $p=0,003$, Evidenzgrad 3) höher, was durch das schlechtere kardiovaskuläre Risikoprofil in dieser Gruppe erklärt wurde. Weniger Schlaganfälle (0,79%/8424 vs. 0,91%/26746, $p=0,4$, Evidenzgrad 3), TIA (1,12%/7700 vs. 1,3%/22685, $p=0,25$, Evidenzgrad 3) oder Tod (0,25%/7540 vs. 0,21%/22481, $p=0,65$, Evidenzgrad 3) wurden nicht beobachtet. Bei der CAS gab es keinen Unterschied bei den Blutungskomplikationen (0% in beiden Gruppen), Mortalität (1,3%/75 vs. 0%, $p=0,56$, Evidenzgrad 2), Schlaganfällen (0% vs. 4%/75, $p=0,56$, Evidenzgrad 2) und Leistenhämatomen (4%/75 vs. 8%/75, $p=0,29$, Evidenzgrad 2). Allerdings gab es signifikant weniger TIAs (1,3%/75 vs. 14,6%/75, $p=0,003$, Evidenzgrad 2) unter DAPT. Dies kam vermutlich durch die kleinere Kohorte und die höhere Frequenz von TIAs im Vergleich zu Schlaganfällen zustande. Insgesamt hat die duale Plättchenhemmung gegenüber der Monotherapie nur bei CAS einen Vorteil, nämlich durch das geringere Risiko für TIAs. Die DAPT zeigte bei Patienten mit CEA ein erhöhtes Risiko für Blutungskomplikationen.

Murphy et al. (2019) veröffentlichten ein Review zur optimalen Plättchenhemmung bei Patienten mit moderater bis schwerwiegender asymptomatischer und symptomatischer Carotisstenose. Hierfür wurde eine Literaturrecherche von 1988 bis 2018 durchgeführt mit den Begriffen „carotis stenosis“, „asymptomatic“, „symptomatic“, „antiplatelet“ und „anti-platelet“, um randomisierte Studien zu Patienten mit asymptomatischer und symptomatischer extrakranieller moderater bis schwerer Carotisstenose zu finden. Diese mussten über jegliche Form von Plättchenhemmung sein und über vaskuläre Ereignisse und vorher definierte Endpunkte berichten. Die Studie empfiehlt, dass asymptomatische Patienten ASS (75-325 mg täglich) oder eine andere Plättchenhemmung erhalten, um das Risiko für kardiale oder andere vaskuläre Ereignisse zu reduzieren. Periinterventionell sollte ASS 81-325 mg täglich verabreicht werden. Daten von RCTs zur Clopidogrel-Monotherapie oder ASS-Dipyridamol-Kombination existieren nicht aber bei ASS-Intoleranz ist Clopidogrel als Monotherapie angemessen. Niedrig dosiertes (81-325 mg täglich) ASS ist höheren Dosen (650-1300 mg täglich) überlegen bei der Prävention von wiederkehrenden

vaskulären Ereignissen bei Patienten mit moderater bis schwerer asymptomatischer und symptomatischer Stenose, die sich einer CEA unterziehen. Die kurzzeitige Therapie mit ASS (75-160 mg) und Clopidogrel (300 mg Ladungsdosis, danach 75 mg täglich für 7 Tage) kann die Mikroemboliesignale (MES) in der transkraniellen Dopplersonographie (TCD) bei Patienten mit >50% symptomatischer extrakranieller Carotisstenose reduzieren. Allerdings gibt es keine Evidenz in Bezug auf das klinische Ergebnis. 75 mg Clopidogrel als Einzeldosis 12 Stunden präoperativ bei Patienten mit 150 mg ASS täglich als Dauermedikation reduziert signifikant die Inzidenz von >20 Mikroemboliesignalen im transkraniellen Ultraschall innerhalb von 3 Stunden nach CEA. Aber die Zeit bis zur Blutstillung perioperativ wurde verlängert. Präoperative ASS-Dipyridamol-Kombination scheint in der Reduktion von MES im TCD genauso effektiv zu sein wie die DAPT mit ASS und Clopidogrel. Da ASS zusammen mit Dipyridamol im Vergleich zur ASS-Monotherapie kein erhöhtes Blutungsrisiko zeigte, ist es gerade bei einer CEA eine Alternative. Trotz nur einer kleinen Pilot-RCT bei CAS-Patienten wird in den Leitlinien eine DAPT periinterventionell empfohlen. Dies basiert hauptsächlich auf der Literatur zur koronaren Herzkrankheit (KHK). Eine RCT zum Vergleich von ASS-Clopidogrel zu ASS-Dipyridamol gibt es bisher nicht. Ungeachtet dessen wird meistens für 4 Wochen postinterventionell eine DAPT mit ASS und Clopidogrel empfohlen und als sicher befunden. Außerdem gibt es keine RCT, die die Monotherapien mit ASS oder Clopidogrel miteinander vergleichen in Bezug auf die Rate an Re-Stenosen nach CEA oder CAS. Für Patienten, die keine Intervention bekommen, wird eine Therapie mit Clopidogrel 75 mg täglich oder ASS 75 mg täglich zusammen mit Dipyridamol 200 mg zweimal täglich empfohlen. Bei Allergien gegen Dipyridamol oder Clopidogrel soll eine Monotherapie mit ASS (75-325 mg täglich) erfolgen, bei Allergien gegen ASS oder Clopidogrel soll eine Monotherapie mit Dipyridamol 200 mg zweimal täglich erfolgen. Die Grenzen dieser Review lagen darin, dass die ausgewählten Studien den primären Fokus auf die chirurgische oder endovaskuläre Intervention legten. Dadurch waren die Informationen zur Plättchenhemmung teilweise unvollständig oder fehlend. Auch wurden die Patienten in den Studien häufig auch nicht in die verschiedenen Regime zur Plättchenhemmung randomisiert und somit lässt sich auch kein direkter Vergleich zur Effektivität und Sicherheit dieser aufstellen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es eine relativ limitierte Datenlage zur optimalen Plättchenhemmung bei Patienten mit Carotisstenose gibt. Jedoch kann mit der vorhandenen Datenlage eine Aussage zum Risiko von wiederkehrenden Ereignissen bei den jeweiligen Thrombozytenhemmern gemacht werden.

Registerdaten:

(2018) veröffentlichten Zimmermann et al. eine retrospektive Studie zur optimalen perioperativen Plättchenhemmung in der Carotischirurgie. Hierfür wurden aus der Datenbank der deutschen verpflichtenden externen Qualitätssicherung 117.973 elektive Karotisendarteriektomien zwischen 2010 und 2014 ausgewertet. 46731 (40%) der Patienten wurden aufgrund einer symptomatischen Stenose operiert, 71242 (60%) aufgrund einer asymptomatischen Stenose. 97720 (82,8%) Patienten erhielten eine Aspirin Monotherapie (Gruppe II), 3236 (2,7%) eine Monotherapie mit einem anderen Medikament (Gruppe III), 5697 (4,8%) bekamen eine DAPT (Gruppe IV) und 11320

(9,6%) wurden ohne eine Thrombozytenaggregationshemmung operiert (Gruppe I). Der primäre Endpunkt Tod oder Schlaganfall im Krankenhausaufenthalt wurde von 2111 (1,8%) Patienten erreicht. Unterteilt man das Kollektiv nun nach der Plättchenhemmung, so trat jeglicher Schlaganfall oder Tod bei 2% in Gruppe I, bei 1,8% in Gruppe II, bei 1,5% in Gruppe III und bei 1,9% der Patienten in Gruppe IV auf. Ein großer Schlaganfall oder Tod wurde bei 1,4% in Gruppe I, bei 1,2% in Gruppe II, bei 1,1% in Gruppe III und bei 1,6% in Gruppe IV beobachtet. In der multivariaten Analyse zeigte sich ein erhöhtes Risiko für Schlaganfall oder Tod während des Krankenhausaufenthaltes ($p=0,017$), großer Schlaganfall oder Tod ($p=0,026$) und jeder Schlaganfall allein ($p=0,012$) für Gruppe I im Vergleich mit Gruppe II. Eine Reduktion für Tod jeglicher Art zeigte sich im Vergleich von Gruppe IV gegenüber Gruppe II ($p=0,004$). In Bezug auf die lokalen Komplikationen und Hals-Blutungen zeigten Gruppen I, III und IV ein signifikant erhöhtes Risiko im Vergleich zu Gruppe II.

Sie kamen zu dem Fazit, dass die vorliegenden Daten die aktuellen Leitlinien unterstützen und eine perioperative Plättchenhemmung zu empfehlen ist, um das Risiko für Schlaganfall und Tod zu reduzieren. Allerdings kam es unter dualer Plättchenhemmung zu vermehrten postoperativen Blutungen. Daher werden weitere Studien benötigt, um das Risiko-Nutzen-Verhältnis von dualer zu einfacher Plättchenhemmung zu ermitteln.

Jones et al. (2016) verglichen die Daten von 28.683 Patienten der Vascular Quality Initiative zwischen 2003 und 2014, die sich einer CEA unterziehen mussten, in Bezug auf die Plättchenhemmung (SAPT vs. DAPT) und den Einfluss auf operationswürdige Blutungen und thrombotische Komplikationen (TIA, Schlaganfall oder Myokardinfarkt). 21624 (75%) Patienten nahmen ASS, 7059 (25%) ASS und Clopidogrel. Die Gruppe mit DAPT wurden signifikant häufiger aufgrund von Blutungen revidiert (1,2% vs. 0,7%, $p<0,001$) und erlitten häufiger einen Myokardinfarkt (1,2% vs. 0,8%, $p=0,015$). In der multivariaten Analyse zeigte sich die DAPT als Schutz vor TIA oder Schlaganfall ($p=0,007$), jeglichen Schlaganfall ($p=0,04$) und dem zusammengesetzten Endpunkt Schlaganfall/Tod ($p=0,04$). In der Analyse nach der Propensity-Score-Methode blieb die erhöhte Rate an Reoperationen aufgrund von Blutungen bei Patienten mit DAPT bestehen (1,3% vs. 0,7%, $p=0,004$). Im Vergleich mit der SAPT war die Rate an TIA oder Schlaganfall (0,9% vs. 1,6%, $p=0,002$), ipsilateraler TIA oder Schlaganfall (0,8% vs. 1,2%, $p=0,02$), jeglicher Schlaganfall (0,6% vs. 1%, $p=0,04$) und der kombinierte Endpunkt Schlaganfall/Tod (0,7% vs. 1,2%, $p=0,03$) bei Patienten unter DAPT geringer. Die Gabe von Protamin reduzierte in beiden Gruppen die Rate an Reoperationen aufgrund von Blutungen, allerdings blieb ein Trend in Richtung vermehrter Reoperationen bei Patienten unter DAPT (0,9% vs. 0,5%, $p=0,06$).

Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass Patienten unter DAPT ein signifikant erhöhtes Risiko für relevante Blutungen haben. Allerdings kann dieses mit Hilfe von Protamin auf <1% gesenkt werden. Dagegen überwiegt der Schutz vor einem Schlaganfall bzw. Schlaganfall/Tod. Daher wird empfohlen, Patienten mit einer entsprechenden Indikation perioperativ die DAPT weiterzugeben.

Krafcik et al. (2018) durchsuchten die American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Group Datenbank mit 13521 CEAs zwischen 2011 und 2014 nach präoperativem Gebrauch von Statinen und Plättchenhemmern (ASS und/oder Clopidogrel) und deren Einfluss auf das Outcome in den ersten 30 postoperativen Tagen. 10.888 (80,5%) Patienten bekamen Statine, 12068 (89,3%) bekamen eine Plättchenhemmung. 10.011 (74%) Patienten nahmen Statine und Plättchenhemmer ein, 581 (4,3%) nahmen keins von beidem ein, 855 (6,3%) nur Statine und 2042 (15,1%) nur Plättchenhemmer. Patienten mit Statinen oder Plättchenhemmern in der Medikation waren deutlich häufiger von Komorbiditäten wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Adipositas und Blutungsstörungen betroffen. Die univariate Analyse zeigte, dass präoperative Statine keinen signifikanten Einfluss auf TIA innerhalb von 30 Tagen (0,9% vs. 1,1%, $p=0,434$), distale Embolisationen (0,1% vs. 0,2%, $p=0,234$), Schlaganfall (1,8% vs. 1,9%, $p=0,547$), kardiale Komplikationen (1,9%, vs. 1,4%, $p=0,085$), Mortalität (0,7% vs. 0,8%, $p=0,894$) oder kardiovaskuläre Ereignisse (4% vs. 3,6%, $p=0,358$) hatten. Die multivariate Analyse bestätigte diese Ergebnisse. In Bezug auf die Plättchenhemmung zeigte die univariate Analyse keine Assoziation mit TIA innerhalb von 30 Tagen (0,9% vs. 1%, $p=0,629$), distale Embolisationen (0,1% vs. 0,3%, $p=0,176$), Schlaganfall (1,8% vs. 1,8%, $p=0,936$), kardiale Komplikationen (1,9% vs. 1,7%, $p=0,728$), Mortalität (0,7% vs. 1%, $p=0,28$) oder kardiovaskuläre Events (3,9% vs. 4%, $p=0,801$). Die multivariate Analyse zeigte ebenfalls keinen Unterschied bei den genannten Endpunkten zwischen Patienten mit oder ohne Plättchenhemmung. Auch im Vergleich, sowohl in der uni- als auch multivariaten Analyse, der Gruppe von Patienten mit Statinen und Plättchenhemmern mit der Gruppe von Patienten mit keinem von beiden bzw. jeweils eines der Medikamente allein gab es keine signifikanten Unterschiede im Outcome. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass eine CEA auch dann sicher durchgeführt werden kann, wenn Patienten weder Statine noch eine Plättchenhemmung vorher erhalten haben, z.B. aufgrund von Kontraindikationen. Was aber nicht bedeutet, dass Patienten keines dieser Medikamente postoperativ erhalten sollten. Die dargestellten Daten betrachten nur das 30-Tage-Outcome und der prophylaktische Effekt dieser Medikamente zeigt sich mutmaßlich erst nach längerer Zeit.

Klinische Studien:

Illuminati et al. veröffentlichten (2017) eine prospektive Studie mit 188 Patienten, die sich einer CEA unterzogen und bereits eine duale Plättchenhemmung mit Aspirin 100 mg und Clopidogrel 75 mg bekamen. Der Grund für die DAPT war bei allen Patienten eine Koronarangiographie mit medikamentenfreisetzendem Stent (DES) innerhalb der letzten 6 Monate. Die DAPT wurde bis zum Abend vor der Operation fortgeführt und am Abend nach der Operation wieder angesetzt. Zusätzlich erhielten alle Patienten intraoperativ 5000 i.E. Heparin vor dem Abklemmen der Carotis. (in 5 Patienten wurde dieses antagonisiert), ab 6 h nach der OP alle 12 h 20 mg Enoxaparin bis zur Entlassung. Der Grad der Stenose war mind. 70%, 42 Patienten waren symptomatisch (TIA: 32, Schlaganfall: 10) und 146 symptomatisch. 109 (58%) erhielten eine Patchplastik, 79 (42%) eine Eversion. Die primären Endpunkte waren das Auftreten von postoperativen Hals Hämatomen mit notwendiger operativer Blutstillung und von Hirnnervenverletzungen. Sekundärer Endpunkt

stellte die kombinierte Rate an Mortalität, Schlaganfall und Myokardischämie dar. In dieser Studie trat kein operationswürdiges Hals-Hämatom auf. Es kam zu einer N. hypoglossus Lähmung, die nach 2 Wochen rückläufig war. Die Mortalität oder neurologische bzw. kardiale Morbidität wurde nicht beobachtet. Somit kam diese Studie zu dem Schluss, dass eine doppelte Plättchenhemmung im Vergleich zu den Daten aus der Literatur zur einfachen Plättchenhemmung zu keiner erhöhten Rate an Blutungskomplikationen führt.

Barboza et al. untersuchten (2016) in einer retrospektiven Single Center Studie die Inzidenz von Restenosen nach CEA unter kurzzeitiger (30 Tage) dualer Plättchenhemmung. Alle Patienten erhielten direkt postoperativ und danach täglich für den Rest des Jahres 100 mg Aspirin. Einige Patienten bekamen zusätzlich 75 mg Clopidogrel für 30 Tage beginnend direkt postoperativ. Die Entscheidung hierfür wurde nach medizinischen Kriterien für Hochrisiko-Patienten getroffen: Zigarettenkonsum >40 pack/year, Frühbehandlung innerhalb von 2 Wochen nach Symptombeginn, hohe Unregelmäßigkeit der Plaqueoberfläche und das Fehlen von einer Statintherapie vor der OP führten zu einer DAPT in den ersten 30 Tagen postoperativ. Carotis Duplexsonographie und klinische Untersuchungen wurden nach 30 Tagen und nach 1 Jahr durchgeführt. Insgesamt wurden 44 Patienten untersucht, davon 77,2% symptomatisch. 35 (79,54%) standen unter DAPT, 9 (20,4%) unter Monotherapie. Nach 30 Tagen entwickelten 2 Patienten (22,2%) aus der Monotherapie-Gruppe eine Restenose im Vergleich zu keinem aus der Gruppe mit DAPT ($p=0,04$). Zu einer Restenose nach 1 Jahr kam es in einem Fall der DAPT und in zwei der SAPT. Somit korreliert hier die frühe Rate an Restenosen nicht mit der späten. Limitationen dieser Studie sind sicherlich die Einordnung in die beiden Gruppen anhand von medizinischen Kriterien und Risiken, die kleine Fallzahl und die ungleiche Verteilung der beiden Gruppen.

In einer retrospektiven Single Center Studie von (2014) untersuchten Alcocer et al. den Langzeiteffekt der Plättchenhemmung auf das Überleben nach Therapie einer Carotisstenose (CEA und CAS). Von 1998 bis 2008 unterzogen sich 849 Patienten einer Carotis Revaskularisation, 260 asymptomatische und 211 symptomatische (insgesamt 471 Patienten) erfüllten die Einschlusskriterien (394 CEA und 77 CAS). 295 Patienten erhielten eine Monotherapie mit Aspirin, 176 eine DAPT. Die Mindestdauer zum Einschluss in die Studie betrug hierbei 30 Tage. Bezogen auf den primären Endpunkt Mortalität gab es in der Gesamtkohorte keinen Unterschied zwischen einer SAPT mit einer DAPT. In der Subgruppenanalyse der asymptomatischen Patienten zeigte sich eine erhöhte Mortalität unter DAPT verglichen mit der SAPT (47% vs. 40%, $p=0,05$). Bei den symptomatischen Patienten hingegen kam es zu einer nicht signifikanten Senkung der Mortalität unter DAPT (38% vs. 39%, $p=0,53$). Hingegen kein Unterschied gab es bei den sekundären Endpunkten Schlaganfall und Blutungen, unabhängig von der Indikation (asymptomatisch vs. symptomatisch) bzw. der Plättchenhemmung (dual vs. Aspirin alleine). Diese Studie deutet daraufhin, dass symptomatische Patienten periinterventionell von einer dualen Plättchenhemmung zu profitieren scheinen, im Gegensatz zu asymptomatischen Patienten. Ein Erklärungsversuch sei eine erhöhte Aktivität der Plättchen bei fortgeschrittener Erkrankung und das somit erniedrigte Blutungsrisiko. Die Hauptlimitationen dieser Studie lagen im retrospektiven

Design und der kleinen Fallgruppe. Außerdem wurden nur Blutungen erfasst, die auch in diesem Krankenhaus beobachtet wurden und es erfolgte keine Testung auf Resistenzen gegen Aspirin und Clopidogrel.

Das Blutungsrisiko bei unterschiedlicher Plättchenhemmung haben Hale et al. (2013) in einer retrospektiven Studie untersucht. 1472 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen und anhand der präoperativ erhaltenen Antikoagulation eingeteilt in Clopidogrel/ASS (n=315), ASS mono (n=639) und keine Plättchenhemmung (n=518). Dabei war die Inzidenz an postoperativen Blutungen bei Patienten mit Clopidogrel/ASS (4,4%) signifikant höher gegenüber nur ASS (0,9%) oder keiner Plättchenhemmung (1,2%). Das gleiche gilt für die operationswürdigen Blutungen (2,5% vs. 0,5% bzw. 1%). Die DAPT bedeutete ein 5-fach erhöhtes Risiko für postoperative Blutungen verglichen mit Patienten ohne Plättchenhemmung (p=0,002). Keinen signifikanten Unterschied bei den Blutungskomplikationen gab es zwischen den Gruppen ASS und keine Plättchenhemmung. Außerdem hatten Patienten mit DAPT einen signifikant kürzeren postoperativen Krankenhausaufenthalt (p=0,01) im Vergleich mit Patienten ohne Plättchenhemmung (2,5 ± 2,3 Tage vs. 3,2 ± 5,9 Tage). Signifikante Unterschiede bei den negativen postoperativen Endpunkten konnten nicht gefunden werden. Allerdings wurde ein Trend für ein besseres Outcome bei Patienten mit DAPT im Vergleich mit keiner Plättchenhemmung gefunden (30 Tage Mortalität: 0,3% vs. 1%, p=0,24; Myokardinfarkt: 0% vs. 0,4%, p=0,95; ventrikuläre Tachykardien: 0,3% vs. 1,5%, p=0,07; TIA: 1,3% vs. 2,5%, p=0,34; respiratorische Insuffizienz: 0% vs. 1,5%, p=0,14; Nierenversagen: 0,6% vs. 1,2%, p=0,36). Dies könnte auch ein Grund für den kürzeren Krankenhausaufenthalt sein.

(2013) veröffentlichten Saadeh et al. eine prospektive Beobachtungsstudie mit 567 Patienten, die sich einer gefäßchirurgischen Operation unterzogen [abdomineller Aortenbypass (AAB), Bypass der unteren Extremität (LEB), Carotisendarterektomie (CEA)]. Diese wurden in zwei Gruppen unterteilt. 269 Patienten nahmen eine DAPT mit Clopidogrel (75 mg/Tag) und ASS (81-100 mg/Tag) bereits vor der geplanten OP und wurden angehalten, diese auch bis zur Operation weiter zu nehmen. 298 Patienten bekamen entweder keine Medikation (20%) oder ASS alleine (80%). Die primären Endpunkte waren Re-Operationen aufgrund von Blutungen und Tod durch Blutungskomplikationen. Patienten mit DAPT hatten ein erhöhtes kardiovaskuläres Risikoprofil mit einer erhöhten Prävalenz von Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus, Hypertonie, Myokardinfarkten, Koronarstents, periphere Stents, Revaskularisationen der unteren Extremität und Statintherapie. In Bezug auf den primären Endpunkt, blutungsbedingte Re-OPs (0,65% vs. 0,3%, p=0,55) und Todesfälle (0% vs. 0%), gab es keinen signifikanten Unterschied der beiden Gruppen. Weitere Endpunkte, wie z.B. Bluttransfusionen, waren von der Operation und nicht von der Plättchenhemmung abhängig. Die 30 Tage Mortalität war in den unterschiedlichen Kohorten gleich. Auch die OP-Dauer und der Krankenhausaufenthalt war nicht länger bei Patienten mit Clopidogrel in der Medikation. Zusammenfassend sieht diese Studie kein erhöhtes Risiko für Blutungskomplikationen unter DAPT und unterstützt die Fortsetzung der Clopidogrel Therapie bei Patienten in der Gefäßchirurgie.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Vor und nach einer CEA soll eine Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS in niedriger Dosierung (81-325 mg/Tag) erfolgen.
2. Eine DAPT bei CEA führt zu einer erhöhten Rate an Blutungen. Wird diese jedoch aufgrund einer anderen Erkrankung eingenommen, soll sie perioperativ nicht pausiert werden, da sie vor Schlaganfall und Tod schützt. Dieser Nutzen überwiegt die erhöhte Rate an Blutungen.
3. Zur Prävention früher Rezidive sollen Patienten, die auf eine CEA warten, nach TIA oder Schlaganfall eine Ladungsdosis mit ASS 300 mg und Clopidogrel 300 mg während der Akutphase erhalten.
4. Drei Tage vor und 1 Monat nach CAS soll eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg/Tag und Clopidogrel 75 mg/Tag erfolgen. Alternativ kann präinterventionell einen Tag vor CAS 300 mg Clopidogrel gegeben werden.
5. Bei CAS führt die DAPT zu einer Reduktion an TIAs ohne ein signifikant erhöhtes Blutungsrisiko.

3.1.4 Heparin und Protamin

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich der perioperativen Gabe von Heparin oder Protamin gegeben.

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei der CEA wird üblicherweise vor dem Klemmen der A. carotis eine i.v. Heparinisierung mit 3000-5000 i.E. unfraktioniertes Heparin (UFH) durchgeführt [Hamish et al. (2009)]. Die Praxis variiert erheblich, da keine Studien vorliegen, die die Über- oder Unterlegenheit verschiedener Dosierungen oder der Gabe von niedermolekularem Heparin (NMH) belegen konnten. Die intraoperative Gabe von Protamin zur Antagonisierung der Heparinwirkung vor Wundverschluss ist ebenfalls nicht unumstritten [Fearn et al. (1997)].
- Während der CAS hat sich die Gabe eines Bolus Heparin (z.B. 100 i.E./kg) etabliert (EK). In einigen Zentren wird darüber hinaus noch für einige Tage niedermolekulares Heparin (NMH) fortgesetzt. Studiendaten über den Nutzen und Risiken der Heparingabe gibt es nicht.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Es werden keine Empfehlungen zur perioperativen Gabe von Heparin oder Protamin gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Es werden keine Empfehlungen zur perioperativen Gabe von Heparin oder Protamin gegeben.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Eine intraoperative Antagonisierung von Heparin mit Protamin sollte in Erwägung gezogen werden, um revisionsbedürftige Halshämatome zu vermeiden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2)

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei CAS-Patienten ist Aspirin plus Heparin (intravenöses unfractioniertes Heparin mit Erhöhung der aktivierten partiellen Thromboplastinzeit auf das 1,5-2,5-fache für 24 h postoperativ) mit signifikant mehr perioperativen neurologischen Ereignissen assoziiert (25 vs. 0%; $p=0,02$) und mit einem nicht signifikant erhöhten Risiko für Blutungskomplikationen im Vergleich mit Aspirin plus Clopidogrel (als präoperativer Bolus von 300 mg und 75 mg täglich für 28 Tage postoperativ) [McKevitt et al. (2005)].
- Ohne Heparin-gabe vor der Abklemmung der Carotis war die Rate des perioperativen Schlaganfalls signifikant erhöht [Bond et al. (2002)].
- Eine RCT zum Thema der intraoperativen Antagonisierung von Heparin mit Protamin wurde abgebrochen, nachdem 2/64 rekrutierten Patienten nach Protamin-Gabe einen Schlaganfall aufgrund einer Thrombose bekamen [Fearn et al. (1997)].
- Der Anteil an US-Chirurgen, die Protamin benutzen, stieg von 43% in 2003 auf 62% in 2010. Eine Antagonisierung von Heparin mit Protamin brachte eine signifikante Reduktion der Re-Explorationen aufgrund von Halshämatomen (0,6% vs. 1,4%; $p=0,001$) ohne einen Anstieg bei perioperativem Schlaganfall/Tod (1,1% vs. 1,0%) oder perioperativem Myokardinfarkt (1% vs. 1,2%) [Patel et al. (2013)].
- Protamin zur Antagonisierung von Heparin während einer CEA war mit einer signifikanten Reduktion in der Prävalenz von revisionsbedürftigen Halshämatomen ($OR=0,42$; 95% $CI=0,22-0,8$; $p=0,008$) assoziiert und es gab keine Evidenz, dass Protamin mit einem Anstieg des Risikos für einen perioperativen Schlaganfall assoziiert ist ($OR=0,71$; 95% $CI=0,49-1,03$; $p=0,07$) [Kakisis et al. (2016)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Naylor (2017) veröffentlichte ein Review mit Empfehlungen zum Gebrauch von Heparin und Protamin in der Carotischirurgie. Im European Carotid Surgery Trial (2002) war die einzige chirurgische Technik, die mit einem signifikanten Anstieg von Schlaganfall/Tod assoziiert war, diejenige, bei der kein intraoperatives Heparin vor der Abklemmung der Arterie gegeben wurde. Üblicherweise wird unfractioniertes Heparin intravenös vor Abklemmung gegeben. Dabei wird eine Standarddosis von 3000-5000 i.E. verwendet oder die Dosis abhängig von der aktivierten

Koagulationszeit titriert. Evidenz für eine der beiden Methoden gibt es nicht. Uneinigkeit gibt es auch über den Einsatz von Protamin zur Antagonisierung von Heparin nach Fertigstellung der Endarteriektomie. Die Antagonisierung soll die Prävalenz von Blutungskomplikationen, vor allem Halshämatome, reduzieren. Halshämatome können zu einer erhöhten Rate an Hirnnervenschädigungen, Myokardinfarkten, Schlaganfall und Tod führen. Auf der anderen Seite besteht die Gefahr eines höheren Risikos für frühe postoperative thrombotische Schlaganfälle. So führte Protamin zu einer signifikanten Senkung von Re-Explorationen aufgrund von Blutungen (0,6% vs. 1,7%; $p=0,001$) ohne ein höheres Risiko für den perioperativen Schlaganfall [Wakefield et al. (1994)]. Andere Daten unterstützen dies und zeigen, dass es ohne Protamin zu einem signifikanten Anstieg an Halshämatomen kommt (10% vs. 7%), allerdings ohne Einfluss auf die Rate an Re-Explorationen. Unerwartet wurde ein Trend in Richtung erhöhter Raten an perioperativen Schlaganfällen bei Patienten ohne Protamin beobachtet [Dellagrammaticus et al. (2008)]. Bei 5% der Patienten traten unerwünschte Nebenwirkungen nach Protamin auf. Diese waren Hypotonie (4,5%), pulmonale Hypertonie (0,2%) und allergische Reaktion (0,16%) [Wakefield et al. (1994)]. Bisher ist nur unfraktioniertes Heparin für die intravenöse Applikation zugelassen. Eine randomisierte Studie zeigte jedoch, dass niedermolekulares Heparin im Vergleich zum unfraktionierten mit signifikant weniger Embolien in den ersten drei Stunden nach CEA assoziiert ist [McMahon et al. (2013)]. Zusammenfassend ist die Gabe von unfraktioniertem Heparin intravenös vor der Abklemmung Standard. Protamin als Antagonist scheint Blutungskomplikationen zu reduzieren, ohne dabei mit einem zusätzlichen Risiko für perioperative thrombotische Schlaganfälle verbunden zu sein.

Newhall et al. (2016) veröffentlichten eine Metaanalyse zum Gebrauch von Protamin bei der CEA. Sie durchsuchten Medline (1946-2014), EMBASE (1966-2014), Cochrane Library (1972-2014), klinische Studienregister (World Health Organization International Clinical Trials Registry and clinicaltrials.gov) und Abstracts der SVS (2002-2014) und American Heart Association Scientific Sessions (1980-2014). Es wurden klinische Studien und Beobachtungsstudien eingeschlossen, die CEAs mit und ohne Antagonisierung des Heparins durch Protamin untersuchten. Der primäre Endpunkt war ein Schlaganfall nach CEA. Weitere Endpunkte waren thromboembolische Komplikationen (Tod, Myokardinfarkt, TIA) und postoperative Blutungen, definiert als Re-Operation aufgrund einer Blutung. Es wurden 12 Studien zur CEA eingeschlossen. 9 Studien mit 9932 Patienten beinhalteten brauchbare Daten über Schlaganfall während des Krankenhausaufenthaltes. Die Rate des perioperativen Schlaganfalls lag bei 1,59% in der Protamin-Gruppe und bei 2,02% in der ohne-Protamin-Gruppe. Somit bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (RR=0,84; 95% CI=0,55-1,29). 10 Studien mit 8553 Patienten berichteten über revisionsbedürftige Blutungskomplikationen. Drei Studien fanden einen signifikanten Unterschied mit Vorteil für Protamin, sechs Studien fanden keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen und in vier Studien kam es zu keinen Blutungen. Bei allen Studien zusammen lag das Blutungsrisiko bei 1,7% mit Protamin und bei 3,5% ohne Protamin. Das bedeutet einen signifikanten Unterschied mit Vorteil für das Protamin (RR=0,52; 95% CI=0,34-0,8). 11 Studien lieferten Daten zu jeglichen Blutungen nach CEA (z.B. Wundhämatome und Bedarf an

Transfusionen). Auch hier war der Gebrauch von Protamin mit einer signifikant niedrigeren Rate an Blutungen assoziiert (RR=0,46; 95% CI=0,38-0,73). In Bezug auf die weiteren Endpunkte Mortalität und Myokardinfarkt gab es zwischen beiden Gruppen (mit und ohne Protamin) keinen signifikanten Unterschied. Diese Metaanalyse konnte zeigen, dass aufgrund des reduzierten Blutungsrisikos der Gebrauch von Protamin während der CEA routinemäßig in Erwägung gezogen werden sollte.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine zusätzlich zu den in der Leitlinie aufgeführten Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Tamaki et al. (2019) führten eine retrospektive Studie mit 384 CEA-Patienten über die Risikofaktoren für ein Halshämatom mit Re-Exploration durch. Die Studie erstreckte sich über den Zeitraum von 2003 bis 2016. 4 (1,1%) Patienten erlitten einen perioperativen Schlaganfall, 9 (2,4%) Patienten entwickelten ein revisionsbedürftiges Halshämatom. In der univariaten Analyse stellten sich eine präoperative Therapie mit Clopidogrel (OR=4,19; 95% CI=1,03-17,06; p=0,04) und das Weglassen von Protamin nach Heparin (OR=4,13; 95% CI=1,02-25,06; p=0,04) als Risikofaktoren für ein Hämatom heraus. Durch eine notwendige Re-Exploration entstand keine zusätzliche Morbidität oder Mortalität. Die Zeit zwischen CEA und Re-Exploration betrug 0-30 Stunden. Aufgrund von Schwierigkeiten bei der Intubation empfehlen die Autoren zunächst eine kleinere Wundexploration mit Larynxmaske in Lokalanästhesie vor einer Allgemeinnarkose mit Intubation. Die Hauptursache für Hämatome waren venöse Blutungen oder kapilläre Sickerblutungen. Diese Studie konnte insgesamt zeigen, dass Halshämatome nach einer CEA selten sind und eine notfallmäßige Atemwegssicherung und RE-Exploration benötigen. Risikofaktoren sind Clopidogrel und der Nichtgebrauch von Protamin nach Heparin.

Liu et al. (2013) veröffentlichten eine retrospektive Studie mit 125 CEA-Patienten. Gruppe H bekam Heparin und Gruppe H+P bekam intraoperativ Heparin und Protamin. Es wurden die Daten zur medizinischen Vorgeschichte, präoperativen klinischen Befunden, Blutungszeit, Fördermenge der Drainage und Komplikationen erhoben und zwischen den Gruppen verglichen. 50 Patienten erhielten Heparin ohne Protamin und bei 75 wurde das Heparin mit Protamin antagonisiert. Die Drainage förderte an Tag 1 in Gruppe H+P signifikant weniger als in Gruppe H (14 ± 13 vs. 19 ± 12 ml; p=0,038). Ebenso war das Gesamtvolumen der Drainage signifikant weniger in Gruppe H+P (20 ± 17 vs. 26 ± 15 ml; p=0,035). Die intraoperative Blutungszeit war signifikant kürzer in Gruppe H+P (30 ± 11 vs. 36 ± 11 min; p=0,03). Die Mortalität lag bei 0%, ein Patient musste aufgrund eines Halshämatoms revidiert werden. Zusammenfassend zeigte diese Studie, dass die Gabe von Protamin die Blutungszeit signifikant verkürzen und die Fördermenge der Drainage reduzieren kann. Es gab keinen Anhalt, dass Protamin das Risiko für einen perioperativen Schlaganfall erhöht.

Mazzalai et al. (2014) veröffentlichten eine retrospektive Studie zum Einfluss von Protamin während einer CEA auf Blutungskomplikationen. Sie verglichen die Daten von 1458 CEAs (Gruppe 2) von 1998 bis 2009, bei denen 5000 i.E. Heparin vor der Abklemmung gegeben wurden ohne eine Antagonisierung mit denen von 219 CEAs von 2010 bis 2012 (Gruppe 1), die eine partielle Antagonisierung mit Protamin 25 mg (empfohlene Dosis beträgt 1 mg Protamin pro 100 i.E. Heparin) nach Beendigung der Abklemmung erhielten. Alle Patienten wurden prä- und postoperativ von einem Neurologen untersucht. Die Patienten der Gruppe 1 erhielten zudem ein cMRT zum Ausschluss eines subklinischen zerebralen Infarkts. Endpunkte waren Blutungskomplikationen, perioperativer (innerhalb von 30 Tagen) Schlaganfall und Tod. Keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab es beim Schlaganfall (Gruppe 1: 0 vs. Gruppe 2: 0,5%; $p=0,27$) und Tod (0 vs. 0%). In Gruppe 1 kam es zu signifikant weniger Halshämatomen (0 vs. 8,2%; $p<0,001$). Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass eine partielle (halbe Dosis) Antagonisierung von Heparin mit Protamin das Risiko für Blutungskomplikationen signifikant reduzieren kann. Außerdem besteht kein Zusammenhang zwischen der Gabe von Protamin und der Inzidenz an postoperativen Schlaganfällen.

Stone et al. (2010) untersuchten in einer Multicenter-Studie den Effekt von Protamin als Heparin-Antagonist auf das Ergebnis nach CEA. Endpunkte waren revisionsbedürftige Blutungen und thrombotische Komplikationen (inklusive Schlaganfall, Tod und Myokardinfarkt). Insgesamt wurden 4587 CEAs durchgeführt, 46% davon mit und 54% ohne Protamin. 14 (0,64%) Patienten in der Protamin-Gruppe benötigten eine Re-Operation aufgrund einer Blutung im Vergleich zu 42 (1,66%) Patienten ohne Protamin ($p=0,001$). Protamin hatte keinen Einfluss auf die Rate an Myokardinfarkten (1,1% vs. 0,91%; $p=0,51$), Schlaganfall (0,78% vs. 1,15%; $p=0,2$) oder Tod (0,23% vs. 0,32%; $p=0,57$). In der multivariaten Analyse stellten sich Protamin (OR=0,32; 95% CI=0,17-0,63; $p=0,001$) und die Patchplastik (OR=0,46; 95% CI=0,26-0,81; $p=0,007$) als unabhängige Faktoren für eine Reduktion der revisionsbedürftigen Blutungen heraus. Unabhängig von Protamin kam es durch eine Revision aufgrund einer Blutung zu deutlichen Konsequenzen. Die Rate an Myokardinfarkten stieg um das Vierfache, die an Schlaganfällen um das Siebenfache an und das Risiko zu sterben wurde um das dreißigfache erhöht. Diese große Studie ($n=4587$) konnte zeigen, dass Protamin während einer CEA das Risiko für revisionsbedürftige Blutungen senken kann ohne dabei das Risiko für Myokardinfarkt, Schlaganfall oder Tod zu erhöhen. Vor allem weil aufgrund von Blutungen erhebliche Komplikationen entstehen können, erscheint eine großzügige Indikationsstellung für Protamin angemessen zu sein.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Heparin intravenös (3000-5000 i.E.) vor der Abklemmung gilt bei der CEA als Standard, um die Rate an perioperativen Schlaganfall und Tod zu reduzieren.
2. Protamin zur Antagonisierung von Heparin sollte aufgrund der Reduktion von Blutungskomplikationen, insbesondere revisionsbedürftiger Halshämatome, in Erwägung

gezogen werden. Vor allem, weil dadurch keine erhöhte Rate an thrombotischen Komplikationen wie Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod resultiert, wie befürchtet wurde.

3. Aber: Da es bisher keine randomisierte kontrollierte Studie zur Antagonisierung von Heparin mit Protamin gibt, kann keine sichere Empfehlung zur Anwendung von Protamin ausgesprochen werden. Dies auch deshalb, weil eine RCT aufgrund von erhöhter Inzidenz an thrombotischen Schlaganfällen bei Protamingabe abgebrochen wurde.

3.1.5 Statine

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Die Gabe von Statinen bei Patienten nach CEA ist unabhängig vom Lipidspiegel im Serum gerechtfertigt (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).

Kommentar in der Leitlinie:

- In einer rezenten Kohortenstudie aus Ontario/Kanada an allen im Zeitraum 2002-2014 mittels CEA oder CAS behandelten >66-jährigen Patienten befanden sich 73,6% aller Patienten unter einer periprozeduralen Statin-Therapie. Nach 1 Jahr hatten „Statin-Patienten“ eine signifikant niedrigere Rate an kardialen und/oder zerebrovaskulären Ereignissen (adj. HR=0,76; 95% CI=0,7-0,83). Dies betraf auch die 5-Jahres-Ereignisrate (adj. HR=0,75; 95% CI=0,71-0,8). Der Vorteil der Statin-Therapie betraf CEA- und CAS-Patienten gleichermaßen, sowie symptomatische und asymptotische Carotisstenosen [Hussain et al. (2018)].
- Alle Patienten sollen vor und nach einer CEA ein Statin einnehmen, eine Dauertherapie soll nicht unterbrochen werden.
- Die perioperative Gabe von Statinen war mit einer signifikanten Reduktion der Komplikationsrate bei der CEA assoziiert [Liapis et al. (2009)].
- In einer Studie mit 1566 CEAs war mit Statinen die Schlaganfallrate (1,2% vs. 4,5%; OR=0,35; 95% CI=0,15-0,85; $p<0,05$) und die perioperative Letalität (0,3% vs. 2,1%; OR=0,2; 95% CI=0,04-0,99; $p<0,05$) signifikant niedriger [McGirt et al. (2005)].
- In einer kanadischen Multicenter-Studie an 3360 CEAs konnte durch die perioperative Gabe von Statinen eine 75%ige Risikoreduktion für den Endpunkt „Tod“ (OR=0,25; 95% CI=0,07-0,9) und eine 45%ige Risikoreduktion für den Endpunkt „Tod oder ischämischer Schlaganfall“ (OR=0,55; 95% CI=0,32-0,95) erzielt werden [Kennedy et al. (2005)].
- Die konservative Begleittherapie des CEA-Patienten mit asymptomatischer und symptomatischer Carotisstenose beinhaltet die Optimierung des LDL-Cholesterin-Wertes, ggf. durch die Gabe von Statinen. Es wird vermutet, dass Statine neben der LDL-Cholesterin-Senkung auch zu einer Plaquestabilisierung beitragen und damit das intraoperative Schlaganfallrisiko verringern könnten. Diese Vermutung ist allerdings bisher nur durch retrospektive Studien belegt.

- Wenige Daten gibt es zum Statin-Effekt bei einer CAS. Gröschel et al. (2006) identifizierten in einer retrospektiven Auswertung von 180 Patienten 53 Patienten, die mit einem Statin behandelt worden waren. Bei diesen Patienten war die periprozedurale Rate schwerwiegender vaskulärer Ereignisse (Schlaganfall, Herzinfarkt, Tod) signifikant niedriger (4% vs. 15%; $p < 0,05$).

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

Es werden keine Empfehlungen zur perioperativen Gabe von Statinen gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Das perioperative Management bei Patienten mit einer Carotisrevascularisation sollte eine Statintherapie beinhalten (LDL < 100 mg/dl) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine Meta-Analyse zeigte, dass präoperatives Statin in einer signifikanten Reduktion der perioperativen Mortalität bei gefäßchirurgischen Eingriffen resultiert [Hindler et al. (2006)].
- Eine randomisierte Studie zeigte, dass eine präoperative Therapie mit Atorvastatin zu einer signifikanten Reduktion von perioperativem Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall führt [Durazzo et al. (2004)].
- In einer großen Beobachtungsstudie von Krankenhausaufzeichnungen von 780591 Patienten, die sich einer nicht-kardialen Chirurgie unterzogen, kam heraus, dass die Mortalität signifikant geringer war bei Patienten, die perioperativ Statine erhielten, als bei Patienten ohne Statine (OR=0,62; 95% CI=0,58-0,67) [Lindenauer et al. (2004)].
- Die Evidenz für den Gebrauch von Statinen bleibt aktuell empirisch. Außerdem muss der optimale Zeitpunkt für den Start und die Dauer der Therapie, Dosis und die angestrebten LDL-Level noch bestimmt werden.
- Für die CAS gelten die gleichen Empfehlungen wie bei der CEA.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Es wird empfohlen, dass Patienten mit einer Statin-Therapie vor der Endarteriektomie oder dem Stenting anfangen und dass Statine nicht während der perioperativen Phase beendet werden. Sie sollten für lange Zeit fortgeführt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Kommentar in der Leitlinie:

- Unterschiedliche Studien zeigen, dass eine Statin-Therapie (präoperativ begonnen) mit einer signifikanten Reduktion von Schlaganfall/Tod innerhalb von 30 Tagen assoziiert ist [Kennedy et al. (2005), Perler et al. (2007), Heyer et al. (2013)].
- Der Wirkung von Statinen beruht mutmaßlich auf den entzündungshemmenden, direkt Plaque stabilisierenden und generell die Entzündungsantwort reduzierenden Effekten [Biccard (2008)].
- Patienten, die vor einer CEA bereits Statine einnehmen, haben signifikant niedrigere Raten an präoperativen spontanen Embolisationen im Vergleich zu Patienten ohne Statine [Molloy et al. (2004)].

- In einer Multicenter-Studie mit 15478 Patienten mit einer Vielzahl an gefäßchirurgischen, allgemeinchirurgischen, thoraxchirurgischen, gynäkologischen und urologischen Prozeduren hatten Patienten, die präoperativ mit Statinen begannen, eine signifikante Reduktion bei Myokardinfarkt, Schlaganfall und Tod innerhalb von 30 Tagen [Berwanger et al. (2016)].
- Bei Patienten mit Statin-Dauermedikation sollte das Statin nicht kurzfristig abgesetzt werden, weil dies mit einem signifikanten Anstieg der perioperativen kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert ist [Schouten et al. (2005)].
- Bei der CAS war das Risiko für Tod/Schlaganfall/Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen signifikant geringer, wenn die Patienten mit Statinen vorbehandelt wurden (4% vs. 15%; OR=0,23; 95% CI=0,05-0,99; p=0,49) [Groschel et al. (2006)].
- Eine präoperative Gabe von Statinen vor CAS war mit einer signifikanten Reduktion an perioperativen Tod/Schlaganfall/Myokardinfarkt assoziiert im Vergleich mit Patienten ohne Statine (6,8% vs. 13,9%; OR=0,31; 95% CI=0,3-0,71; p=0,006) [Reiff et al. (2014)].
- Eine Vorbehandlung mit Statinen war bei CAS-Patienten mit einer signifikanten Reduktion von Tod/Schlaganfall innerhalb von 30 Tagen assoziiert im Vergleich mit keiner Statin-Therapie (OR=0,33; 95% CI=0,13-0,80; p=0,016) [Verzini et al. (2011)].
- Es gibt keine RCTs zum Statin-Gebrauch bei der CAS aber die Datenlage suggeriert, dass eine Behandlung mit Statinen vor einer CAS erwünscht ist.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Puato et al. (2010) führten eine randomisierte kontrollierte Studie mit 60 Patienten durch, um den Effekt von Atorvastatin auf die Zellzusammensetzung der Carotisplaque bei CEA-Patienten zu untersuchen. Sie randomisierten die 60 Patienten mit Hypercholesterinämie drei Monate vor der CEA in 3 Gruppen (jeweils n=20). Die Patienten erhielten Atorvastatin 10 mg/Tag (AT-10), Atorvastatin 80 mg/Tag (AT-80) oder Colestyramin 8 g/Tag plus Sitosterol 2,5 g/Tag (C-S). Die Analyse der Zellzusammensetzung erfolgte am Enderarteriektomiepräparat. Die Patienten in den 3 Gruppen unterschieden sich nicht im Grad der Carotisstenose, Alter, Geschlecht, Blutdruck, Glykämie und Lipidwerte im Serum. Alle Patienten erhielten Plättchenhemmer. Alle 3 Therapien resultierten in einer signifikanten Reduktion des Gesamtcholesterins (TC), des LDL-Cholesterins (LDL) und des nicht-HDL-Cholesterins (nicht-HDL) nach 3 Monaten. Kein signifikanter Unterschied im TC und LDL wurde zwischen den Gruppen AT-10 und AT-80 beobachtet. Der Abfall des TC und LDL war signifikant geringer in der C-S-Gruppe als in der AT-10-Gruppe ($p < 0,0005$) und AT-80-Gruppe ($p < 0,0005$). Ein ähnlicher signifikanter Trend war beim nicht-HDL zu beobachten mit einem geringeren Effekt in der C-S-Gruppe. Am Ende der Studie waren das HDL und die Triglyceridlevel nicht unterschiedlich zwischen den drei Gruppen. Es wurde klinisch keine Nebenwirkung oder Komplikation in den Gruppen registriert. Die Werte für das C-reaktive Protein (CRP) waren zu Beginn und am Ende der Studie vergleichbar in allen Gruppen. Die unterschiedlichen Therapien hatten keinen signifikanten Einfluss auf verschiedene proinflammatorische Zytokine (inklusive IL-6,

IL-8, TNF-alpha). Die Carotispräparate zeigten eine signifikant geringere Ansammlung von Makrophagen in der Plaque in der AT-10-Gruppe ($p=0,046$) bzw. noch mehr in der AT-80-Gruppe ($p=0,004$) im Vergleich mit der C-S-Gruppe. Ein gegensätzlicher Trend wurde beim Gehalt an glatten Muskelzellen in der Plaque gefunden. Ein signifikant höherer Gehalt an glatten Muskelzellen fand sich in der AT-80-Gruppe im Vergleich zur C-S-Gruppe ($p=0,017$). Für die AT-10-Gruppe wurde keine Signifikanz erreicht. Die Konzentration an Lymphozyten und der Lipidgehalt der Plaque war vergleichbar in allen Gruppen. Es zeigte sich eine signifikante inverse Assoziation zwischen der LDL-Veränderung und dem Gehalt an Makrophagen in der Plaque bei allen drei Gruppen mit weniger Makrophagen je mehr das LDL gesenkt werden konnte ($p=0,007$). Zusammenfassend ist die kurzfristige Therapie mit hochdosierten Statinen gegenüber einer Statin-freien Lipidsenkung in Bezug auf die Reduktion des Makrophagengehalts in der atherosklerotischen Läsion überlegen. Aber dieser Effekt wurde durch das Ausmaß der LDL-Senkung bestimmt.

Metaanalysen und Reviews:

Texakalidis et al. (2018) veröffentlichten eine Meta-Analyse über den Effekt von Statinen bei CEA-Patienten. Eine systematische Suche nach RCTs oder Beobachtungsstudien erfolgte in PubMed, Scopus und Cochrane Central. Der primäre Endpunkt war die Schlaganfallinzidenz innerhalb von 30 Tagen postoperativ. Dabei wurde ein Schlaganfall als neues und länger als 24 Stunden anhaltendes neurologisches Defizit definiert. Sekundäre Endpunkte waren Myokardinfarkt und Mortalität innerhalb von 30 Tagen. 6 Beobachtungsstudien mit 7053 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien. 3715 (52,6%) Patienten wurden zum Zeitpunkt der CEA mit Statinen therapiert. Zwischen den Gruppen Statin und kein-Statin gab es keinen signifikanten Unterschied beim primären Endpunkt (1,4% vs. 3%; OR=0,4; 95% CI=0,15-1,09). Auch das Risiko für einen Schlaganfall war vergleichbar (2,1% vs. 2%). Patienten mit einer Statin-Therapie hatten ein signifikant niedrigere periprozedurale Mortalität im Vergleich zu Patienten ohne Statine perioperativ (0,2% vs. 1,3%; OR=0,26; 95% CI=0,1-0,61). Zusammenfassend konnte diese Meta-Analyse zeigen, dass eine Vorbehandlung der CEA-Patienten mit Statinen das Risiko der periprozeduralen Mortalität signifikant reduzieren kann. Auch kam es unter Statinen zu einer absoluten Risikoreduktion für Schlaganfälle von 1,6%, allerdings ohne statistische Signifikanz. Für eine Empfehlung bezüglich des optimalen Einsatzes von Statinen werden RCTs benötigt.

Aceto et al. (2019) untersuchten in einer Meta-Analyse die kognitive postoperative Verschlechterung (pCD) nach CEA. Sie wollten die Inzidenz und Risikofaktoren bei CEA-Patienten herausfinden. Es wurde in Cochrane, PubMed/Medline und Embase nach randomisierten und nicht-randomisierten Studien gesucht. Der primäre Endpunkt war die pCD-Inzidenz, wobei zwischen der verspäteten neurologischen Erholung (dNCR, innerhalb des ersten Monats nach CEA) und der postoperativen neurokognitiven Störung (pNCD, zwischen 1 und 12 Monaten nach der CEA) unterschieden wurde. Das postoperative Delir wurde von der Studie ausgeschlossen. Sekundäre Endpunkte waren patientenbezogene (Alter, Geschlecht, Diabetes, Hypertonie,

kontralaterale Stenose, präoperative Symptome, Dyslipidämie und Statingebrauch) und prozedurbezogene (Hyperperfusion, Dauer des Cross-Clamping und Shunt-Anlage) Risikofaktoren für pCD. 60 Studien (53 Beobachtungsstudien, 7 RCTs) mit 4823 CEA-Patienten erfüllten die Einschlusskriterien. Die Inzidenzen von dNCR und pNCD waren 20,5% (95% CI=17,1-24,0) und 14,1% (95% CI=9,5-18,6). Das pCD-Risiko war bei Patienten mit einer Hyperperfusion während der Operation signifikant höher (OR=35,68; 95% CI=16,64-76,51; $p<0,00001$) während das dNCR-Risiko signifikant niedriger war, wenn die Patienten vor der Operation Statine nahmen (OR=0,56; 95% CI=0,41-0,77; $p=0,0004$). Ein längeres Cross-Clamping war ein Prädiktor für dNCR (mittlerer Unterschied 5,25 min; 95% CI=0,87-9,63; $p=0,02$). Zusammenfassend konnte diese Meta-Analyse eine Assoziation zwischen der präoperativen Einnahme von Statinen und einem niedrigeren Risiko für dNCR finden.

Ironside et al. (2018) führten eine Meta-Analyse über die perioperativen und Langzeit-Ergebnisse bei Patienten durch, die vor einer CEA Statine erhielten. Hierfür wurde eine systematische Suche in PubMed, Medline und der Cochrane Datenbank durchgeführt. Studien mit Daten zu perioperativem Schlaganfall und/oder Überleben nach CEA aufgrund einer Carotisstenose und mit dem Vergleich von Patienten mit und ohne Statine in der Dauermedikation präoperativ wurden eingeschlossen. 7 Studien (21387 Patienten) erfüllten die Einschlusskriterien. 14976 (68,9%) Patienten erhielten Statine, 6657 (31,1%) waren ohne Statine. Dabei nahmen signifikant mehr Patienten Statine mit einer kardialen Erkrankung (12,2% vs. 23,6%; OR=1,5; 95% CI=1,35-1,66; $p<0,001$), mit Diabetes (31,6% vs. 25,1%; OR=1,24; 95% CI=1,00-1,54; $p=0,05$), mit einer Hypertonie (83,5% vs. 72,2%; OR=1,57; 95% CI=1,25-1,96; $p<0,001$) und mit Hyperlipidämie (55,4% vs. 42,8%; OR=1,71; 95% CI=1,11-2,64; $p=0,02$). Statin-freie Patienten auf der anderen Seite wurden wahrscheinlicher aufgrund einer symptomatischen Stenose operiert (44,9% vs. 55,5%; OR=0,76; 95% CI=0,63-0,92; $p=0,006$). Andere Variablen (chronische Niereninsuffizienz, COPD, Raucherstatus und Plättchenhemmer) waren nicht mit einer Statin-Therapie assoziiert. Es zeigte sich eine signifikant niedrigere Rate an Schlaganfällen in der Statin-Gruppe (OR=0,64; 95% CI=0,42-0,97; $p=0,04$). Insgesamt gab es bei symptomatischen Patienten eine höhere perioperative Schlaganfallrate (OR=1,7; 95% CI=1,11-2,59; $p=0,01$). Symptomatische Statin-Patienten hatten im Vergleich zu symptomatischen Statin-freien-Patienten eine signifikant niedrigere Schlaganfallrate (OR=0,57; 95% CI=0,35-0,93; $p=0,03$). Kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab es bei den kardialen Komplikationen (19,8% vs. 18,2%; OR=1,14; 95% CI=0,88-1,49; $p=0,27$), der perioperativen Mortalität (0,8% vs. 1,1%; OR=0,554; 95% CI=0,29-1,03; $p=0,06$) und der Rate an Re-Stenosen (2,7% vs. 13,7%; OR=0,36; 95% CI=0,07-1,95; $p=0,24$). Zum Zeitpunkt des letzten Follow-ups zeigte die gepoolte Analyse eine Assoziation zwischen der Gabe von Statinen und einem verbesserten Überleben (HR=0,69; 95% CI=0,59-0,81; $p<0,001$). Die Mortalität in der Statin- und der Statin-freien-Gruppe betrug zu diesem Zeitpunkt 15,9% bzw. 17,8%. Zusammenfassend ist die Gabe von Statinen vor einer CEA mit einer niedrigeren Rate an perioperativem Schlaganfall assoziiert. Außerdem wurde ein verbessertes allgemeines Überleben in der Statin-Gruppe beobachtet. Allerdings könnte die präoperative Gabe

von Statinen ein Zeichen für eine bessere Versorgungsqualität sein und somit die Bedeutung der vorliegenden Daten schmälern.

Katsiki et al. (2018) publizierten ein Review zu den Effekten der Statin-Therapie auf kardiovaskuläre und renale Faktoren bei vaskulären Interventionen. In Tab. 1 sind die wichtigsten Aussagen zusammengefasst.

Naylor (2017) kommentierte in seinem Review zur medikamentösen Therapie bei der CEA, um die Morbidität und Mortalität perioperativ zu reduzieren, auch die Statin-Therapie. In Anbetracht des Mangels an randomisierten Studien über die präventive Statin-Therapie zur Senkung der Rate an perioperativen und späteren Schlaganfällen, kommen die meisten Daten von Studien, die Carotisstenosen-Patienten in großen Patientenkohorten einschließen. In Tab. 2 sind die wichtigsten Aussagen zusammengefasst.

Stoner et Defreitas (2010) veröffentlichten ein Review zum perioperativen medikamentösen Management bei der CEA. In einem Kapitel gehen sie auf HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine) ein. In Tab. 3 sind die wichtigsten Aussagen zusammengefasst.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Statin-Therapie in kardiovaskulären Eingriffen

Bei Patienten mit kardialen und nicht-kardialen vaskulären Erkrankungen (inkl. Carotisstenose, pAVK und abdominelles Aortenaneurysma) können Statine eine Dyslipidämie verbessern und die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität verbessern.

Das CI-AKI ist eine schwerwiegende Komplikation bei Patienten, die Kontrastmittel während einer Intervention erhalten. Es erhöht die renale und kardiovaskuläre Morbidität, allgemeine Mortalität und verlängert den Krankenhausaufenthalt. Statine können vor der Entwicklung eines CI-AKI schützen (RR=0,5; 95% CI=0,39-0,64; p<0,001).

Es konnte gezeigt werden, dass die Verabreichung von Statinen einen positiven Effekt auf das kardiovaskuläre Ergebnis, die Mortalität insgesamt und/oder das CI-AKI haben kann.

Ein Pausieren der Statin-Therapie sollte während kardiovaskulären Ereignissen und vaskulären Interventionen vermieden werden.

Statine können die Morphologie der Plaque verbessern und die Entzündung reduzieren, führen zu Remodellierungsvorgängen und verlangsamen die Progression der Plaque bzw. führen zu einer Regression.

Tabelle 1: Hauptaussagen von Katsiki et al. (2018). pAVK= periphere arterielle Verschlusskrankheit. CI-AKI= kontrastmittelinduziertes akutes Nierenversagen. RR= relatives Risiko. CI= Konfidenzintervall.

Medikamentöse Therapie bei der CEA

Patienten mit einer Statin-Therapie hatten eine signifikante Reduktion bei der Mortalität, Schlaganfällen und der Notwendigkeit für spätere Revaskularisationen.

Eine Statin-Therapie kann bei symptomatischen Patienten das Risiko für den Schlaganfall in der Zeit zwischen Symptomen und CEA reduzieren.

Mit Statinen lag bei TIA-Patienten mit einer ipsilateralen Stenose von 50-99% nach 7 und 90 Tagen das Schlaganfall-Risiko signifikant niedriger als ohne Statine (3,8% vs. 13,2% bzw. 8,9% vs. 20,8%)

Bei Patienten mit Statinen als Dauermedikation sollte präoperativ kein Absetzen erfolgen, weil dies mit einer signifikanten Erhöhung der postoperativen Troponin-Freisetzung und einem Anstieg der perioperativen kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert ist.

Tabelle 2: Hauptaussagen von Naylor (2017). CEA= Carotisendarteriektomie. TIA= transitorische ischämische Attacke.

Perioperatives medikamentöses Management bei der CEA

Statine senken das LDL um 25-50% und bewirken eine Reduktion des Gesamtcholesterins und der Triglyceride. Außerdem führen sie zu einer Erhöhung des HDL.

Statine können die Plaque stabilisieren und die Anzahl an zerebralen Embolisationen minimieren. Andere Effekte sind die Reduktion des CRP-Wertes und die Hemmung von Thrombose und Plättchenaggregation und stickstoffmonoxidvermittelte Vasodilatation.

Statine reduzieren die perioperative Mortalität und die Rate an Myokardinfarkten und Schlaganfällen bei gefäßchirurgischen Patienten, und zwar unabhängig vom Cholesterinlevel zu Beginn.

Patienten mit gefäßchirurgischen Operationen (CEA, Aortenchirurgie, pAVK) erreichten mit Statinen signifikant weniger primäre Endpunkte (Tod, Myokardinfarkt, Ischämie, Herzinsuffizienz, ventrikuläre Tachykardien) während des initialen Krankenhausaufenthaltes als ohne Statine (9,9% vs. 16,5%; p=0,001).

Mit Atorvastatin zeigte sich im Vergleich zum Placebo eine dreifache Reduktion an kardialen Ereignissen inklusive Tod durch kardiale Ursachen, Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris und Schlaganfall (8% vs. 26%)

Perioperatives medikamentöses Management bei der CEA

Der perioperative Statin-Gebrauch konnte die Wahrscheinlichkeit für einen Schlaganfall (OR=0,35; 95% CI=0,15-0,85) und Tod (OR=0,2; 95% CI=0,04-0,99) signifikant reduzieren.

Eine lipidsenkende Therapie war protektiv in Bezug auf ein Rezidiv der Carotisstenose.

Tabelle 3: Hauptaussagen von Stoner et Defreitas (2010). LDL= Low-density Lipoprotein. HDL= High-density Lipoprotein. CRP= C-reaktives Protein. CEA= Carotisendarteriektomie. pAVK= periphere arterielle Verschlusskrankheit. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall.

Klinische Studien:

Nakagawa et al. (2017) führten eine nicht-randomisierte prospektive Studie mit 100 CAS-Patienten mit Hyperlipidämie (Low-density Lipoprotein, LDL ≥ 120 mg/dl) durch und untersuchten den Effekt von Omega-3-Fettsäuren (O-3FAs) auf die Anzahl an Stent-Re-Stenosen (in-stent restenosis, ISR). Alle Patienten hatten bereits Statine als Dauermedikation (Rosuvastatin 2,5mg/d, Pitavastatin 2 mg/d, Atorvastatin 10 mg/d) oder fingen 4 Wochen vor der CAS damit an. Zudem erhielten alle Patienten eine DAPT (ASS 100 mg, Clopidogrel 75mg oder Cilostazol 200 mg) mind. 4 Wochen vor der CAS. Die Kontroll-Gruppe bestand aus 47 Patienten, die lediglich Statine bekamen. Die O-3FA-Gruppe erhielten zusätzlich O-3FAs inklusive 1860 mg/d Eicosapentaensäure (EPA) und 750 mg/d Docosahexaensäure (DHA) ab 4 Wochen vor der CAS in Form von Lotriga 2000 mg 2x täglich. 1 Tag nach der Intervention erfolgte ein MRT. In der DWI wurde jede neue hyperintense Läsion als prozedural bedingte Ischämie gewertet. In der Nachsorge wurde nach 3, 6 und 12 Monaten ein intravaskulärer Ultraschall durchgeführt. Wenn in der Carotis die systolische Spitzengeschwindigkeit (PSV) >170 cm/s betrug und somit eine $>50\%$ ige Stenose vorlag, sprach man von einer ISR. Eine Revision wurde bei Patienten mit einer PSV >300 cm/s und $>70\%$ iger Stenose durchgeführt. Das slow-flow-Phänomen wurde als eine angiographisch signifikante Reduktion des Blutflusses in der ACI im Vergleich zur ACE definiert. In der O-3FA-Gruppe waren die Triglyceridwerte im Serum einen Tag vor der CAS signifikant niedriger ($p=0,01$). Außerdem waren die Serum-Werte für EPA, DHA, DHA/Arachidonsäure (AA) und EPA/AA signifikant höher ($p<0,01$, $p=0,02$, $p<0,01$ und $p<0,01$). Auch die Werte für Cholesterin, Triglyceride und LDL waren einen Tag vor der CAS im Vergleich zu vor 4 Wochen signifikant gefallen. Dies blieb auch nach 3 Monaten der Fall. Zwischen den beiden Gruppen gab es keinen Unterschied bei der Anzahl an neuen ipsilateralen ischämischen Läsionen. Jedoch zeigte die Subgruppenanalyse bei symptomatischen Patienten signifikant weniger neue ipsilaterale ischämische Läsionen in der O-3FA-Gruppe ($p=0,03$). Das slow-flow-Phänomen während einer CAS war in der O-3FA-Gruppe signifikant reduziert ($p=0,02$) und die fibrös-fettigen Areale signifikant niedriger, die fibrösen Areale signifikant höher ($p>0,01$). Dies deutet darauf hin, dass EPA und DHA einen Plaque stabilisierenden Effekt haben. Die Literatur zeigt Raten an ISR von bis zu 20% [de Borst et al. (2007)]. In der O-3FA-Gruppe kam es zu signifikant weniger ISR (2% vs. 21%, $p=0.01$). Mechanismen hierfür könnten eine geringere Entzündung, weniger oxidativer Stress, weniger zirkulierende neutrophile Granulozyten, niedrigeres c-reaktives Protein (CRP) und Granulozyten-Kolonie stimulierender Faktor (G-CSF) und höhere Konzentrationen von Matrix Metalloproteinasen 2. Dies deutet auf den anti-inflammatorischen Effekt von DHA hin. EPA ist mit einer reduzierten Anzahl an Schaumzellen und T-Zellen assoziiert und höhere Anteile an EPA in der Plaque sind mit einer reduzierten Entzündung und erhöhten Stabilität assoziiert. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die vorbereitende und fortgeführte Therapie mit O-3FA das slow-flow-Phänomen reduziert, welches durch die Plaqueinstabilität während einer CAS hervorgerufen wird. Außerdem senken O-3FAs die Rate an Stent-Re-Stenosen nach CAS.

De Martino et al. (2014) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 14489 gefäßchirurgischen Patienten (CEA n=6978, CAS n=524, suprainguinaler n=763 und infrainguinaler Bypass n=3053 und offene n=1044 und endovaskuläre n=2127 Versorgung eines Bauchaortenaneurysmas) den Einfluss einer Thrombozytenaggregationshemmung und Statin-Therapie auf die postoperative Mortalität. Das optimale medikamentöse Management wurde als Therapie mit Plättchenhemmung (ASS oder Clopidogrel) und Statinen definiert. Es wurden die zeitlichen, prozeduralen und ortsabhängigen Varianten der medikamentösen Therapie analysiert und mittels multivariater Analyse der Einfluss von Plättchenhemmung und Statin-Therapie auf die 30-Tage-Mortalität und das 5-Jahres-Überleben bestimmt. Im Laufe der beobachteten Jahre nahm die optimale medikamentöse Therapie immer mehr zu (55% in 2005 vs. 68% in 2012; $p < 0,01$). Dabei hatten die Carotisinterventionen die höchste Rate an optimaler Therapie (CAS 78%, CEA 74%) und die Eingriffe bei Bauchaortenaneurysma die niedrigste (offen 57%, endovaskulär 56%). Große Unterschiede gab es auch zwischen den einzelnen Krankenhäusern. So erhielten je nach Ort zwischen 40% und 86% eine optimale medikamentöse Therapie. Der präoperative Gebrauch von Plättchenhemmung und Statin-Therapie war mit einer Verbesserung der 30-Tage-Mortalität assoziiert (OR=0,76; 95% CI=0,5-1,05; $p=0,09$). Die Verschreibung von ASS oder Clopidogrel und Statinen bei Entlassung war mit einem verbesserten 5-Jahres-Überleben assoziiert (HR=0,5; 95% CI=0,4-0,7; $p < 0,01$). Patienten mit Plättchenhemmung und Statinen bei Entlassung hatten ein 5-Jahres-Überleben von 79% (95% CI=77-81%) verglichen mit nur 61% (95% CI=52-68%; $p < 0,001$) bei Patienten mit keinem der beiden Medikamente. Zusammenfassend war die Therapie mit einer Plättchenhemmung und Statinen sowohl präoperativ als auch bei Entlassung mit einer reduzierten 30-Tage-Mortalität und einem um 18% verbesserten 5-Jahres-Überleben bei gefäßchirurgischen Patienten assoziiert. Allerdings war ca. ein Drittel der Patienten nur suboptimal versorgt. Dies zeigt eine deutliche Verbesserungsmöglichkeit in der Gefäßchirurgie.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Alle Patienten sollen vor und nach einer CEA Statine erhalten, unabhängig vom Serumlipidspiegel.
2. Statine reduzieren sowohl perioperativ als auch nach bis zu 5 Jahren die Anzahl an kardio- und zerebrovaskulären Ereignissen bei CEA- und CAS-Patienten. Dies gilt sowohl für symptomatische als auch für asymptomatische Patienten.
3. Die Therapie mit Statinen senkt die perioperative Morbidität und Mortalität.
4. Unter Statinen kommt es bei Interventionen mit intravenösem Kontrastmittel zu einer niedrigeren Rate an kontrastmittelinduzierten Nephropathien.
5. Statine wirken plaquestabilisierend und führen zu einer Reduktion der allgemeinen Entzündungsantwort.
6. Die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren, zusätzlich zu Statinen, erhöht die Plaquestabilität und senkt die Rate an Re-Stenose nach CAS.

7. Für die CAS gelten die gleichen Empfehlungen bezüglich einer Statin-Therapie wie bei der CEA.

3.1.6 Intraoperatives Monitoring und Shunt-Einlage

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Clamping-Ischämie sollte beim wachen Patienten und beim Patienten in Allgemeinnarkose ein Shunt eingelegt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 4).
- Es besteht keine ausreichende Evidenz für die routinemäßige (obligate) Einlage eines Shunts während einer operativen Carotis-Rekonstruktion (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Die Entscheidung zur temporären Einlage eines Shunts sollte sich an einer evtl. beobachteten Clamping-Ischämie oder an präoperativ nachgewiesenen schlechten zerebralen Kollateralverhältnissen orientieren. Es besteht keine ausreichende Evidenz für die routinemäßige (obligate) Einlage eines Shunts während einer operativen Carotis-Reduktion (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2a).
- Bei der CEA in Allgemeinanästhesie sollte ein intraoperatives Neuromonitoring erwogen werden, um eine ausreichende Kollateralversorgung anzuzeigen und bei pathologischem Befund eine Indikation zum selektiven Shunting oder zur Blutdruckanhebung bei Clamping-Ischämie zu stellen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2a).
- Die Durchführung einer intraoperativen Duplex-Sonographie und/oder Angiographie sollte als intraoperative Qualitätskontrolle erfolgen, um das periprozedurale Schlaganfallrisiko zu minimieren (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2b).

Kommentar in der Leitlinie:

- Ein Review mit der Frage nach der präoperativen Bildgebung als Indikator für einen intraoperativen Shunt konnte nur unzureichende Daten finden, war sehr heterogen und methodisch unzureichend. Einzelne Studien sahen die „3D Time of Flight MRA“ und ein „Acetazolomide stress SPECT imaging“ mit einem negativen Vorhersagewert von 96% und 94% als zuverlässige Methode. Weitere Indikationen für ein Shunting war der kontralaterale Verschluss und eine fehlende A. cerebri communicans anterior oder posterior [Jaffer et al. (2015)].
- Die deutschlandweiten CEA Daten zeigten, dass die Shunt-Einlage (selektiv oder Routine) mit einem beinahe doppelt so hohen Schlaganfall- und Todesfallrisiko assoziiert war. Allerdings konnte die individuelle Indikation zum Shunten beim sog. selektiven Shunting nicht überprüft werden, so dass von weiteren nicht ausreichend dokumentierten Einflussgrößen ausgegangen werden muss (z.B. assistierte CEA/OP durch gefäßchirurgische Assistenten etc.) [Knappich et al. (2017)].

- Bei 2081 CEA-Patienten (National Surgical Quality Improvement Programme, NSQIP) erlitten 3,7% der Shunt-Gruppe und 3,4% der Nicht-Shunt-Gruppe neurologische Ereignisse (Schlaganfall, TIA). Schaut man sich nur Patienten mit einer hochgradigen kontralateralen Stenose oder kontralateralem Verschluss an, betrug die Komplikationsrate in der Shunt-Gruppe 9,8% vs. 4,9% in der Nicht-Shunt-Gruppe [Bennett et al. (2015)].
- Bei kontralateraler Stenose der A. carotis zeigte eine Analyse der Vascular Study Group of New England (VSGNE) eine höhere 30-Tages Schlaganfall-/Letalitätsrate mit 4% vs. 1,9% ($p=0,007$). Die Rate variierte beim obligaten Shunting (3,4%), beim selektiven Shunting (4%) und beim Shunting aufgrund von neurologischer Verschlechterung (4,8%). Chirurgen, die auch bei offener kontralateraler A. carotis einen Shunt legen, hatten im Vergleich mit Chirurgen, die selektiv shunten, eine niedrigere Komplikationsrate von 1,5% (vs. 5,6%) beim Vorliegen eines kontralateralen Verschlusses [Goodney et al. (2012)].
- Eine Studie zeigte eine sehr niedrige Komplikationsrate beim Routine-Shunting, wenn ein hämodynamisch verursachter Grenzzoneninfarkt vorliegt [Perini et al. (2017)].
- Andere Studien zeigen auch beim Vorliegen eines kontralateralen Verschlusses ($n=147$, mediane Klemmzeit 20 Minuten) mit der Nicht-Shunt-Strategie eine neurologische Ereignisrate von nur 2% [Samson et al. (2013)]. Andere Autoren erreichen mit einem obligaten Shunting bei einem kontralateralem Verschluss ebenfalls sehr niedrige Komplikationsraten [Kong et al. (2017)].
- Ein Review von 25 Studien mit 4705 CEAs über die TCD berichtet über eine perioperative Schlaganfallrate von 4%. 29,6% der CEA zeigten Veränderungen der Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media oder vermehrte HITS (high-intensity transient signals), die mit einer erhöhten Embolierate korrelieren. Bei 7,9% der TCD Veränderungen kam es zu einem Schlaganfall, bei fehlender Veränderung war der Anteil 2,5%. Die Sensitivität für die Detektion eines perioperativen Schlaganfalls betrug 56,1% (95% CI=46,8-65%), die Spezifität 72,2% (95% CI=74,4-90,6%). Das Risiko für einen perioperativen Schlaganfall war bei TCD Veränderungen um das 4fache erhöht (OR=4,035; 95% CI=2,175-7,486). Eine Angabe von Schwellenwerten für die selektive Shuntindikation war sowohl für die Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media als auch die Anzahl der HITS (mikroembolischer Signale) aufgrund möglicher Studienbias und Heterogenität der Studien nicht möglich [Udesh et al. (2017)].
- In 30 Studien und 8755 CEAs wurde die Elektroenzephalographie (EEG) als Monitoringverfahren bei der CEA evaluiert. Hier fand man folgende Daten: prozedurale Schlaganfallrate 1,75%; EEG-Veränderungen waren in 5% mit einem Schlaganfall assoziiert, keine Veränderung in 1%. Für die Vorhersage eines Schlaganfalls betrug die gepoolte Sensitivität und Spezifität 52% und 84%. Lagen EEG Veränderungen vor, so erhöhte sich die Wahrscheinlichkeit für einen perioperativen Schlaganfall um das 5,8-fache (OR=5,85; 95% CI=3,71-9,22) [Thirumala et al. (2016)].

Die deutsche S3-Leitlinie gibt also keine klaren Richtlinien für einen Shunt vor. Vielmehr legt sie die Entscheidung in die Hand des Operateurs. Als Kriterien zur Entscheidungsfindung dienen neurologische Symptome bei wachen Patienten, ein schlechter, dunkelroter Rückstrom aus der A.

carotis interna, ein deutlicher Abfall der Strömungsgeschwindigkeit in der ipsilateralen A. cerebri media (>90%, TCD), eine Zunahme der Überleitungszeit um >1 ms oder ein Verlust der Amplitude N20 um >50% der somatosensorisch evozierten Potentiale (SSEP) und im Elektroenzephalogramm (EEG) ein deutlicher Amplitudenverlust vor allem im Bereich von 8-15 Hz oder eine Amplitudenzunahme (>50%) im Bereich <1 Hz. Es wird darauf hingewiesen, dass vor einer Shunt-Einlage eine Anhebung des mittleren arteriellen Blutdrucks um >20% des Ausgangswertes erfolgen sollte. Basierend auf klinischer Erfahrung empfiehlt die Leitlinie zudem eine Shunt-Einlage bei sehr langer Klemmzeit, Vorliegen eines kontralateralen Carotisverschlusses oder eines insuffizienten intracraniellen Kollateralkreislaufs.

Die Leitlinie nennt als Möglichkeiten des Monitorings folgende Verfahren: Häodynamisches Monitoring mittels Stumpfdruckmessung und transkranieller Dopplersonographie (TCD) der ipsilateralen A. cerebri media, Monitoring der zerebralen Oxygenierung (Nahinfrarotspektroskopie, juguläre Sauerstoffpartialdruckmessung) und das Monitoring der zerebralen Funktion mittels EEG, SSEP oder Wachmonitoring. Das Monitoring dient der Indikationsstellung zum temporären intraluminalen Shunt, der Steuerung des Blutdrucks und zur Kontrolle der Shuntfunktion, da ein Anheben des mittleren arteriellen Blutdrucks zu einer Normalisierung pathologischer Befunde im SSEP und EEG führen kann.

In Bezug auf die Technik der Shunt-Einlage empfiehlt die Leitlinie ein atraumatisches Vorgehen mit einem lumenadaptierten Shunt. Die Insertion sollte ohne Läsion der A. carotis interna (ACI) (intimale Dissektion, Lösen von Plaqueanteilen) erfolgen. Als erstes wird der Shunt in die A. carotis communis (ACC) eingebracht, dann perfundiert und entlüftet und danach in die rückblutende ACI eingeführt. Tourniquets oder geeignete Klemmen sollen eine Blutdichtigkeit erzielen. Dabei gibt es keinen Beleg für die Überlegenheit eines Shunt-Systems.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Die Leitlinie gibt keine Empfehlung zum Thema Shunt und intraoperativem Monitoring.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

Kommentar in der Leitlinie:

- Zu den Risikofaktoren für eine zerebrale Ischämie und somit für die Notwendigkeit eines Shunts während der Abklemmung bei einer CEA zählen kürzlich durchgemachter Schlaganfall, kontralaterale Carotisstenose und Symptome einer hämodynamischen, zerebralen Insuffizienz. Trotz umfangreicher Studien zu dem Thema einer routinemäßigen oder selektiven Shunteinlage und dem zerebralen Monitoring während einer CEA konnte kein eindeutiger Vorteil für eine bestimmte Herangehensweise gefunden werden.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Es wird empfohlen, die Entscheidung über die Einlage eines Shunts (routinemäßig, selektiv, nie) dem Operateur zu überlassen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

- Gezieltes Monitoring und Strategien der Qualitätskontrolle können in Erwägung gezogen werden, um das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls zu reduzieren (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).

Kommentar in der Leitlinie:

- Die Leitlinie sieht trotz der vielen Möglichkeiten eines intraoperativen Monitorings (EEG, Stumpfdruckmessung, Rückfluss, TCD, Nahinfrarotspektroskopie, SSEP) nur den neurologischen Status des Patienten bei einer Lokalanästhesie als 100% verlässlich an.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

AbuRahma et al. (2010) führten eine randomisierte, kontrollierte Studie mit der Frage nach einem standardmäßigen Einsatz eines Shunts bei der CEA durch. Hierfür randomisierten sie CEA-Patienten unter Allgemeinnarkose zum routinemäßigen (RS, 98 Patienten) oder selektiven Shunting (SS, 102 Patienten). In der zweiten Gruppe wurde ein Shunt nur gelegt, wenn der systolische Stumpfdruck <40 mmHg betrug. Die Patienten wurden präoperativ, innerhalb von 24 h postoperativ und nach 30 Tagen per Duplex-Sonographie untersucht. Als Komplikationen wurden Tod, transitorisch ischämische Attacke (TIA), reversible neurologische Defizite, Schlaganfall und asymptotische Verschlüsse bestimmt. Von den 102 SS-Patienten erhielten 29 (28%) einen Shunt. Die beiden Gruppen waren hinsichtlich des Grades der ipsilateralen und kontralateralen Carotisstenose vergleichbar. Innerhalb der SS-Gruppe hingegen betrug die präoperative Stenose der ipsilateralen und kontralateralen Carotis 79% und 56% in der Shunt-Untergruppe vs. 78% und 34% in der Nicht-Shunt-Untergruppe ($p=0,6337$ und $p=0,0019$). Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in Bezug auf die Häufigkeit an aufgetretenen Komplikationen (8,3% beim RS vs. 7,8% beim SS; $p=0,971$). Somit kann zusammenfassend gesagt werden, dass der Gebrauch von sowohl routinemäßigem als auch selektivem Shunt mit einer niedrigen Schlaganfallrate assoziiert ist (0 beim RS vs. 2% beim SS, $p=0,4977$). Beide Methoden sind möglich und die Entscheidung sollte individuell vom Operateur gewählt werden.

Metaanalysen und Reviews:

Li et al. (2016) veröffentlichten einen Review zur optimalen Bildgebung bei Carotisinterventionen. Durch Clamping bei einer CEA oder Ballondilatation bei der CAS kommt es zu einer Ischämie ipsilateral, wenn keine ausreichend Kollateralisierung vorhanden ist. Zusätzlich können rupturierte arteriosklerotische Plaques und/oder Detritus zu einem distalen embolischen Schlaganfall führen. Ein Review aus 32 Studien kam zu dem Schluss, dass ischämische Läsionen in der diffusionsgewichteten Magnetresonanztomographie (DWI) bei 37% der Patienten nach einer CAS und bei 10% nach einer CEA sichtbar waren. Daher ist es entscheidend, die zerebrale Perfusion kontinuierlich zu überwachen. Das verlässlichste Verfahren ist dabei die direkte Überwachung des wachen Patienten, weil die intakte neurokognitive Funktion letztlich der Endpunkt einer

ausreichenden zerebralen Perfusion ist. Die Lokalanästhesie für die CEA ist typischerweise die oberflächliche cervicale Plexusblockade mit oder ohne Blockade des tiefen cervicalen Plexus. Bei der CAS erfolgt die lokale Infiltration mit einem Lokalanästhetikum. Die neurokognitive Funktion wird gemessen anhand von: mentalem Status, Orientierung, Sprache, Motorik, Sensibilität und Rechnen. In einer Studie mit 314 CEA-Patienten [Hans und Jareunpoon (2007)] war das direkte Monitoring das sensitivste und spezifischste Verfahren im Identifizieren von Patienten, die einen Shunt brauchten im Vergleich zum EEG und der Stumpfdruckmessung. Nachteile sind dabei der Stress für die Patienten, Obstruktion der Luftwege und Verletzung von Nachbarstrukturen während der Plexusblockade. Diese Studie (GALA) machte aber keine Aussage über Endpunkte wie Lebensqualität, Länge des Krankenhausaufenthaltes, Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod. Allerdings wurden in der Lokalanästhesie-Gruppe weniger Shunts gebraucht als unter Allgemeinnarkose (14% vs. 43%).

Die Elektroenzephalographie (EEG) wird seit über 40 Jahren zur Diagnose von zerebralen Ischämien während der Carotischirurgie benutzt. Bei einer Ischämie kommt es zu einer Verlangsamung, Abschwächung oder sogar Verschwinden des Signals ipsilateral. Eine Metaanalyse mit insgesamt 742 Messungen zeigte bei der CEA eine Sensitivität von 70% und eine Spezifität von 96% [Guay und Koop (2013)]. Es wird eine möglichst hohe Anzahl von Kanälen empfohlen. In einer prospektiven Studie mit 314 Patienten und einer CEA in Lokalanästhesie wurden nur bei 19 von 32 (59,4%) Patienten, die einen Shunt benötigten, EEG-Veränderungen festgestellt [Hans und Jareunpoon (2007)]. Die falsch positive Rate war 1%, die falsch negative 40,6%. Das EEG ist zwar eine direkte und kontinuierliche Methode, eine zerebrale elektrische Aktivität zu messen, doch sie wird von Hypothermie und fast allen Anästhetika beeinflusst. Daher ist eine gleichbleibende Körpertemperatur und Anästhesietiefe Voraussetzung. Außerdem zeigt das EEG nur die Aktivität im Cortex an und nicht in tiefer gelegenen Gehirnstrukturen. Die Beeinflussung durch vorangegangene Schlaganfälle und die komplexe Interpretation der Daten sind weitere Nachteile. Somatosensorisch evozierte Potentiale (SSEP) messen die zerebrale Antwort auf periphere Stimulationen. Dadurch können sie im Vergleich zum EEG tiefere Gehirnstrukturen abbilden. Eine Reduktion der SSEP-Amplitude von über 50% und/oder eine Verlängerung der Latenz von mehr als 10% gilt als signifikante Änderung und somit als Indikation zur Shunteinlage [Nwachuku et al. (2015)]. In einer Studie [Lam et al. (1991)] mit 64 Patienten, die sich einer CEA in Allgemeinnarkose unterzogen, betrug die Sensitivität und Spezifität im Hinblick auf die Vorhersage von postoperativen neurologischen Defiziten 100% bzw. 94%. Beim EEG waren es 50% bzw. 92%. Ähnlich wie beim EEG können bestimmte Anästhetika die SSEP beeinflussen. Der Gebrauch von transkraniellen motorisch evozierten Potentialen (MEP) während einer CEA ist zwar eine nützliche Zusatzdiagnostik, allerdings kann aufgrund von fehlender Evidenz aktuell keine Empfehlung ausgesprochen werden. Beim transkraniellen Doppler (TCD) wird die Geschwindigkeit des Blutes in den großen zerebralen Gefäßen gemessen, z. B. in der A. cerebri media (Vmca). Eine Reduktion der Vmca suggeriert eine Senkung des zerebralen Blutflusses. Der Grenzwert für die Indikation zur Shunteinlage differiert aber von Studie zu Studie zwischen 50% und 90%. Der TCD erreicht laut Datenlage [Guay und Koop (2013)] eine Sensitivität und Spezifität von 81% und 92% bei der Detektion von zerebralen Ischämien. Die Vorteile liegen

darin, dass der TCD in der Lage ist, Mikroembolien zu diagnostizieren und ein kontinuierliches Monitoring des Blutflusses zu gewährleisten. Allerdings ist der TCD bei 10-20% der Patienten nicht möglich. Gründe hierfür sind kein adäquates Schallfenster, das sperrige Design bei bestimmten Maßnahmen am Kopf/Nacken, die Notwendigkeit eines erfahrenen Untersuchers und die Tatsache, dass die Fließgeschwindigkeit und nicht die Flussmenge gemessen wird. Der Stumpfdruck (SP) wird an der abgeklemmten A. carotis gemessen. Somit ist dies ein Maß für den kollateralen Blutfluss. Dieser kommt von der posterioren Zirkulation und der kontralateralen anterioren Zirkulation und perfundiert das Areal der ipsilateralen A. carotis über den Circulus Willisii. Der Grenzwert für den Stumpfdruck für die Indikation zum Shunt variiert von 25 bis 70 mmHg in den verschiedenen Studien [Whitley und Cherry (1996), Calligaro und Dougherty (2005), Gnanadev et al. (1989), Boulard et al. (1982)]. Insgesamt liegen die Sensitivität und Spezifität bei 75% und 88%. Die Stumpfdruckmessung ist günstig und lässt sich leicht durchführen. Doch die aktuelle Evidenzlage in Bezug auf die Notwendigkeit eines Shunts während einer CEA konnte keine Validität zeigen. Die zerebrale Oximetrie basiert auf der Nahinfrarotspektroskopie und misst die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins in gemischt arteriell, kapillar und venösem Blut (SO₂) frontal durch Aufsetzen des Sensors auf der seitlichen Stirn. Die SO₂ ipsilateral sinkt, wenn die zerebrale Perfusion und Sauerstofflieferung durch das Clamping der Carotis oder den Ballon vermindert wird. Es konnte eine Korrelation zwischen der SO₂ und Veränderungen im EEG, TCD, SP und postoperativen neurologischen Defiziten gezeigt werden. Die Sensitivität und Spezifität schwankt in den verschiedenen Studien (30-80% bzw. 77-98%). Auch gibt es zurzeit noch keine Einigung über einen SO₂-Grenzwert für eine zerebrale Ischämie. Die zerebrale Oximetrie hat ihre Vorteile in der fehlenden Invasivität, der Kontinuität und der leichten Interpretation. Jedoch werden nur die frontalen Bereiche überwacht und somit Areale wie der Parietallappen, hauptsächlich von Ischämien während einer CEA betroffen, außen vorgelassen. Zudem besteht eine gewisse Signalkontamination durch die Kopfhaut. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein kontinuierliches und verlässliches Monitoring von zerebralen Ischämien bei der CEA und CAS eine wichtige Rolle spielt. Die Überprüfung von neurokognitiven Funktionen beim wachen Patienten hat eine hohe Sensitivität und Spezifität bei der Detektion von zerebralen Ischämien. Allerdings konnte ein Vorteil auf das Gesamtergebnis bisher nicht nachgewiesen werden. Bei Patienten in Allgemeinnarkose muss sich die Überwachung auf Modalitäten wie EEG, evozierte Potentiale, zerebrale Oximetrie, TCD und SP verlassen. Jede davon hat ihre Vor- und Nachteile und zurzeit zeigt keine eine Überlegenheit den anderen gegenüber. Das Resultat daraus ist, dass die Kombination von verschiedenen Überwachungstechniken angeraten wird, um bei diesen Hochrisikoeingriffen eine zerebrale Ischämie besser detektieren zu können.

Chongruksut et al. (2014) veröffentlichten eine Metaanalyse zum Thema des routinemäßigen vs. selektivem Shunting bei der CEA. Hierfür durchsuchten sie das Cochrane Stroke Group Trial Register, das Cochrane Central Register of Controlled Trials, MEDLINE, EMBASE und den Index to Scientific and Technical Proceedings. Eingeschlossen wurden randomisierte und quasi-randomisierte Studien und solche, die verschiedene Shunting-Taktiken verglichen. Insgesamt wurden 6 Studien mit 1270 Patienten inkludiert. Drei Studien mit 686 Patienten verglichen das

routinemäßige Shunting mit keinem Shunting, eine Studie mit 200 Patienten verglich routinemäßiges Shunting mit selektivem Shunting, eine Studie mit 253 Patienten verglich selektives Shunting mit und ohne Nahinfrarotspektroskopie-Monitoring und die andere Studie mit 131 Patienten verglich Shunting mit einer Kombination aus EEG und Stumpfdruckmessung mit Shunting mit Stumpfdruckmessung allein (Tab. 4). Für den Vergleich von routinemäßigem Shunting vs. kein Shunting gab es keinen signifikanten Unterschied bei der Rate an Schlaganfällen oder Tod innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ, allerdings mit limitierten Daten. Kein signifikanter Unterschied wurde zwischen den Gruppen des selektiven Shunting mit und ohne Nahinfrarotspektroskopie-Monitoring gefunden was das postoperative neurologische Defizit angeht. Allerdings hatte diese Studie auch nicht genug statistische Stärke, um einen möglichen Unterschied im neurologischen Ergebnis zuverlässig detektieren zu können. Es gab keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall zwischen Patienten, die aufgrund der Kombination aus EEG und Stumpfdruckmessung für einen Shunt bestimmt wurden im Vergleich mit Patienten, bei denen allein die Stumpfdruckmessung den Ausschlag gab. Aber auch hier war die Datenlage dünn. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Datenlage zu limitiert ist, um eine klare Empfehlung auszusprechen. Es werden größere randomisierte Studien benötigt mit dem Vergleich von routinemäßigem zu selektivem Shunting. Auch in Bezug auf das Monitoring beim selektiven Shunting konnte keine Methode überlegene Ergebnisse liefern.

Reddy et al. (2018) veröffentlichten eine Metaanalyse von insgesamt 25 prospektiven und retrospektiven Studien mit 8307 Patienten zur diagnostischen Wertigkeit von somatosensorisch evozierten Potentialen (SSEP) zur Vorhersage der Wahrscheinlichkeit für einen Schlaganfall in den ersten 30 Tagen nach einer CEA. Als Ergebnis kam heraus, dass das diagnostische Quotenverhältnis (Odds Ratio) für Veränderungen der SSEP und einem Schlaganfall zwischen 24 h und 30 Tagen nach einer CEA bei 8,68 lag. Bei vorübergehenden Veränderungen der SSEP und Schlaganfall lag die OR bei 3,88; bei 49,29 für persistierende SSEP-Veränderungen und Schlaganfall; bei 36,45 für vorübergehende SSEP-Verluste und Schlaganfall und 281,35 für persistierende SSEP-Verluste und Schlaganfall. Zusammenfassend konnte diese Metaanalyse also zeigen, dass SSEP-Veränderungen ein prädikativer Wert für Schlaganfälle innerhalb von 30 Tagen nach einer CEA sind. Veränderungen der SSEP haben ein 9-fach erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall, ein Verlust der SSEP geht mit einem noch höheren Risiko einher und persistierende Veränderungen haben ein größeres Risiko für einen Schlaganfall als vorübergehende.

Registerdaten:

Es waren keine weiteren Registerstudien für den aktuellen Zeitraum zu erheben.

Klinische Studien:

Simon et al. (2012) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 299 Patienten die Risikofaktoren für Elektroenzephalogramm-Veränderungen durch Clamping-Ischämie während

einer CEA. Dabei musste es zu einer Abschwächung von >50% der Amplitude der schnellen Frequenzen oder einem Anstieg der Aktivität von $\geq 50\%$ der Delta- oder Theta-Wellen kommen, um eine Clamping-Ischämie zu diagnostizieren. Es zeigte sich, dass eine Stenose von mind. 70% der ipsilateralen A. carotis externa die Wahrscheinlichkeit einer Clamping-Ischämie-induzierten EEG-Veränderung halbiert ($p=0,04$). Patienten mit einer präoperativen TIA oder Schlaganfall im Gebiet der A. carotis hatten ein 2,6-fach erhöhtes Risiko für ipsilaterale neurophysiologische Dysfunktionen beim Clamping im Vergleich zu asymptomatischen Patienten ($p=0,005$). Eine mind. 70%ige Stenose der kontralateralen A. carotis externa erhöht das Risiko für EEG-Veränderungen um das 2,8-fache ($p=0,01$). Und Patienten mit einer bilateralen Stenose der A. vertebralis haben ein 3,6-fach erhöhtes Risiko für eine Clamping-Ischämie verglichen mit keiner oder einer einseitigen Stenose ($p=0,04$). Hingegen führten ein Patientenalter ≥ 70 Jahre nicht zu einer erhöhten Rate an Clamping-Ischämien, gleiches galt für eine $\geq 70\%$ kontralaterale Carotisstenose bei Patienten mit einer beidseitigen Stenose der A. vertebralis. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass präoperative neurologische Symptome, eine kontralaterale Carotisstenose von $\geq 70\%$ und eine bilaterale Stenose der A. vertebralis die Wahrscheinlichkeit für eine im EEG darstellbare Clamping-Ischämie erhöht und eine ipsilaterale Stenose der A. carotis externa von $\geq 70\%$ die Wahrscheinlichkeit verringert.

Malcharek et al. (2019) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 562 Patienten die Aussagekraft von transkraniellen, elektrischen, motorisch evozierten Potenzialen (MEP) in Bezug auf intraoperative zerebrale Ischämien während einer CEA. Da diese bereits in vorherigen Studien als effektives Messinstrument bestätigt werden konnten, ging es in dieser Studie um die Änderung der MEP-Amplitude (AMP), die Fläche unter der Kurve (AUC) und die Signalmorphologie (MOR) als zusätzliche Warnkriterien. Hierfür war der primäre Endpunkt die Anzahl an MEP-Alarmen (AMP, AUC und MOR) bei Patienten ohne postoperatives motorisches Defizit (falsch negativ). Somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP) und MEP wurden bei allen Patienten aufgezeichnet. Signifikante SSEP/MEP-Veränderungen wurden bei 56 (9,96%) Patienten gemessen. Bei 44 (7,83%) wurde ein Shunt eingebracht. Falsch positive Veränderungen bei AMP, AUC und MOR wurden bei 121 (24,01%), 148 (29,36%) bzw. 165 (32,74%) Patienten beobachtet. Die Kombination von AMP/AUC bzw. AMP/AUC/MOR lieferte falsch positive Ergebnisse bei 9,52% bzw. 9,33% der Patienten. Somit lässt sich zusammenfassend sagen, dass diese zusätzlichen MEP-Warnsignale eine unakzeptabel hohe Anzahl an falsch positiven Ergebnissen liefern und deshalb nicht geeignet sind, eine Clamping-Ischämie bei der CEA festzustellen.

Leopardi et al. (2019) führten eine retrospektive Studie mit der Frage nach dem optimalen neurophysiologischen Monitoring während einer CEA durch (Tab. 5). Der Erhebungszeitraum war von 2016 bis 2018. Im ersten Jahr wurden der SP und der TCD benutzt. Falls kein ausreichendes temporales Schallfenster vorhanden war, kam das EEG anstelle des TCD zum Einsatz. Seit 2017 wurden die SSEP eingeführt und das EEG mit den SSEP und SP waren Standard. Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt, vor und nach Einführung der SSEPs. Die primären Endpunkte waren 30-Tage Mortalität, Schlaganfall und Restenose. Zu den sekundären Endpunkten zählten

Hämatome und neurologische Beeinträchtigungen. In der frühen Gruppe waren 152 Patienten, bei 113 kam kein EEG zum Einsatz. Hier wurden 3 Schlaganfälle (1,9%) und 4 TIAs (2,6%) beobachtet. Bei 34 Patienten (22,3%) war ein Shunt notwendig. Bei den Patienten ohne EEG in der frühen Gruppe wurden 2 Schlaganfälle (1,7%) und 4 TIAs (3,5%) beobachtet. Bei 28 Patienten (24,7%) war ein Shunt notwendig. In der späten Gruppe waren 132 Patienten. Es kam zu 2 Schlaganfällen (1,5%) und 3 TIAs (2,2%). Ein Shunt war in 19 Fällen (14,3%) notwendig. Schaut man also nur die Patienten ohne EEG in der frühen Gruppe an, so waren im Vergleich mit der späten Gruppe signifikant mehr Shunts notwendig ($p=0,03$). Diese Daten suggerieren, dass das Monitoring mit EEG und SSEP im Vergleich mit dem TCD den Gebrauch von Shunts reduzieren kann aufgrund einer höheren Sensitivität für Ischämien. Dabei scheint das EEG mit SSEP gleichzeitig sicher zu sein, schaut man sich die niedrige Rate an Schlaganfällen an.

Wisman et al. (2011) untersuchten in einer retrospektiven Studie den Einfluss von der Zeit zwischen Entscheidung zur Anlage eines Shunts bei einer CEA bis zur definitiven Funktionstüchtigkeit des Shunts auf die 30-Tages-Mortalität und -Morbidity. Insgesamt umfasste die Studie 851 Patienten, bei denen eine CEA durchgeführt wurde. Alle Patienten erhielten ASS und Statine vor und nach der Operation. Außerdem wurde jede Hypertonie von einem Internisten therapiert. Die Indikation für einen Shunt wurde mit Hilfe des TCDs gestellt. Ein Abfall von $>65\%$ des Flusses der ipsilateralen A. cerebri media (MCA) war ein Kriterium für einen Shunt. Zusätzlich erhielten die Patienten ein EEG frontal, parietal, temporal und okzipital. Bei einer Asymmetrie von $>15\%$ wurde ebenfalls ein Shunt eingesetzt. Und ebenfalls als auffällig galten eine Verminderung oder Verlust der Delta-Wellen und/oder ein Abfall der Amplitude allgemein von $>50\%$. Der TCD und das EEG wurden online zeitgleich zur Operation von einem erfahrenen Neurophysiologen ausgewertet und ohne Zeitverzögerung dem Operateur mitgeteilt. Primärer Endpunkt war die Rate an Schlaganfällen oder Tod in den ersten 30 Tagen. Von den 851 Patienten erhielten 188 einen Shunt, von denen 29 ungeeignet für den TCD waren und bei 3 Patienten die Daten fehlten. Somit wurden 156 Patienten in die Analyse einbezogen. Die 30-Tage-Schlaganfall/Todes-Rate betrug insgesamt 1,7%, bei den Patienten mit Shunt lag sie bei 6,9%. Dabei konnte gezeigt werden, dass die 30-Tage-Schlaganfall/Todes-Rate signifikant ansteigt bei längerer Zeit von Entscheidung für einen Shunt bis zur Funktionstüchtigkeit ($p=0,004$). Die Odds Ratio lag bei 1,5 pro Minute Anstieg für diesen Zeitraum. Zusammenfassend kann also festgestellt werden, dass die Zeit zwischen der gestellten Indikation zum Shunt und dem Funktionieren des Shunts eine Rolle für das Outcome in Bezug auf die 30-Tage-Schlaganfall/Todes-Rate spielt. Je weniger Zeit vergeht, desto besser. Um die Zeit zu verkürzen, sollte eine suffiziente Präparation der Carotisbifurkation erfolgen mit einem relativ großen Areal, damit ein Shunt leichter gelegt werden kann.

Pascot et al. (2018) beschäftigten sich mit der Frage einer optimalen Patientenselektion für die CEA bei asymptomatischen Patienten. In einer Multicenter-Studie untersuchten sie mit Hilfe des MRTs Risikofaktoren für postoperative, klinisch stumme zerebrale ischämische Läsionen nach CEA. In die retrospektive Studie wurden Patienten eingeschlossen, die eine hochgradige asymptomatische Carotisstenose und bisher keine zerebralen Ischämien hatten. Am Tag vor der

CEA und in den ersten 3 Tagen danach wurde ein Diffusions-MRT erstellt und nach ischämischen Läsionen ausgewertet. Zusätzlich wurden die Art des Plaques, Läsionen der supraaortalen Abgänge, des Circulus Willisii, die Art der Chirurgie und Anästhesie, Gebrauch eines Shunts und die Klemmzeit erfasst. Insgesamt wurden 141 Patienten untersucht, der Grad der Stenose war im Median $78,2\% \pm 6,5$. 9 (6,4%) Patienten hatten eine kontralaterale Stenose von $\geq 70\%$. Der Circulus Willisii war in 23 (16,3%) Fällen nicht vollständig ausgebildet. 21 (14,9%) Plaques hatten ein hohes Embolierisiko. Im präoperativen MRT wurde bei 34 (24,1%) Patienten eine embolische, ischämische Läsion gefunden. Die Mehrheit der Prozeduren erfolgte als Eversionsendarterektomie unter Allgemeinanästhesie, 7 (5%) benötigten einen Shunt und die mittlere Klemmzeit lag bei 39 ± 16 Minuten. Im postoperativen MRT wurde bei 10 (7%) Patienten eine neue ischämische Läsion auf der operierten Seite gefunden. Dabei war keine dieser Läsionen symptomatisch. In der multivariaten Analyse stellten sich als Risikofaktoren für neue ischämische Läsionen auf der operierten Seite die schwere Stenose der ipsilateralen A. vertebralis (OR=9,2; p=0,003) und der Einsatz eines Shunts (OR=9,1; p=0,039) heraus. Im 30-Tage-Verlauf zeigten sich ein Tod durch einen hämorrhagischen Schlaganfall auf der operierten Seite und ein kontralateraler Schlaganfall. Kein Patient in dieser Studie hatte einen Myokardinfarkt. Zusammenfassend waren der Gebrauch eines Shunts und das Vorhandensein einer Stenose der ipsilateralen A. vertebralis Risikofaktoren für eine perioperative Embolie. Daher folgern die Autoren, dass die Einlage eines Shunts nur den schweren Stenosen vorbehalten werden sollte.

Jonsson et al. (2017) führten eine retrospektive Studie durch, um den Nutzen der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) als Prädiktor für die Notwendigkeit eines Shunts bei der CEA zu untersuchen. Außerdem ging es darum, die NIRS mit dem Stumpfdruck zu vergleichen. Es wurden 185 Patienten prospektiv eingeschlossen, die in Lokalanästhesie eine CEA erhielten. Mit der NIRS wurde die regionale zerebrale Oxygenierung (rSO_2) im Frontallappen kontinuierlich überwacht. 20 (10,8%) Patienten entwickelten neurologische Symptome während der Abklemmung. Der mediane Stumpfdruck war bei diesen Patienten niedriger als bei Patienten ohne Symptome (34 ± 19 mmHg vs. 55 ± 17 mmHg, p<0,01). Die dazugehörigen NIRS-Werte für den Abfall der rSO_2 auf der ipsilateralen Seite waren $15 \pm 7\%$ vs. $4 \pm 6\%$ (p<0,01). Mit ≤ 50 mmHg als Grenzwert für den Stumpfdruck, um Symptome vorherzusagen, konnte eine Sensitivität von 85% und Spezifität von 54% erreicht werden. Mit einer relativen Erniedrigung der NIRS-Sättigung von 9% lag die Sensitivität bei 95% und die Spezifität bei 81% für die Vorhersage von ischämischen Symptomen während der Abklemmung. Eine neurologische Verschlechterung während der Abklemmung und eine relative Erniedrigung der NIRS-Sättigung von <9% kam nur bei einem Patienten vor, während es bei einem Stumpfdruck von >50 mmHg 3 Patienten waren. Zusammenfassend zeigt diese Studie also, dass die NIRS eine kontinuierliche, nicht-invasive Überwachung während einer CEA ermöglicht. Sie erreicht dabei eine hohe Sensitivität und akzeptable Spezifität bei der Vorhersage einer zerebralen Ischämie und der Notwendigkeit eines Shunts. Dies macht sie zu einer attraktiven Alternative zur Stumpfdruckmessung.

Marinò et al. (2018) führten eine retrospektive Studie mit insgesamt 331 Patienten durch, um die Sicherheit und Effektivität von motorisch evozierten Potentialen (MEP) und somatosensorisch evozierten Potentialen (SSEP) als Monitoring während einer CEA in Allgemeinnarkose zu überprüfen. 100 Patienten erhielten eine CEA in Allgemeinnarkose und wurden während der Abklemmung aus der Narkose geholt, um neurologische Defizite zu erkennen und ggf. einen Shunt zu legen (cooperative patients under general anesthesia, CPGA-Studie). Als technischer Fehler galt, wenn eine optimale neurologische Evaluation der Patienten nicht möglich oder schwierig war, entweder von vornherein durch ein vorhandenes Defizit oder während der Abklemmung aufgrund von schlechter Kooperation oder Unruhe. 231 Patienten wurden mittels SSEP und MEP überwacht. In dieser Gruppe wurde ein Shunt gelegt, wenn im SSEP eine reproduzierbare Verminderung (>50%) der kontralateralen Amplituden N20/P25 und/oder N20-P40 und/oder im MEP ein Verlust oder Verringerung auf <25% der Ausgangsamplitude gesehen wurde. In dieser Gruppe galt ein technischer Fehler, wenn es nicht möglich war, mindestens eines der erwarteten SSEPs oder MEPs aufzuzeichnen. Die Ergebnisse sind in Tab. 6 dargestellt. In der SSEP-MEP-Gruppe kam es zu signifikant weniger technischen Fehlern als in der CPGA-Gruppe (0,004% vs. 0,039%; $p=0,035$). In der CPGA-Gruppe wurde signifikant häufiger ein Shunt gelegt (12% vs. 5,2%; $p=0,02$). Auch die Zeit zwischen der Narkoseeinleitung und der Extubation bzw. zwischen dem Hautschnitt und der Naht war in der SSEP-MEP-Gruppe signifikant kürzer als in der CPGA-Gruppe. Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass das Neuromonitoring mittels SSEP und MEP mit weniger technischen Fehlern und kürzerer Operationszeit assoziiert war verglichen mit der Schlafen-Erwachen-Schlafen-Strategie. Somit könnten evozierte Potentiale eine alternative Technik zur klinischen Einschätzung beim wachen Patienten sein, zumal das Schlafen-Erwachen-Schlafen-Prinzip einen erheblichen Mehraufwand mit sich bringt.

Findlay et al. (2017) führten eine prospektive Studie mit 300 Patienten zum Thema Kombination von Stumpfdruckmessung und transkranieller zerebraler Oximetrie (TCO) mittels Nahinfrarotspektroskopie durch. Wenn die zerebrale Sättigung um mehr als 10% fiel und/oder der mittlere Stumpfdruck der ACI unter 40 mmHg lag, wurde ein Shunt gelegt. Die Veränderung der TCO auf das Shunting und die Ischämiezeit wurden aufgezeichnet. Weiterhin wurde die An- oder Abwesenheit einer kollateralen Gefäßversorgung der ipsilateralen Hemisphäre mittels CT-Angiographie (CTA) dargestellt. Postoperativ wurden die Patienten unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose neurologisch untersucht und eventuelle Paresen festgestellt. 75 (25%) Patienten bekamen einen Shunt, bei 38 (50%) von Ihnen wurde die Indikation durch die Kombination von Stumpfdruck und TCO gestellt. Bei 11 (15%) Patienten der Shunt-Gruppe war ein Abfall in der TCO und bei 26 (35%) Patienten ein Stumpfdruckabfall alleiniger Grund für den Shunt. Die An- bzw. Abwesenheit von Kollateralen konnte bei 160 Patienten einwandfrei in der CTA gesehen werden. 97% der Patienten ohne einen Shunt hatte einen kollateralen Fluß im Gegensatz zu 77% von den Patienten mit einem Shunt ($p<0,005$). Insgesamt wachten 2 Patienten mit einer Hemiparese aus der Allgemeinnarkose auf. Der erste Patient wurde von der Studie ausgeschlossen, weil seine TCO einen Sättigungsabfall um 20% nach der Abklemmung ergab, ein Shunt aber nicht möglich war. Der zweite Patient hatte zunächst einen Abfall in der TCO um 15%

mit nachfolgender Besserung auf 10% und einen Stumpfdruck von 40 mmHg. Aus der Narkose erwachte er aber mit einer motorischen und sprachlichen Beeinträchtigung. Diese entwickelte sich innerhalb von 24 h zurück, allerdings konnte man im CT einen neuen Infarkt erkennen. Trotz der grenzwertigen Befunde entschied man sich bei diesem Patienten gegen einen Shunt, was in der Diskussion retrospektiv als Fehler anerkannt wurde. Diese Studie zeigt, dass die TCO und die Stumpfdruckmessung keine hohe Konkordanz haben und jede für sich allein nicht als Diagnostik zur Entscheidung für oder gegen einen Shunt genutzt werden sollten. Allerdings konnte mit der Kombination aus beiden die Ischämie nach Abklemmen als Komplikation der CEA nahezu eliminiert werden. Zusammenfassend konnte demonstriert werden, dass die Kombination aus Stumpfdruckmessung und TCO eine sehr effektive Methode ist, um Patienten für eine Shunteinlage zu selektieren.

Ben Ahmed et al. (2017) führten eine retrospektive Studie mit 1385 Patienten zum Thema Eversionsendarterektomie ohne Shunt durch. Alle Patienten erhielten eine EEA in Allgemeinnarkose, bis auf 2 Patienten in Regionalanästhesie. Der Bedarf eines Shunts richtete sich nach dem Rückfluss aus der ACI. Bei einer deutlichen Pulsation bestand keine Indikation zur Shunteinlage. Ansonsten wurde der systolische Blutdruck soweit erhöht, dass ein guter Rückfluss aus der ACI erzielt wurde. Somit wurde bei keinem der Patienten ein Shunt gelegt. In 910 Fällen wurde eine perioperative Angiographie durchgeführt. Mittels Duplexsonographie wurde die operierte Seite untersucht. Die kombinierte Rate an Schlaganfällen und Tod lag bei 1,3%, 9 (0,7%) Patienten starben. Die 24 (1,7%) nicht tödlichen, neurologischen Ereignisse waren ipsilateral. 3 (0,2%) Patienten erlitten einen perioperativen Schlaganfall, 11 (0,8%) Halshämatome mussten revidiert werden. Diese Studie konnte somit zeigen, dass die EEA eine sichere Technik für den Routineeinsatz ist, basierend auf der Einschätzung des Operateurs bezüglich des arteriellen Rückflusses und einer Erhöhung der ipsilateralen arteriellen Perfusion mit anästhesiologischen Maßnahmen. Die EEA ist nach dieser Erhebung eine kosteneffektive Methode, um die Häufigkeit einer Shunteinlage zu vermindern.

De Santis et al. (2016) befassten sich mit der CEA in Allgemeinnarkose ohne intraoperatives Monitoring. Hierfür führten sie eine prospektive, nicht-randomisierte Studie mit 311 Patienten durch. Es wurde ein Shunt gelegt, wenn während der Abklemmung Blutdruckinstabilität auftrat oder die Klemmzeit über 20 Minuten betrug. 120 (38,6%) CEAs erfolgten mit Primärverschluss, 73 (23,5%) mit der Eversionstechnik, 113 (36,3%) mit Patchplastik und 5 (1,6%) mit anderen Techniken. Von den 113 Patchplastiken wurde bei 111 (98,2%) ein Shunt gelegt. Insgesamt wurde bei 36,7% der CEAs ein Shunt gelegt. Postoperativ kam es zu jeweils 2 schweren (0,64%) und 2 milden (0,64%) Schlaganfällen, 4 Hyperperfusionssyndromen (1,3%) und keiner Mortalität. Perioperative Schlaganfälle im Zusammenhang mit der Abklemmungsischämie bzw. dem Shunt wurden nicht beobachtet. Aus der niedrigen Rate an perioperativen Schlaganfällen kann man aus dieser Erhebung rückblickend auf Vorteile des großzügigen Gebrauchs von Shunts während der CEA schließen, wobei dies nur für die Patchplastik zutrifft.

Fazit für die klinische Praxis:

Eine klare Empfehlung in Bezug auf einen Shunt lässt sich nicht aussprechen. Besteht der Verdacht auf eine Abklemmungsischämie, so wird eine Shunteinlage empfohlen. Ob diese auch routiniert oder nur selektiv erfolgen soll, wird dem Operateur überlassen. Eine lange Klemmzeit, ein kontralateraler Verschluss der Carotis oder ein insuffizienter intrakranieller Kollateralkreislauf sind Kriterien für einen Shunt. Als wirklich verlässliches Kriterium gilt nur der neurologische Status beim wachen Patienten unter Lokalanästhesie. In Allgemeinnarkose stehen verschiedenste Techniken der Überwachung zur Verfügung. Dies sind im Wesentlichen das EEG inklusive der evozierten Potentiale, die zerebrale Oximetrie mittels Nahinfrarotspektroskopie, der transkranielle Doppler und die Stumpfdruckmessung. Generell scheint keines den anderen überlegen zu sein und vielmehr wird die Kombination von mehreren empfohlen. SSEPs mit MEPs zeigten zusammen wenig technische Fehler und eine kürzere OP-Zeit verglichen mit der klinischen Einschätzung bei Erwachen des Patienten während der Narkose. Auch die Kombination aus Stumpfdruckmessung und transkranieller zerebraler Oximetrie mittels Nahinfrarotspektroskopie war eine effektive Diagnostik, um Patienten für einen Shunt zu selektieren. Desweiteren empfehlen sich SSEPs als prädikativer Wert für postoperative Schlaganfälle. Wenn erst einmal die Indikation zur Shunteinlage gestellt wurde, sollte diese auch zügig erfolgen. Je länger die Zeit zwischen Indikationsstellung und Funktionstüchtigkeit des Shunts ist, desto höher ist die Rate an Schlaganfall/Tod. Wobei auch bedacht werden muss, dass ein Shunt ein Embolierisiko darstellt und daher die Indikationsstellung wohl bedacht sein sollte. Zuletzt ist noch zwischen der Operationsmethode zu unterscheiden. Während bei der CEA mit Patchplastik die Indikation zum Shunt eher großzügig gestellt werden sollte, so gilt bei der EEA eher das Gegenteil. Die EEA scheint auch ohne Shunt auszukommen und stattdessen sollte bei einem schlechten Rückfluss aus der ACI der systolische Blutdruck erhöht werden.

3.1.7 Blutdruckmanagement

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei der Indikationsstellung zur CEA und zur Abschätzung des präventiven Nutzens der OP soll berücksichtigt werden, dass folgende Begleiterkrankungen das Behandlungsrisiko und die Prognose nach CEA negativ beeinflussen können: koronare Herzkrankheit (KHK), Herzinsuffizienz (Ejektionsfraktion <30%, pathologischer Stresstest), arterielle Hypertonie (insbesondere erhöhte diastolische Werte), Diabetes mellitus (insbesondere insulinbehandelter Diabetes mellitus), respiratorische Insuffizienz (insbesondere COPD), schwere Niereninsuffizienz, bekannte pAVK, Nikotinabusus (aktuell oder zuvor) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).

- Die Kontrolle und Überwachung einer perioperativen Hypertonie ist wichtig, zur Vermeidung eines früh-postoperativen Hyperperfusionssyndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung.
- Kommt es zu einer intrazerebralen Blutung bzw. einem Hyperperfusionssyndrom, so muss der Blutdruck auf normale oder subnormale Werte gesenkt werden.
- Eine präoperative arterielle Hypertonie gilt als Risikofaktor für eine postoperative intrazerebrale Blutung.
- Als alleiniger Risikofaktor für intrazerebrale Blutungen ist die postoperative hypertone Krise nicht eindeutig nachgewiesen, eine sofortige medikamentöse Therapie (Betablocker, ACE-Hemmer) ist jedoch obligat.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Bei Patienten mit einem intermediären bis hohen Risiko für einen perioperativen Myokardinfarkt oder Tod sollte eine pharmakologische Begleittherapie mit Betablockern (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2, Herzfrequenz 60-70/min, RR>100 mmHg) und Statinen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2) erfolgen.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Für die Sekundärprophylaxe der zerebralen Ischämie wird eine aggressive Blutdrucksenkung empfohlen, nicht jedoch beim akuten Schlaganfall (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Die periprozedurale Therapie soll die Kontrolle des Blutdrucks (<140/80 mmHg) und die Gabe von Betablockern (angestrebte Herzfrequenz 60-80/min) und Statinen (LDL Cholesterin <100 mg/dl) beinhalten (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Eine antihypertensive Therapie ist für Patienten empfohlen, die eine Hypertonie und eine asymptomatische oder symptomatische extrakranielle A. carotis interna-Stenose haben. Der Langzeitblutdruckwert sollte <140/90 mmHg sein (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1). Bei Diabetikern ist der Zielblutdruck <140/85 mmHg (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- In der Frühphase nach Auftreten der Symptome direkt präoperativ (CEA oder CAS) sollte bei der Senkung des Blutdrucks Vorsicht geboten sein. Jedoch sollte eine Hypertonie >180/90 mmHg therapiert werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Eine postoperative Hypotonie sollte zunächst mit intravenösen kristalloiden Lösungen zusammen mit Volumenexpandern therapiert werden. Wenn dies nicht ausreichend ist, sollten titriert Vasopressoren (Dobutamin, Dopamin, Noradrenalin, Phenylephidrin) zum Einsatz kommen, um einen systolischen Blutdruck von >90 mmHg aufrecht zu erhalten (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Es wird empfohlen, in den ersten 3-6 Stunden postoperativ das intraarterielle Blutdruckmonitoring fortzuführen. Danach sollte für die ersten 24 Stunden eine nicht-invasive Blutdruckmessung stündlich erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

- Gefäßchirurgische Stationen sollten schriftliche Anweisungen haben, wie man eine postoperative Hypertonie behandelt (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Bei Patienten mit einer frühen Intervention nach Thrombolyse sollte postoperativ eine Hypertonie aktiv therapiert werden, um das Risiko für parenchymaler Blutungen zu reduzieren (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Eine routinemäßige Blockade des Sinus caroticus ist nicht indiziert, da es keine Evidenz gibt, dass sie die Prävalenz von perioperativer Hypotonie, Hypertonie oder Arrhythmien reduziert (Empfehlungsgrad 3, Evidenzgrad 1).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Doig et al. (2015) befassten sich mit der International Carotid Stenting Study (ICSS), die bei Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose die CEA mit dem CAS verglich. Hierfür wurden Patienten, bei denen innerhalb der letzten 12 Monate eine > 50% Carotisstenose symptomatisch wurde, zur CEA oder CAS randomisiert. Das Auftreten von Schlaganfall, Myokardinfarkt und Tod wurde dokumentiert. In dieser Studie wurden Subgruppen mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod analysiert. 821 Patienten wurden in die Analyse eingeschlossen. Das Risiko für Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod betrug in den ersten 30 Tagen nach der CEA 4,0%. Das Risiko war für Frauen [Risk Ratio (RR)=1,98; 95% Konfidenzintervall (CI)=1,02-3,87; p=0,05] und bei einem höheren Anfangswert des diastolischen Blutdrucks (dBp) (RR=1,3 pro +10 mmHg, 95% CI=1,02-1,66; p=0,04) signifikant erhöht. Der mittlere dBp war zum Zeitpunkt der Randomisation 78 mmHg. In der multivariaten Analyse blieb nur der dBp als unabhängiger Prädiktor bestehen. Das Risiko war nicht abhängig von der Art der Operation, Anästhesie oder dem perioperativen medikamentösen Management. CEA-Patienten blieben im Median 4 Tage stationär, 21,2% der Ereignisse passierten an oder nach dem Tag der Entlassung. Zusammenfassend konnte der dBp als einziger unabhängiger Risikofaktor für einen Schlaganfall, Myokardinfarkt oder Tod nach einer CEA ausgemacht werden. Ausgehend von dem mittleren dBp von 78 ± 13 mmHg in der Kohorte, ergab sich eine RR von 1,3 pro Erhöhung des dBp um 10 mmHg. Somit kann also das sorgfältige Management des Blutdrucks das Risiko einer CEA reduzieren.

De Waard et al. (2017) führten in Analogie zu Doig et al. (2015) eine Studie bei asymptomatischen Patienten durch. Grundlage war die erste Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1), bei der 3120 Patienten mit einer uni- oder bilateralen Carotisstenose entweder zur CEA mit medikamentöser Therapie oder der alleinigen medikamentösen Therapie randomisiert wurden. Dabei kamen nur Patienten in Frage, die innerhalb der letzten 6 Monate keine ipsilateralen neurologischen Symptome hatten. 1560 Patienten wurden für die Operation randomisiert und bei 1425 (91,3%) wurde eine CEA durchgeführt. Der mittlere systolische und diastolische Blutdruck war 154 ± 22 mmHg und 83 ± 11 mmHg. Insgesamt kam es zu 36 Schlaganfällen (27 ischämisch,

4 hämorrhagisch, 5 unbekannt) und 6 Todesfällen während der periprozeduralen Periode, was zu einer Schlaganfall/Todes-Rate von 2,9% (42/1425) führt. Dabei war der dBP zum Zeitpunkt der Randomisierung der einzige signifikante Risikofaktor in der univariaten Analyse (OR=1,34 pro 10 mmHg; 95% CI=1,04-1,72; p=0,02). Dies bestätigte sich auch in der multivariaten Analyse nach Korrektor von Geschlecht, Alter, Therapie mit Lipidsenkern und vorausgegangenen Schlaganfällen oder Symptomen (OR=1,34; 95% CI=1,05-1,72; p=0,02). Bei Patienten mit einer diastolischen Hypertonie (>90 mmHg) traten die meisten Schlaganfälle intraoperativ auf (67% vs. 20%; p=0,02). Zusammenfassend konnte bei asymptomatischen und symptomatischen Patienten die präoperative diastolische Hypertonie als unabhängiger Risikofaktor für Schlaganfall oder Tod ausgemacht werden. Die zugrundeliegenden Mechanismen sind zwar bisher nicht bekannt, doch scheint eine suffiziente Kontrolle des präoperativen Blutdrucks einen positiven Einfluss auf das prozedurale Ergebnis zu haben.

Altinbas et al. (2014) verglichen die Unterschiede in Bezug auf hämodynamische Komplikationen zwischen der CEA und CAS in der International Carotid Stenting Study (ISRCTN25337470). Hier wurden Patienten mit einer symptomatischen Carotisstenose zu CAS oder CEA randomisiert. Das Auftreten von therapiebedürftigen periprozeduralen hämodynamischen Depressionen (schwerwiegende Bradykardie, Asystolie oder Hypotonie) und Hypertonien wurde dokumentiert. Die Studie verglich die Rate an hämodynamischen Komplikationen, bestimmte unabhängige Prädiktoren hierfür und bewertete die Beziehung zum kombinierten Endpunkt aus Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen. 766 Patienten erhielten ein CAS, 819 eine CEA. Eine hämodynamische Depression ereignete sich bei 13,8% nach CAS und 7,2% nach CEA (RR=1,9; 95% CI=1,4-2,6; p<0,0001). Eine therapiebedürftige Hypertonie kam nach CAS seltener vor als nach einer CEA (RR=0,2; 95% CI=0,1-0,4; p0<0,0001). Bei den CAS-Patienten war eine Herzinsuffizienz in der Anamnese der stärkste unabhängige Prädiktor einer hämodynamischen Depression (RR=2,4; 95% CI=1,3-4,8; p=0,009). Es gab keine statistische Korrelation zwischen einer hämodynamischen Komplikation und dem Auftreten des Endpunktes. Insgesamt wurde also festgestellt, dass eine hämodynamische Depression häufiger nach dem CAS auftritt und im Gegensatz dazu eine schwere Hypertonie häufiger nach der CEA. Allerdings sind diese Komplikationen nicht für die Häufung an perioperativen Ereignissen nach CAS verantwortlich.

Pandazi et al. (2011) untersuchten mittels einer randomisierten kontrollierten Studie den Einfluss von Clonidin vor einer CEA auf die Blutdruckänderungen während und nach der Operation. Hierfür wurden 84 Patienten in zwei Gruppen eingeteilt. In der Placebogruppe (Gruppe P) (n=42) erhielten die Patienten NaCl 0,9% i.v. und in Gruppe C (n=42) Clonidin 1 µg/kg i.v. über einen Zeitraum von 15 Minuten und das 15 Minuten vor der Narkoseeinleitung. In Gruppe C hatten signifikant weniger Patienten mind. eine hypertensive Episode (19 vs. 29; p=0,027) und auch die Anzahl an hypertensiven Episoden war in dieser Gruppe geringer (0,83 vs. 2,02; p=0,032). Es benötigen signifikant weniger Gruppe C-Patienten intraoperativ Nitroglycerin (20 vs. 30; p=0,026). Auf der anderen Seite erlitten Patienten in Gruppe C signifikant mehr hypotensive Episoden postoperativ

(1,98 vs. 0,31; $p=0,001$) und hier gab es mehr Patienten mit mind. einer hypotensiven Episode postoperativ (25 vs. 8; $p=0,001$). Der Bedarf an Phenylephrin in mg war sowohl intra- als auch postoperativ signifikant größer in Gruppe C ($2,592 \pm 2,304$ vs. $1,32 \pm 0,876$; $p=0,37$ bzw. $2,004 \pm 3,06$ vs. $0,204 \pm 0,516$; $p=0,018$), sowie die Anzahl an Patienten, die postoperativ Phenylephrin benötigten (15 vs. 7; $p=0,047$). Da Phenylephrin außerdem zur Anhebung des mittleren arteriellen Blutdrucks während der Abklemmung benutzt wurde, gab es intraoperativ keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Insgesamt waren in Gruppe C signifikant mehr Patienten, die mit Atropin therapiert werden mussten (28 vs. 17; $p=0,016$). Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass geringe Dosen Clonidin ($1 \mu\text{g}/\text{kg}$) eine effektive Methode sind, um hypertensive Episoden während einer CEA in Allgemeinnarkose zu verhindern. Allerdings steigert es die Inzidenz an postoperativen Hypotonien. Ob die Hypotonie Auswirkungen auf die Herzinfarkt- oder Schlaganfallrate hatte, wurde nicht untersucht.

Ignatenko et al. (2019) führten eine randomisierte kontrollierte Studie zum Vergleich der CEA mit autoarterieller Rekonstruktion der A. carotis-Bifurkation (ARBCCA) und dem konventionellen Verschluss mittels Patch-Plastik aus xenogenem Perikard (CEA) durch. Die Autoren vermuteten einen Einfluss der ARBCCA auf den Blutdruck und die Herzfrequenz (Hf). Beide Gruppen hatten eine Stärke von 100 Patienten. Der Blutdruck und die Hf wurden vor und nach der Operation in beiden Gruppen bestimmt. In beiden Gruppen kam es durch die Operation zu einem Anstieg der Hf und des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Ursächlich hierfür wird die Verletzung des Glomus caroticum und die damit erhöhte Sympathikusaktivität und Dysregulation der Barorezeptoren angenommen. Zusammenfassend konnte kein Unterschied in der Inzidenz einer postoperativen Hypertonie oder der Hf zwischen den beiden chirurgischen Techniken gefunden werden. Allerdings kam es bei der ARBCCA-Gruppe zu einer signifikant kürzeren Abklemmungszeit. Ein anderer Vorteil der ARBCCA-Technik war eine signifikant geringere Rate an Re-Stenosen $>50\%$ in den ersten 2 Jahren postoperativ (4% vs. 12%; $p=0,037$).

Metaanalysen und Reviews:

Naylor (2017) veröffentlichte ein Review zu medikamentösen Behandlungsstrategien nach CEA, um die perioperative Morbidität und Mortalität zu verringern. In Bezug auf die Hypertonie gilt ein präoperativer systolischer Blutdruck >180 mmHg als unabhängiger Risikofaktor, einen perioperativen Schlaganfall zu erleiden. Außerdem geht den meisten operationswürdigen Halshämatomen und intrakraniellen Blutungen und Schlaganfällen durch ein Hyperperfusionssyndrom eine Erhöhung des Blutdrucks in der frühen postoperativen Phase voraus. In einer umfassenden Studie [Newman et al. (2013)] mit 24 h präoperativem Blutdruckmonitoring, Analyse der Barorezeptorendysfunktion und -autoregulation, Veränderungen der Flussgeschwindigkeit im transkraniellen Doppler und der Schwere der Carotisarterienkrankung benötigten 40/106 (38%) CEA-Patienten eine Behandlung aufgrund einer postoperativen Hypertonie. Die Behandlung erfolgte im Aufwachraum ($n=26$) und auf der gefäßchirurgischen Station ($n=27$). Unabhängige Risikofaktoren für die postoperative Hypertonie beinhalteten einen

erhöhten präoperativen Blutdruck (>170 mmHg) und eine Barorezeptorendysfunktion. Keine andere klinische oder demographische Assoziation war statistisch signifikant und entgegen der verbreiteten Meinung gibt es keine Evidenz dafür, dass eine präoperative Beeinträchtigung der zerebralen Autoregulation mit einer postoperativen Hypertonie assoziiert ist. Das bedeutet, dass asymptomatische Patienten mit einem schlecht eingestellten Blutdruck vor einer CEA zuerst möglichst einen optimalen Blutdruck erreichen sollten. Bei symptomatischen Patienten sollte eine Abwägung zwischen dem Risiko eines suboptimalen Blutdrucks und dem Risiko eines erneuten Schlaganfalls bei der zeitlichen Planung der CEA erfolgen. Es wird empfohlen, sich in der frühen postoperativen Phase speziell der Hypertonie zu widmen, anstatt die Operation zu verschieben. Ausgenommen bei einem systolischen Blutdruck von >200 mmHg, bei dem die Operation um einen Tag verschoben werden und eine schnellwirkende antihypertensive Therapie (30 mg Nifedipin, ggf. zusätzlich 10 mg Lisinopril) erfolgen sollte. Die Leicester Vascular Unit entwickelte eine Richtlinie [Tab. 7 und 8, Naylor et al. (2013)] für die post-CEA-Hypertonie, die in jede Patientenakte gelegt wurde. Seit dieser Einführung reduzierte sich die Prävalenz an intrakraniellen Blutungen, Schlaganfällen durch das Hyperperfusionssyndrom und schwere kardiale Ereignisse von 25/1484 (1,7%) auf 2/718 (0,3%) ($p=0,001$).

Bezüglich der perioperativen Therapie mit Betablockern während nicht-kardialer Chirurgie gibt es immer noch Konfusionen. Bis dato gibt es keine randomisierte kontrollierte Studie, die Vorteile der beta-Blockade bei CEA-Patienten belegt hätte. Aktueller Konsens ist, dass Patienten eine Dauermedikation mit Betablockern auch perioperativ fortführen sollen. Außerdem sollten Betablocker in Erwägung gezogen werden, wenn Patienten ein hohes kardiales Risiko mitbringen (drei oder mehr Risikofaktoren aus: Diabetes, Herzinsuffizienz, KHK, Niereninsuffizienz, Z.n. Schlaganfall). Allerdings sollte damit nicht erst 24 h präoperativ begonnen werden, sondern optimal bereits 2 bis 7 Tage vorher und die Dosis sollte an die Herzfrequenz angepasst sein. Bei niedrigem kardialen Risiko wird von einer perioperativen beta-Blockade abgeraten [Kristensen et al. (2014), Wijeyesundera et al. (2014)].

Erstlinientherapie: Labetalol

- 100 mg Labetalol in 20 ml 0,9% NaCl (z.B. 5 mg/ml)
- einen Bolus von 10 mg (2 ml) langsam alle 2 Minuten, max. 100 mg (z.B. 20 ml in 20 Minuten)
- bei weiterhin erhöhten Blutdruck nach 20 Minuten mit der Zweitlinientherapie fortfahren
- bei Blutdruckreduktion ohne Rebound soll eine Kontrolle erfolgen
- bei erneutem Anstieg nach Blutdruckreduktion soll eine Infusion mit 50-100 mg/h erfolgen

Zweitlinientherapie: Hydralazin

- 10 mg Hydralazin in 10 ml 0,9% NaCl (z.B. 1 mg/ml)
- einen Bolus von 2 mg (2 ml) langsam alle 5 Minuten, max. 10 mg (z.B. 10 ml in 25 Minuten)
- bei weiterhin erhöhten Blutdruck nach 25 Minuten mit der Drittlinientherapie fortfahren
- bei Blutdruckreduktion ohne Rebound soll eine Kontrolle erfolgen
- bei erneutem Anstieg nach Blutdruckreduktion mit der Drittlinientherapie weitermachen

Drittlinientherapie: Nitroglycerin

- 50 mg Nitroglycerin in 50 ml 0,9% NaCl (z.B. 1 mg/ml)
- Infusion mit 5 ml/h (5 mg/h) beginnen, je nach Blutdruck die Rate auf bis zu 12 ml/h (12 mg/h) erhöhen

Tabelle 7: Richtlinie für das Management der schweren Hypertonie im Aufwachraum (>170 mmHg) oder auf der Station (>160 mmHg) in Kombination mit starken Kopfschmerzen und/oder Krampfanfällen. Naylor et al. (2013).

	Patient ohne Antihypertensiva	Patient mit Antihypertensiva
Erstlinientherapie	Nifedipin ret. (10 mg), ggf. nach 1 h wiederholen	DM nehmen, falls nicht erfolgt
Zweitlinientherapie	Bisoprolol 5 mg bei Kontraindikation weiter mit Drittlinientherapie	bei DM A, C geben (Nifedipin 10 mg) bei DM C oder D, A geben (Ramipril 5 mg) bei DM A+C, D geben (Bendrofluazid 2,5 mg) bei DM A+D, C geben (Nifedipin 10 mg) bei DM A+C+D, B geben (Bisoprolol 5 mg)
Drittlinientherapie	Ramipril 5 mg, ggf. nach 3 h wiederholen	

Tabelle 8: Richtlinie für das Management der schweren Hypertonie (>170 mmHg) auf der Station ohne Kopfschmerzen, Krampfanfällen oder fokale neurologische Defizite. DM= Dauermedikation. A= Angiotensin-converting-enzyme-Hemmer. B= Betablocker. C= Calciumkanal-Blocker. D= Diuretikum. Naylor et al. (2013).

Demirel et al. (2017) untersuchten in einem Review den Einfluss der Operationsmethode bei der CEA auf das Auftreten von Hypertonien in der postoperativen Phase. Hierfür durchsuchten sie MEDLINE, Cochrane CENTRAL und Web of Science nach Studien mit EEA und CEA (mit oder ohne Patch-Plastik). Primärer Endpunkt war die Inzidenz an postoperativem Bedarf eines Vasodilatators aufgrund einer Hypertonie. Der sekundäre Endpunkt war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen (EEA und CEA) in der Differenz zwischen postoperativem (24 h) und Ausgangs-Blutdruck, der Inzidenz von therapiebedürftiger Hypotonie und der Rate an Komplikationen. Es wurden sechs Studien (vier nicht-randomisierte prospektive und zwei retrospektive mit einem niedrigen bis moderaten Risiko für Bias) und eine Analyse einer RCT eingeschlossen. Die postoperative Phase differierte dabei von einem bis sechs Tagen. Die Metaanalyse aller Studien in Bezug auf den primären Endpunkt zeigte eine erhöhte Rate an post-CEA-Hypertonien nach EEA (gepoolte OR=2,75; 95% CI=1,82-4,16). Die mittlere Differenz des Effektes auf den postoperativen Blutdruck zwischen der EEA und der CEA war 12,92 mmHg (95% CI=8,06-17,78; $p<0,0001$) mit Vorteil für die CEA. Eine Hypotonie kam signifikant häufiger bei der CEA vor (gepoolte OR=11,37; 95% CI=1,95-66,46). Keinen Unterschied gab es bei den postoperativen Komplikationen (Myokardinfarkt, Schlaganfall, Halshämatom, Tod). Schlussfolgernd erhöhte die EEA das Risiko für eine post-CEA-Hypertonie, während die CEA öfter mit Hypotonien assoziiert ist. Deshalb ist die Beobachtung des Blutdrucks postoperativ obligatorisch, vor allem wenn die Eversionstechnik angewandt wird.

Vanpeteghem et al. (2016) erstellten einen Review zum perioperativen hämodynamischen Management bei der A. carotis-Chirurgie. Hämodynamische Instabilität ist ein häufiger intraoperativer Befund, der durch eine intrinsische Dysfunktion und eine iatrogene Manipulation der Barorezeptoren verursacht wird. Hypotonie und Bradykardie können auch bei CAS-Patienten gefunden werden. Außerdem steht die Hämodynamik mit dem Timing und der Art der Chirurgie und dem anästhesiologischen Management im Zusammenhang. Zum einen wird zur Vermeidung von persistierenden neurologischen Defiziten höchstens ein Zeitraum von 2 Wochen zwischen neurologischen Symptomen und der Operation empfohlen, zum anderen ist das intra- und postoperative Risiko für eine hämodynamische Instabilität aufgrund der Barorezeptorendysfunktion innerhalb von 7-10 Tagen nach einem Schlaganfall oder TIA erhöht. Auch bei asymptomatischen Patienten ist durch Plaque in der A. carotis die Sensibilität der Barorezeptoren reduziert. Hinzu kommt, dass bei einer Endarterektomie durch die Arteriotomie sensible Nervenendigungen verletzt werden und somit die Barorezeptoren ebenfalls beeinträchtigt werden. Resultierend daraus kommt es zu einer hämodynamischen Instabilität bei bis zu 12-54% der Patienten. Diese hält bis zu mehreren Tagen postoperativ an und ist mit einem erhöhten Risiko für kardiale und neurologische Komplikationen verbunden. Sie tritt vor allem nach einer EEA auf, weil dort eine schräg verlaufende, zirkumferenzielle Arteriotomie durchgeführt wird, die auf Höhe des Carotissinus verläuft und die Sensibilität der Barorezeptoren vermindert. Danach kommt es zu einer spontanen Normalisierung der Barorezeptorenfunktion. Grundsätzlich gilt es, eine adäquate Perfusion des Circulus Willisii aufrecht zu erhalten, damit es nicht zu ischämisch bedingten neurologischen Defiziten kommt. Deshalb sollte der systolische Blutdruck zwischen dem normalen präoperativen

Wert und bis zu 20% darüber gehalten werden. Allerdings muss bedacht werden, dass eine Blutdruckerhöhung intraoperativ ebenfalls ein erhöhtes Risiko für myokardiale Ischämien und intrakranielle Blutungen mit sich bringt. Wenn eine adäquate zerebrale Perfusion sichergestellt ist, kann auch eine relative Hypotonie toleriert werden. Wenn bei einer CAS der Ballon entfaltet wird, erfahren die Barorezeptoren einen plötzlichen, starken Impuls und inhibieren den Sympathikus mit der Folge einer Hypotonie und Bradykardie. Außerdem übt der Stent selbst Spannung auf die Barorezeptoren aus und führt damit zu einem prolongierten hämodynamischen Effekt. Laut Studienlage (2013) kommt es bei 39,4% der CAS-Patienten zu einer hämodynamischen Instabilität. Diese Hypotonie persistiert bei 19,2% für mehr als eine Stunde. Ein großer Risikofaktor für die Entwicklung einer hämodynamischen Instabilität sind sklerotische Läsionen auf Höhe des Sinus caroticus. Andere Risikofaktoren sind erhöhtes Alter, Ejektionsfraktion <25%, Z.n. Myokardinfarkt, kalzifizierte oder ulzeröse Plaques, kontralaterale Stenose >60%, großes Missverhältnis zwischen dilatiertem Ballon und Arterien Durchmesser, Art des Stents und Ausmaß der Ballondilatation. Die Rolle von Nikotinabusus wird kontrovers diskutiert und reicht von weniger hämodynamischer Instabilität [Gupta et al. (2006)] bis hin zu dem Ergebnis, dass Nikotin und Nitrate die einzigen unabhängigen Risikofaktoren für eine postoperative Hypotonie nach CEA und CAS sind [Park et al. (2009)].

Die Therapie einer Hypotonie besteht aus Flüssigkeitssubstitution und Vasopressoren (Ephedrin 3-10 mg, Phenylephrin 50-100 µg, Norepinephrin 0,03-0,24 µg/kg/min). Der Einsatz von Phenylephrin wird aber auch in Frage gestellt, da es zu einer verminderten Sauerstoffsättigung im Frontallappen führen kann, im Gegensatz zu Ephedrin. Ursächlich hierfür ist wahrscheinlich der vasokonstriktorische Effekt von Phenylephrin und der damit verbundene verringerte kardiale Auswurf. Ein anderer Grund könnte der direkte Effekt auf alpha-Rezeptoren der zerebralen arteriellen Gefäße sein mit dem Resultat einer Vasokonstriktion der A. cerebri media (MCA). Davon unabhängig wird angenommen, dass Vasopressoren bei wachen Patienten wenig Einfluss auf das zerebrale Gefäßsystem haben. Die Behandlung von intraoperativen Bradykardien steht aktuell zur Diskussion. Einige Autoren präferieren den Einsatz von Atropin (0,5-1 mg) routinemäßig vor der Ballondilatation, weil über 60% der Patienten ohne Atropin eine hämodynamische Instabilität entwickelten. Eine andere Studie (2003) konnte zeigen, dass mit 0,5 mg Atropin nur 5% der Patienten eine Hypotonie entwickelten. Auf der anderen Seite besteht die Meinung, dass Atropin nicht routinemäßig verabreicht werden sollte, weil eine dadurch ausgelöste Tachykardie zu kardialen Ereignissen führen kann. Deshalb wird Atropin nur bei auftretender Bradykardie empfohlen (2007). Da aber kardiale Komplikationen nur bei 0,5% der Patienten unter Atropin auftraten, kann man auch schlussfolgern, dass Atropin ohne größere Bedenken gegeben werden kann (1994). Postoperativ wird bei 37-66% der CEA-Patienten eine schwere Hypertonie, definiert als systolischer Blutdruck von ≥ 180 mmHg, beobachtet. Hierfür ist eine präoperative Hypertonie von ≥ 160 mmHg der größte Risikofaktor. Weitere Risikofaktoren sind eine pAVK, intraoperativer Shunt, intrakranielle Stenose der A. carotis und Arrhythmien. Die Hypertonie tritt meistens in den ersten Stunden nach einer CEA auf. Daher ist ein engmaschiges Monitoring wichtig, um lebensbedrohliche Komplikationen, wie Blutungen, zerebrales Hyperperfusionssyndrom (HPS) und Myokardinfarkte, zu verhindern. Eine invasive Blutdruckmessung wird empfohlen und der

Blutdruck sollte dabei nicht höher als 160 mmHg oder 20% über dem Ausgangswert sein. Zunächst sollten Schmerzen und Harnverhalt als reversible Ursachen ausgeschlossen werden. Danach stehen verschiedene Antihypertensiva zur Verfügung. Nitroprusside, Nitrate oder Nicardipin sind sehr effektiv in der Blutdrucksenkung, führen aber auch zu einer zerebralen Vasodilatation und somit zu einem erhöhten intrazerebralen Blutfluss mit intrakranieller Hypertonie. Zentrale alpha₂-Rezeptoragonisten, wie Clonidin, sind scheinbar nach einer CEA überlegen. Auch alpha- und beta-blockierende Substrate, wie Labetalol und Esmolol, sind zur Senkung einer perioperativen Hypertonie geeignet. Diese Medikamente haben keinen zerebralen vasodilatierenden Effekt und beeinflussen nicht den intrakraniellen Druck. Sublinguales Nifedipin ist in diesem Bereich kontraindiziert, weil es zu plötzlichen, schweren und unkontrollierten Hypotonien führen kann, die ein Risiko für einen Schlaganfall, Myokardinfarkt und das Langzeitüberleben darstellt. Obwohl die CEA unter Lokalanästhesie mit einer intraoperativen Hypertonie assoziiert ist, kann es insbesondere nach Entfernung der Abklemmung und in der postoperativen Periode zur Hypotonie kommen. Anscheinend ist dieses Phänomen im Zusammenhang mit den häufig beim Cross-clamping und der hypertensiven Antwort eingesetzten Antihypertensiva zu sehen. Im Gegensatz dazu sind CEA-Patienten bei einer Allgemeinanästhesie anfällig für eine intraoperative Hypotonie und postoperative Hypertonie. Alle Anästhetika haben einen Einfluss auf die Hämodynamik, indem sie den peripheren Gefäßwiderstand herabsetzen und direkt auf das Myokard wirken. Allerdings gibt es keine Evidenz für die Überlegenheit von bestimmten Anästhetika in Bezug auf die hämodynamische Instabilität oder darin, das Outcome zu verbessern. Generell sind bei einer Arteriosklerose der A. carotis die Barorezeptoren von der Plaque bedeckt und daher gedämpft gegenüber der Pulswelle. Eine postoperative hämodynamische Instabilität tritt in der Regel nur bei Patienten auf, die bereits intraoperativ eine entwickelten. Daher sollten diese Patienten auch postoperativ streng auf eine Hypotonie und Bradykardie überwacht werden. Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die Carotischirurgie oft bei Hoch-Risiko-Patienten erfolgt und eine hämodynamische Instabilität auftreten kann. Dies wird durch die Beeinflussung der Barorezeptoren verursacht und ist abhängig von dem Zeitpunkt der Operation, dem Anästhesieverfahren und der Operationsmethode. Das Management der perioperativen Blutdruckinstabilität stellt eine hohe Herausforderung dar, weil es große unterindividuelle Unterschiede im Ansprechen auf die Medikation gibt. Grundsätzlich ist es notwendig, den Blutdruck so schnell wie möglich zu optimieren, um hämodynamische Komplikationen, wie das Hyperperfusionssyndrom, zu reduzieren. Das Wissen um die Pathophysiologie und den Hintergrund der medikamentösen und chirurgischen Optionen wird dringend empfohlen. Die Empfehlungen zur Therapie der Hypotonie bzw. Hypertonie sind in Tab. 9 dargestellt. Tab. 10 zeigt die negativen Einflussfaktoren auf den Blutdruck.

Therapie	
Hypotonie/Bradykardie	Hypertonie
Atropin (0,5-1 mg)	Nitroprusside, Nitrate, Nicardipin
Flüssigkeitssubstitution	alpha2-Rezeptoragonisten (Clonidin)
Vasopressoren (Ephedrin 3-10 mg)	Beta-Blocker (Labetalol, Esmolol)

Tabelle 9: Therapie der Hypotonie/Bradykardie und Hypertonie bei CEA und CAS.

Negative Einflussfaktoren	
Hypotonie/Bradykardie	Hypertonie
Verletzung der Nervenendigungen des Carotissinus durch die Arteriotomie (vor allem bei EEA)	präoperative Hypertonie von ≥ 160 mmHg
Sklerotische Läsionen auf Höhe des Sinus caroticus	pAVK
Nifedipin	intraoperativer Shunt
Entfernung der Abklemmung	intrakranielle Stenose der A. carotis
Ballondilatation und Stent; großes Missverhältnis zwischen dilatiertem Ballon und Arterien Durchmesser	Arrhythmien
erhöhtes Alter	
Ejektionsfraktion $< 25\%$	
Z.n. Myokardinfarkt	
kontralaterale Stenose $> 60\%$	

Tabelle 10: negative Einflussfaktoren auf Hypo- und Hypertonie bei CEA und CAS. EEA= Eversionsendarteriektomie. pAVK= periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Hirschl und Kundi (2014) veröffentlichten ein Review zum Einfluss der verschiedenen Carotisinterventionstechniken auf den Blutdruck (BP). Bei der CAS wird angenommen, dass die Ballondilatation und die Platzierung des Stents eine hämodynamische Instabilität und damit Asystolie, Bradykardie oder Hypotonie auslösen können. Durch die Dehnung der Gefäßwand kommt es zur Aktivierung des Parasympathikus und durch den damit verbundenen niedrigeren peripheren Widerstand und das erniedrigte Herzzeitvolumen kommt es zum Abfall des Blutdrucks. Trotz widersprüchlicher Datenlage geht man davon aus, dass dieser Effekt auf den Barorezeptor im Carotissinus nur von kurzer Dauer bzw. reversibel ist. Auch kann ein verbleibender Stent zu einer erhöhten Steifigkeit der Gefäßwand führen und damit die Barorezeptorensensitivität herabsetzen. In einer Metaanalyse von [Mylounas et al. (2013)] zeigte sich bei 39,4% der CAS-Patienten eine hämodynamische Instabilität. Ein Blutdruckabfall wurde bei 12,1% beobachtet, eine Bradykardie bei 12,2% und die Kombination von beiden bei 12,5%. Allerdings hatte das Auftreten einer hämodynamischen Instabilität keinen Effekt auf die Endpunkte wie Tod, Schlaganfall, TIA oder kardiovaskuläre Ereignisse. Es ergab sich eine positive Korrelation zwischen dem Auftreten einer hämodynamischen Instabilität und dem mittleren Alter und der Lokalisation der Stenose (je näher an der Bifurkation, desto wahrscheinlicher trat eine hämodynamische Instabilität auf). Bei Patienten mit einer Carotischirurgie in der Anamnese kam es nur selten zu einer hämodynamischen Instabilität. Die direkte chirurgische Manipulation während einer CEA stimuliert zunächst die Barorezeptoren und nach Entfernung der Plaque kommt es zu einer Neuausrichtung und somit zu einer lang andauernden Reduktion des BP. Die vorübergehende Beeinflussung der Barorezeptoren zeigte sich während der Operation und der mechanischen Entfernung der Plaque. Vier Monate nach der Operation verbesserte sich die Funktion der Barorezeptoren und dies ging mit einem positiven Einfluss auf den BP einher. Die Patienten benötigten seltener eine Anpassung ihrer Blutdruckmedikation. Außerdem war die Häufigkeit von vaskulären Ereignissen bei Patienten unveränderter Barorezeptorensensitivität signifikant höher [Hirschl et al. (1996)]. In einer kleinen prospektiven Studie [Demirel et al. (2012)] konnte gezeigt werden, dass die CEA zu einer Erhöhung der Barorezeptorensensitivität führt, während die EEA mit einer verminderten Barorezeptorensensitivität am 1. und 3. postoperativen Tag einhergeht. Vergleicht man die CAS mit der CEA in Bezug auf den Einfluss auf den BP, so kommt es nach einer CAS signifikant häufiger zu einer hämodynamischen Depression. Nach der CEA hingegen traten signifikant mehr postoperative Hypertonien auf. Insgesamt ist festzuhalten, dass Risiko-Patienten, seien es morphologische Faktoren (Nähe der Stenose zur Bifurkation, hohes Plaquevolumen) oder kardiale Vorerkrankungen, engmaschig beobachtet werden sollten. Behandlungsoptionen wären prophylaktische pharmakologische Blutdrucktherapie oder Implantation eines Schrittmachers. Allerdings müssen diese Maßnahmen erst in größeren prospektiven Studien unter Beweis gestellt werden. Auch sollte man daran denken, dass Blutdruckveränderungen und die hämodynamische Instabilität sich häufig erst nach 24 h zeigen und demnach der Krankenhausaufenthalt nicht zu sehr verkürzt werden sollte.

Nair (2014) veröffentlichte einen Review über den Gebrauch von Dexmedetomidin während einer CEA. Dexmedetomidin ist ein zentral wirkender alpha2-Agonist und zur Sedierung auf der

Intensivstation zugelassen, der sedierend, anxiolytisch, analgetisch und sympatholytisch wirkt und die hämodynamische Reaktion auf die Intubation, Extubation und den chirurgischen Stress abschwächt. Es reduziert den Bedarf an intravenösen Anästhetika, inhalativen Anästhetika während der Einleitung und Aufrechterhaltung der Anästhesie [Bhana et al. (2000)]. Dexmedetomidin potenziert die Wirkung der lokalen Anästhesie, reduziert den Opioid-Gebrauch signifikant, hat einen anti-sialagogen Effekt und ist ein sehr guter anti-shivering Wirkstoff. Die empfohlene Dosis beträgt 1 µg/kg als Loading-Dosis über 10-15 Minuten gefolgt von einer Erhaltungsdosis, die über die Infusion von 0,2-0,7 µg/kg/Stunde erfolgen sollte. Eine Bradykardie und ein Abfall des Blutdrucks wird beobachtet, aber kann mit einer kleinen Dosis eines Anticholinergikums (Atropin, Glycopyrroniumbromid) kontrolliert werden [Chrysostomou und Schmitt (2008)]. Laut Leitlinien sollte Patienten mit einem akuten ischämischen Schlaganfall oder wiederholter TIA innerhalb von 24-72 Stunden eine CEA angeboten werden. Nach einem Schlaganfall tritt häufig eine Hypertonie auf, die aufgrund der begrenzten Zeit nur schwer zu beheben ist. Hinzu kommt, dass CEA-Patienten häufig weitere Komorbiditäten wie Hypertonie, koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Diabetes mellitus etc. haben. Aggressives Blutdruckmanagement kann bei den Patienten zu Schäden führen und ein engmaschiges Monitoring ist notwendig [Stoneham et al. (2009)].

In Tab. 11 werden randomisierte Studien zum Vergleich von Dexmedetomidin mit anderen üblichen Sedativa bei der CEA in Lokalanästhesie dargestellt und dessen Einfluss auf den Blutdruck.

Zusammenfassend kann man sagen, dass das perioperative Management der Hypertonie wichtig ist, um Komplikationen (z.B. Blutungen, Hämatome, Atemwegsobstruktion) zu vermeiden. Dexmedetomidin ist ein ideales Medikament, das als Ergänzung während einer CEA in Allgemein- und Lokalanästhesie benutzt werden kann. Aufgrund des sympatholytischen Effektes und der hämodynamischen Stabilität, die es bei einem kontrollierten Einsatz besitzt, kann eine ungewünschte hämodynamische Reaktion während der Einleitung und Extubation verhindert werden.

Registerdaten:

Tan et al. (2014) untersuchten das Ergebnis bei CEA-Patienten nach einer therapiebedürftigen postoperativen Hyper- oder Hypotonie. Hierfür analysierten sie die Daten aus der Vascular Study Group of New England Datenbank aus den Jahren 2003-2010 und verglichen die Daten der Patienten mit und ohne therapiebedürftige Hyper- oder Hypotonie. Die Endpunkte waren perioperativer Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt (MI), Herzinsuffizienz, Länge des Krankenhausaufenthaltes und Schlaganfall oder Tod im ersten Jahr. Bei insgesamt 7677 elektiven CEAs erhielten 23% eine Therapie bei postoperativer Hyper- (11%) oder Hypotonie (12%). Patienten, die wegen einer postoperativen Hypertonie behandelt wurden, hatten eine erhöhte 30-Tag-Mortalität (0,7% vs. 0,1%; $p < 0,001$), Schlaganfall (1,9% vs. 1%; $p = 0,18$), MI (2,4% vs. 0,5%; $p < 0,001$) und Herzinsuffizienz (1,9% vs. 0,5%; $p < 0,001$). Auch die therapiebedürftige Hypotonie ging mit einer erhöhten perioperativen Mortalität (0,8% vs. 0,1%; $p < 0,001$), Schlaganfall (3,2% vs.

1%; $p < 0,001$), MI (2,7% vs. 0,5%; $p < 0,001$), Herzinsuffizienz (1,7% vs. 0,5%; $p < 0,001$), Tod im ersten Jahr (5,1 vs. 2,9%; $p < 0,001$) und Schlaganfall (4,2% vs. 2,1%; $p < 0,001$) einher. Der Krankenhausaufenthalt war signifikant länger bei Patienten mit einer postoperativ therapiebedürftigen Hyper- ($2,8 \pm 4,7$ Tage vs. $1,7 \pm 5,5$ Tage; $p < 0,001$) oder Hypotonie ($2,8 \pm 5,9$ Tage vs. $1,7 \pm 5,5$ Tage; $p < 0,001$). In der multivariaten Analyse waren die postoperative Hypertonie und Hypotonie mit einer erhöhten Rate an MI, Schlaganfällen oder Tod assoziiert (OR=2,6; 95% CI=1,6-4,1; $p < 0,001$ bzw. OR=3,2; 95% CI=2,1-5,0; $p < 0,001$). Die Hypotonie war zusätzlich noch mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall oder Tod im ersten Jahr assoziiert (Hazard Ratio=1,6; 95% CI=1,2-2,2; $p = 0,003$). Zusammenfassend stellt die therapiebedürftige postoperative Hypertonie oder Hypotonie ein Risiko für eine erhöhte perioperative Mortalität, Schlaganfall und kardiale Komplikationen dar, während eine postoperative Hypotonie zusätzlich mit vermehrter Todes- oder Schlaganfallrate im ersten Jahr nach CEA assoziiert ist.

Klinische Studien:

Kobayashi et al. (2011) führten eine kontrollierte prospektive Studie durch. Die Frage war, ob ein erhöhter Blutfluss in der A. cerebri media (MCA) durch eine gewollte Hypertonie zu weniger ischämischen Läsionen nach einer CEA führt. Der mittlere systolische Blutdruck am Morgen der drei präoperativen Tage wurde als präoperativer Wert definiert. Intraoperativ wurde der systolische Blutdruck alle 5 Minuten gemessen und mit dem präoperativen Wert verglichen. Bei den 65 Patienten in der Kontroll-Gruppe wurde der Blutdruck 20 Minuten vor dem Hautschnitt bis 10 Minuten vor Entfernung der Abklemmung der Carotis auf dem Ausgangswert $\pm 10\%$ gehalten. Bei den 65 Patienten der Interventions-Gruppe wurde der Blutdruck auf einen Wert von über $+10\%$ vom Ausgangswert gehoben. Ab 10 Minuten vor Entfernung der Abklemmung wurde dann der Blutdruck von den Patienten aus beiden Gruppen bei $\pm 10\%$ vom Ausgangswert gehalten. Per transkraniellm Doppler (TCD) wurde die mittlere Blutflussgeschwindigkeit der MCA gemessen. Innerhalb der letzten 3 Tage vor OP und 24 h danach wurde jeweils ein diffusionsgewichtetes Magnetresonanztomogramm (DWI) durchgeführt, um neue ischämische Läsionen zu detektieren. Die Inzidenz von neuen ischämischen Läsionen im DWI war signifikant niedriger in der Interventions-Gruppe (3,1% vs. 15,4%; $p = 0,03$). Somit konnte gezeigt werden, dass eine intendierte Hypertonie während einer CEA der Entstehung von neuen ischämischen Läsionen vorbeugen kann.

Hosn et al. (2017) befassten sich mit der Hypothese der Dissektion des Carotissinus bei EEA und dem damit verbundenen Anstieg des postoperativen Blutdrucks (BP). In dieser retrospektiven Studie mit 275 CEA-Patienten sollte der Effekt der EEA auf den Blutdruck und die Änderung der Blutdruckmedikation für den Zeitraum eines Jahres untersucht werden. Als Kontrolle diente die longitudinale Inzision bei der CEA mit Patch-Plastik (pCEA). Hierfür wurden unter anderem der Blutdruck und die Antihypertensiva mit Anzahl, Dosis und Wirkstoff nach 30 Tagen und nach 12 Monaten erhoben. Die Unterschiede im BP und der Medikation zwischen der pCEA und EEA wurden verglichen. 30% der Patienten erhielten eine EEA. Hiervon waren 54% und bei der pCEA

60% symptomatisch. Die Mortalität in der Gesamtgruppe lag nach 30 Tagen bei 1,4% und nach 12 Monaten bei 6,4%. Es wurden keine neurologischen Defizite beobachtet. Der BP war präoperativ, nach 30 Tagen und nach 12 Monaten nicht signifikant unterschiedlich ($p=0,893$). Auch bei der Anzahl und der täglichen Dosen der Antihypertensiva gab es zwischen den drei genannten Zeitpunkten keinen Unterschied. Zusammenfassend zeigte sich kein statistischer Unterschied zwischen der pCEA und EEA was die Mortalität, Morbidität und Offenheitsrate nach 30 Tagen und 12 Monaten angeht. Außerdem ist die EEA nicht mit BP-Veränderungen auf lange Sicht assoziiert, verglichen mit der pCEA.

Anastasian et al. (2011) untersuchten in einer retrospektiven Studie den Einfluss der Antihypertensiva-Substanzklasse auf eine intraoperative Hypotonie. Hierfür wurden die Daten von 252 Patienten untersucht, die sich einer elektiven CEA in Allgemeinnarkose unterzogen. Die Patienten wurden nach Art und Anzahl der präoperativ eingenommenen Antihypertensiva eingeteilt. Alle Patienten erhielten ein Anästhesie-Regime, das die Infusion von Phenylephrin beinhaltete, um den Blutdruck auf dem Ausgangswert zu halten und während der Abklemmung um 20% zu erhöhen. Die univariate Analyse zeigte, dass Patienten unter Diuretikatherapie signifikant mehr Phenylephrin (Faktor 1,6) intraoperativ benötigten als Patienten, die kein Diuretikum einnahmen ($p<0,001$). Dies war unabhängig von weiteren anderen Antihypertensiva. Dieser Unterschied im Bedarf an Phenylephrin bestand nur in der Phase vor der Abklemmung. In der multivariaten Analyse zeigten sich als signifikante Störfaktoren für einen erhöhten Bedarf an Phenylephrin die Dauer der Operation ($p=0,005$), der Body-Mass-Index ($p<0,001$), die Ephedrin-Dosis ($p=0,015$) und der chronische Diuretikagebrauch ($p=0,01$). Innerhalb dieser Faktoren war die OP-Dauer am stärksten mit dem Ergebnis assoziiert. Insgesamt zeigt diese Studie, dass Diuretika ein starker Störfaktor bzw. vielleicht sogar ein unabhängiger Faktor für die intraoperative Hypotonie in Allgemeinnarkose darstellen. Allerdings muss man bedenken, dass die beschriebene Gruppe an Patienten einer speziellen Kategorie zuzuordnen ist, da sie eine Carotisstenose und eine Hypertonie hatten.

Die Ergebnisse weiterer Studien zum Blutdruckmanagement sind in Tab. 12 aufgeführt.

Fazit für die klinische Praxis:

Die Leitlinien geben keine generelle Empfehlung zum optimalen Blutdruckmanagement.

1. Bei Blutungen oder dem Hyperperfusionssyndrom sollte eine Senkung des Blutdrucks auf normale bis subnormale Werte erfolgen ($<140/80$ mmHg).
2. Patienten mit kardialem Risiko sollten möglichst ab 2-7 Tage vor der CEA eine Beta-Blockade erhalten.
3. Eine kardiologische Diagnostik sollte aus Kostengründen nur bei symptomatischen Patienten und klinischem Verdacht erfolgen.

4. Der Blutdruck sollte postoperativ engmaschig überwacht werden und ein festes Therapieschema auf den Stationen vorhanden sein.
5. Falls zeitlich möglich, sollte präoperativ der Blutdruck optimiert werden.
6. Zur Blutdrucksenkung werden Antihypertensiva wie ACE-Hemmer, Calciumkanal-Blocker und Betablocker empfohlen.
7. Diuretika und sublinguales Nifedipin sollten vermieden werden, weil sie zu unkontrollierbaren Hypotonien führen können.
8. Zur Prävention einer zerebralen Ischämie sollte der intraoperative Blutdruck auf den Ausgangswert + 10% angehoben werden.

3.1.8 Akute Thrombose

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraoperativen zerebralen Embolie sollten die operierte Carotidbifurkation und die intracraniellen Gefäße umgehend mittels Angiographie und/oder Duplex-Sonographie überprüft werden [Expertenkonsens (EK)].
- Beim sicheren Nachweis einer 50%igen residualen Stenose und/oder großer flottierender Plaques oder Thromben und/oder einer Dissektion soll eine sofortige Korrektur durchgeführt werden (EK).
- Beim Vorliegen eines früh-postoperativen neurologischen Defizits und sonographisch festgestellter arterieller Thrombose im Bereich der operierten Carotidbifurkation sollte eine sofortige operative Revision durchgeführt werden, wenn dadurch die Ursache des neurologischen Defizits behoben werden kann. Eine ohne Zeitverlust durchgeführte CTA kann bei der Indikationsstellung helfen (EK).
- Akute Verschlüsse intracranieller Arterien sollen auch nach einer CEA mittels endovaskulärer Technik behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).
- Bei Verdacht auf das Vorliegen einer intraprozeduralen zerebralen Ischämie bei der CAS soll umgehend eine Angiographie der A. carotis und der abhängigen intracraniellen Arterien erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Beim Vorliegen eines früh-postinterventionellen neurologischen Defizits bei der CAS sollte umgehend eine zerebrale und vaskuläre Bildgebung erfolgen (EK).
- Beim Vorliegen einer intraprozeduralen intracraniellen Embolie bei der CAS kann eine medikamentöse Behandlung mit Bolusgabe eines GPI oder, falls keine Kontraindikationen bestehen, eine Thrombolyse mit rekombinantem Gewebsplasminogenaktivator (rTPA) erwogen werden (EK).
- Bei periinterventionell aufgetretener Thrombembolie bei der CAS mit Verschluss eines funktionell relevanten intracraniellen Hauptastes sollte umgehend eine kathetergestützte Thrombektomie erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Kommentar in der Leitlinie:

- Perioperativer Schlaganfall: 15% durch Clamping-Ischämie, 40% durch eine sofortige oder verzögerte Thrombose im Bereich der Carotisrekonstruktion, 18% durch eine zerebrale Blutung und ca. 20% durch eine andere chirurgische Ursache (Wundinfektion, Nachblutung) oder durch andere Emboliequellen (Aortenbogen, Herz) verursacht. Die Mehrzahl aller periprozeduraler arterieller Thrombosen wird durch technische Fehler [belassene Plaquereste, unzureichendes Ausspülen vor Freigabe des Blutstroms, Klemmschäden an der A. carotis communis (ACC) oder A. carotis interna (ACI), belassene Elongation oder Knickläsion, belassene distale Stufe bei der Eversions-CEA, Nahtstenosen, Dissektionen] verursacht [Riles et al. (1994)].
- Zur Therapie eines embolisch bedingten perioperativen Schlaganfalls wird auf die Leitlinien zur Therapie des akuten ischämischen Schlaganfalls verwiesen. Eine systemische Lyse ist im Rahmen einer CEA kontraindiziert. Bei Nachweis einer zerebralen Embolie im vorderen Hirnkreislauf (z.B. A. cerebri media) wird eine intraoperative oder unmittelbar postoperative selektive intraarterielle Thrombolyse empfohlen.
- circa 90% aller thromboembolisch verursachten perioperativen Schlaganfälle wurden innerhalb der ersten 24h beobachtet. Bei der operativen Revision fanden sich in >80% Thromben und/oder technische Fehler (belassene Plaquebestandteile, Nahtfehler). Die operative Korrektur führte bei 60-70% der Patienten zu einer Restitutio ad integrum bzw. einer signifikanten Besserung der neurologischen Defizite [Radak et al. (1999), Rockman et al. (2000), Stewart et al. (2003)].
- Bei postoperativem Verdacht auf einen Schlaganfall sollte umgehend die Durchgängigkeit der Carotisrekonstruktion mittels Duplexsonographie untersucht werden, bei einwandfreiem Befund ist eine sofortige zerebrale Bildgebung (CT-Angiographie, ggf. Katheterangiographie) angezeigt, bei Verschluss der Rekonstruktion sollte der Patient umgehend operativ reexploriert werden. Im Rahmen der operativen Revision sollten unbedingt die intracraniellen Gefäße angiographisch dargestellt werden, um ggf. intrazerebrale Embolien zu diagnostizieren und ggf. einer lokalen Thrombolysetherapie zuzuführen. Eine operative Revision ist nicht angezeigt, bei eindeutigen Hinweisen auf eine andere nicht-thromboembolisch verursachte Ursache des neurologischen Defizits (hypertone Krise, lange Klemmphase ohne Shunt, nicht zu dem Versorgungsgebiet der operierten Carotisstenose passender Schlaganfall).

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Risikofaktoren für ein perioperativen Schlaganfall bei CEA sind: keine Heparinabgabe, OP-Zeit < 1h oder >1,5 h, weibliches Geschlecht, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), präoperativer systolischer Blutdruck >180 mmHg, hemisphärische vs. retinale Symptome, links- vs. rechtsseitige Prozeduren, kontralaterale Okklusion, ipsilaterale Infarkte im CT/MRT, irregulärer Plaque. Allerdings war die kontralaterale Okklusion nur nach der CEA und nicht nach der CAS mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden.

- In Krankenhäusern mit einer Mindestanzahl von 79 CEAs/Jahr bzw. bei Chirurgen mit mind. 30 CEAs/Jahr ist das perioperative Risiko für einen Schlaganfall oder Tod signifikant geringer als bei einer jeweils geringeren Anzahl.
- Um eine periprozedurale Todes-/Schlaganfallrate bei CAS von <3% zu erreichen, sollte der Operateur mindestens 72 Fälle pro Jahr behandeln. Prozedurale Schlaganfälle waren dreifach erhöht, wenn der Operateur zwei oder weniger CAS pro Jahr durchführt.
- Ein erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall nach CAS ergab sich bei Alter >70 Jahre, low-volume Krankenhäuser, Winkel zwischen A. carotis interna und A. carotis communis >60°, symptomatische Patienten, Länge der Läsion >13 mm und sequentielle Läsionen mit einer entfernten Ausdehnung von der Stenose der A. carotis interna.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Bei einem akuten Schlaganfall nach einer CEA ist eine sofortige Bildgebung (Sonographie oder CTA) indiziert, um die Seite der Endarteriektomie zu beurteilen. Wenn die Bildgebung eine Thrombose diagnostiziert, nicht eindeutig ist oder nicht verfügbar ist, ist die sofortige Re-Exploration indiziert (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Wenn die operierte Carotis offen ist, sollten andere Modalitäten wie CT und Angiographie benutzt werden, um die Ursache des Schlaganfalls zu identifizieren. Wenn das CT eine intrazerebrale Blutung ausschließt, ist eine Antikoagulation vertretbar, bis eine definitive Entscheidung über die treffende Diagnose und Therapie gemacht werden kann (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Für die CAS kann keine Empfehlung zur Behandlung der Stentthrombose gemacht werden. Es ist vertretbar, mit chemischer Lyse oder Thrombektomie die Offenheit des Stents wiederherzustellen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Der intraoperative Schlaganfall ist definiert als neues fokal-neurologisches Defizit (oder der Verschlechterung), welches direkt nach Erwachen aus der Narkose auftritt und für >24h anhält. Meistens kommt dies durch eine intraoperative Embolie oder seltener durch eine Hypoperfusion zustande. Die meisten intraoperativen Schlaganfälle entwickelten sich durch die Embolisation eines verbliebenen Thrombus nach Wiederherstellung des Blutflusses [Naylor et al. (2013)].
- Es ist gängige Praxis, dass jeder Patient, der aus der Narkose mit einem neuen neurologischen Defizit erwacht, sofort re-exploriert wird, um die Bildung eines Thrombus im OP-Gebiet auszuschließen [Radak et al. (1999)].
- Patienten mit einem embolischen Verschluss der ipsilateralen A. cerebri anterior oder media während oder direkt nach CEA können re-exploriert werden, gefolgt von einer intraoperativen intraarteriellen Gabe von 500000 oder 1 Million Einheiten Urokinase. Dabei werden Blutungskomplikationen nicht signifikant erhöht [Perler et al. (2000)].
- Die mechanische Thrombektomie sollte auch in Erwägung gezogen werden bei einer embolischen Okklusion der A. cerebri media.

- Der postoperative Schlaganfall ist definiert als neues fokal-neurologisches Defizit (oder der Verschlechterung), welches nach vollständiger Erholung von der Anästhesie auftritt und >24h anhält. In den ersten 6h ist eine Thrombose oder Embolie der ACI durch Thromben im Gebiet der Endarteriektomie der häufigste Grund. Nach 12-18 Stunden werden das Hyperperfusionssyndrom oder die intrazerebrale Blutung wahrscheinlicher [Naylor et al. (2013)].
- Patienten mit neurologischen Symptomen in den ersten 6 postoperativen Stunden sollten umgehend revidiert werden. Wenn Symptome nach 6 Stunden auftreten, sollte eine CTA durchgeführt werden, um einen Thrombus der ACI oder ein intrazerebrales Ödem oder eine Blutung auszuschließen.
- Techniken zur Behandlung von Patienten mit einem neuen neurologischen Defizit während einer CAS beinhalten die mechanische Thrombektomie und/oder intraarterielle Thrombolyse. Die meisten Operateure bevorzugen Stent-Retriever oder die Thrombusaspiration aufgrund positiver Ergebnisse von RCTs [Bush et al. (2016)].
- Bei der akuten Stentthrombose sollte eine Thrombolyse in Erwägung gezogen werden. Hierfür wird über einen Mikrokatheter das Medikament direkt in den Thrombus appliziert. Als Medikamente in Frage kommen: 500000 i.E. Urokinase (die halbe Dosis als Bolus) oder bis zu 1,25 Mio i.E. als Infusion über 90 Minuten und rTPA mit 5 mg als Bolus gefolgt von einer Infusion (max. Dosis 20 mg). Die selektive intraarterielle Gabe von 5 mg Abciximab gefolgt von einem Bolus von 5 mg Abciximab intravenös hat sich als effektiv in der Behandlung von neurologischen Folgeschäden einer distalen Embolisation nach CAS herausgestellt [van den Berg (2008)].
- Zur Therapie eines akuten Schlaganfalls aufgrund von Thrombose der ACI oder der embolischen Okklusion es M1/M2-Segments nach einer CAS gibt es keine RCTs. Das Management sollte dem eines Schlaganfalls ohne vorherige Carotisintervention entsprechen.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Markus et al. (2011) untersuchten in einer randomisierten kontrollierten Studie die Wirkung des von-Willebrand-Faktor-Antagonisten ARC1779 auf zerebrale Embolisationen nach CEA. Vorherige Studien an gesunden Probanden konnten bereits zeigen, dass dadurch die Plättchenaggregation gehemmt wird und dies mit einer geringeren Erhöhung von Blutungen als bei herkömmlichen Plättchenhemmern [Gilbert et al. (2007)]. Dafür erhielten jeweils 18 Patienten ARC1779 bzw. ein Placebo. Die Gabe erfolgte 1 Stunde präoperativ beginnend mit 0,00015 mg/kg/min ARC1779 in den ersten 20 Minuten, danach 0,003 mg/kg/min für 20 Minuten, danach 0,006 mg/kg/min für 20 Minuten und dann gefolgt von einer kontinuierlichen Infusion mit 0,0006 mg/kg/min für bis zu 2 Stunden intraoperativ und 3,5 Stunden postoperativ. Mit Hilfe des transkraniellen Dopplers (TCD) wurden zerebrale Embolien in den ersten drei Stunden postoperativ detektiert. Als primärer Endpunkt galt das erste embolische Signal. Unter ARC1779 dauerte es im Vergleich zum Placebo signifikant länger bis zum ersten embolischen Signal (83,6 Minuten vs. 5,5 Minuten; $p=0,007$). Eine Hemmung der von-Willebrand-Faktor-Aktivität korrelierte mit signifikant weniger embolischen

Signalen ($p=0.03$). Entgegen anderer Studien traten bei Patienten unter ARC1779 vermehrt Blutungskomplikationen und Anämien auf. Um eine valide Empfehlung bezüglich des Einsatzes von von-Willebrand-Faktor-Hemmern zu geben, sind weitere Studien notwendig.

Rostamzadeh et al. (2014) suchten nach Prädiktoren für akute (1 bis 3 Tage postoperativ in der Bildgebung sichtbar) und persistierende (27 bis 33 Tage postoperativ in der Bildgebung sichtbar) periprozedurale ischämische zerebrale Läsionen bei Patienten mit symptomatischer Carotisstenose, die in der International Carotid Stenting Study in die CAS- oder CEA-Gruppe randomisiert wurden. Bei 124 CAS- und 107 CEA-Patienten wurde in den ersten 3 postinterventionellen Tagen mittels DWI (diffusion weighted imaging)-Sequenz nach akuten ischämischen Läsionen gesucht. Mittels FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) wurde bei 86 CAS- und 75 CEA-Patienten nach 1 Monat nach persistierenden ischämischen Läsionen gesucht. Sowohl akute ($RR=8,8$; $95\% CI=4,4-17,5$; $p<0,001$) als auch persistierende ($RR=4,2$; $95\% CI=1,6-11,1$; $p=0,005$) Läsionen kamen bei CAS-Patienten häufiger vor als bei CEA-Patienten. Die Anzahl der akuten Läsionen war mit dem Alter, männlichem Geschlecht, Schlaganfall als Interventionsindikation bei CAS-Patienten, hoher systolischer Blutdruck bei CEA-Patienten und Erkrankungen der weißen Substanz in beiden Gruppen assoziiert. Bei der CAS entwickelten sich aus akuten Läsionen weniger häufig persistierende im Vergleich mit der CEA ($RR=0,44$; $95\% CI=0,2-0,8$; $p=0,007$). Die Rate hing nur vom Volumen der akuten Läsion ab (höher bei größeren Volumina) ($OR=1,7$; $95\% CI=1,5-2,1$; $p<0,001$). Zusammenfassend verursacht die CAS im Vergleich mit der CEA mehr akute und persistierende ischämische zerebrale Läsionen. Allerdings war die Konversionsrate von akuter in eine persistierende Läsion bei der CAS-Gruppe geringer, wahrscheinlich durch das geringere Volumen der akuten Läsion. Der Einfluss von Läsionen auf die klinischen Symptome der Patienten wurde nicht untersucht.

Metaanalysen und Reviews:

Brinjikji et al. (2017) veröffentlichten ein systematisches Review und Metaanalyse zum Einfluss von präoperativen intraplaquären Blutungen (IPH), die mittels MRT detektiert werden, auf perioperative ischämische Komplikationen bei CAS-Patienten. Die IPH ist als Risikofaktor für einen akuten Schlaganfall bereits etabliert [Yamada et al. (2011), Akutsu et al. (2012)]. Nun sollte das Risiko des Vorhandenseins einer IPH im präoperativen MRT für eine perioperative ischämische Komplikation untersucht werden. In dieser Metaanalyse wurden retro- und prospektive klinische Studien von 2000 bis 2015 in MEDLINE, EMBASE und Web of Science gesucht und ausgewertet. Endpunkte waren: (1) allgemeiner Schlaganfall, Myokardinfarkt (MI) oder Tod innerhalb von 30 Tagen nach der Behandlung, (2) großer Schlaganfall (Rankin Scale Wert >2 nach 90 Tagen) innerhalb von 30 Tagen, (3) kleiner Schlaganfall (Rankin Scale Wert <2 nach 90 Tagen) innerhalb von 30 Tagen, (4) Tod innerhalb von 30 Tagen und (5) Vorhandensein einer ischämischen Läsion in der postoperativen Diffusionsbildgebung (DWI). Insgesamt wurden 491 Patienten eingeschlossen und anhand des Vorhandenseins von IPH in der behandelten Läsion in zwei Gruppen eingeteilt [IPH-Gruppe $n=198$ (40,3%); nicht-IPH-Gruppe $n=293$ (59,7%)]. Die Rate an kombiniertem

Endpunkt Schlaganfall, Tod und MI in den ersten 30 Tagen war 8,1% in der IPH-Gruppe und 2,1% in der nicht-IPH-Gruppe ($p < 0,01$). Die Rate an Infarkten im postoperativen DWI war 49,7% in der IPH-Gruppe und 33,6% in der nicht-IPH-Gruppe ($p < 0,01$). Allerdings ist die Datenlage sehr heterogen. Einige Studien sehen eine starke Assoziation zwischen einer IPH präoperativ und einem perioperativen Schlaganfall, andere finden dies nicht. Hinzu kommt, dass viele Studien nur mit einer kleinen Kohorte durchgeführt wurden. Zusammenfassend ist zu sagen, dass Patienten mit einer IPH im prä-CAS-MRT höhere Raten an kombiniertem perioperativem Schlaganfall, Tod und Myokardinfarkt und stillen Ischämien hatten als Patienten ohne IPH.

Liu et al. (2012) analysierten in ihrer Metaanalyse dreizehn prospektive randomisierte kontrollierte Studien mit insgesamt 7.501 Patienten (CAS $n=3761$, CEA $n=3740$). Die primären Endpunkte waren Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt. Es wurde das Quotenverhältnis (OR) für CAS vs. CEA berechnet. Das Risiko eines Schlaganfalls oder Todes innerhalb von 30 Tagen war nach CAS signifikant höher als nach CEA (OR=1,57; 95% CI= 1,11-2,22; $p=0,01$), speziell bei vorher symptomatischen Patienten (OR=1,89; 95% CI=1,48-2,41; $p < 0,01$). Allerdings war das Risiko für einen Schlaganfall oder Tod innerhalb eines Jahres nicht unterschiedlich hoch (OR=1,12; 95% CI=0,55-2,30; $p=0,75$). Unterteilt man den Schlaganfall in einen beeinträchtigenden und nicht-beeinträchtigenden, so unterscheidet sich das Risiko für Tod oder beeinträchtigenden Schlaganfall nach 30 Tagen nicht signifikant zwischen CEA und CAS (Tod: OR=1,43; 95% CI: 0,85-2,40; $p=0,17$; beeinträchtigender Schlaganfall: OR=1,28; 95% CI: 0,89-1,83; $p=0,18$), wohingegen die Rate an nicht-beeinträchtigenden Schlaganfällen nach 30 Tagen wesentlich höher in der CAS-Gruppe war (OR: 1,87; 95% CI=1,40-2,50; $p < 0,01$). Allerdings wurde in vielen dieser Studien bei der CAS keine Embolieschutzvorrichtung (embolic protection device, EPD) benutzt. Deshalb wurde eine Subgruppenanalyse durchgeführt, um den protektiven Effekt der EPD zu bewerten. Das Risiko für einen beeinträchtigenden Schlaganfall/Tod innerhalb von 30 Tagen war nicht signifikant unterschiedlich zwischen CAS und CEA, entweder mit EPD (OR=1,36; 95% CI=0,97-1,89; $p=0,07$) oder ohne EPD (OR=1,74; 95% CI=1,01-3,02; $p=0,05$). Allerdings waren EPDs mit einer signifikant niedrigeren Inzidenz an beeinträchtigendem Schlaganfall/Tod innerhalb von 30 Tagen assoziiert, wenn man sich nur die CAS anschaut (2,7% mit EPD vs. 7,5% ohne EPD; OR=0,34; $p < 0,01$). Das Risiko eines Myokardinfarkts innerhalb von 30 Tagen bzw. 1 Jahr war signifikant niedriger bei der CAS. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass vor allem bei symptomatischen Patienten die CAS gegenüber der CEA unterlegen ist, was die Inzidenz von Schlaganfall oder Tod als perioperatives Ereignis angeht. Dahingegen ist die CAS mit einer niedrigeren Inzidenz von Myokardinfarkten assoziiert. Daher sollten die beiden Methoden als sich ergänzend betrachtet werden und nicht als Konkurrenz. Eine sorgfältige Patientenselektion ist wichtig.

Coelho et al. (2019) veröffentlichten eine Metaanalyse zur Evidenz der Risikofaktoren und dem Management der akuten Carotis-Stent-Thrombose (ACST). Hierfür führten die Autoren eine Suche in der MEDLINE-Datenbank von 2000 bis Januar 2018 durch. Insgesamt wurden 29 Artikel mit 60 Patienten eingeschlossen. Davon waren 10 Artikel Fallserien, 19 Fallberichte. In 12 Studien wurden Angaben zur Inzidenz der ACST gemacht, die zwischen 0,36 und 33% schwankte. Die

pathophysiologische Ursache der ACST blieb bei der Mehrheit ungeklärt (n=39, 65%). Bei 2 (3,3%) Patienten ging man von einer angeborenen oder erworbenen thrombotischen Störung aus, in 7 Fällen (11,7%) von einer Non-Compliance bei der Plättchenhemmung, in 3 (5%) Fällen von einer Resistenz gegenüber Thrombozytenaggregationshemmern, in 3 (5%) Fällen von einer Carotidisdissektion, in 4 (6,7%) Fällen von einer Protrusion der Plaque und in 2 (3,3%) Fällen wurden lange Läsionen mit zwei Stents versorgt. Der Stent Casper RX (MicroVention, Tustin, Calif) hatte eine signifikant höhere Rate an akuten Okklusionen (45% vs. 3,7%; OR=21,3; p=0,0001) [Yilmaz et al. (2017)]. 34 (57%) Patienten präsentierten sich mit neurologischer Verschlechterung. Die Zeit bis zu neurologischen Symptomen oder der Diagnosenstellung einer ACST betrug im Median 1,5 Stunden. In 18 (30%) Fällen ereignete sich dies intraprozedural. Bei 3 (5%) Patienten entschied man sich für ein konservatives Prozedere mit einer alleinigen Antikoagulation. Eine alleinige intravenöse Thrombolyse war der Therapieansatz bei 2 (3,3%) Patienten und die erleichterte Thrombolyse bei 3 (5%) Patienten. Bei einem Patienten (1,7%) führte die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) und Thrombolyse zur Ruptur der ACI. Ein Rettungsversuch mittels CEA war erfolgreich. Das häufigste Vorgehen bei ACST war die endovaskuläre Therapie (n=18, 30%). 10 Patienten (17%) erhielten eine mechanische Thrombektomie mit oder ohne zusätzliche erleichterte Thrombolyse. Nach der Thrombektomie wurde bei einem Patienten (1,7%) ein Stent in den Stent eingelegt, bei einem anderen Patienten (1,7%) war der Stent im Stent der initiale Ansatz. Die chirurgische Lösung war die CEA mit Stentexplantation (n=9), mit oder ohne zusätzlicher distaler Fogarty-Thrombektomie, und der A. temporalis superficialis zu A. cerebri media Bypass (n=1). In 2 Fällen wurde die CEA als Rettungsversuch nach gescheiterter endovaskulärer Therapie benutzt. Insgesamt starben 3 Patienten (Subduralhämatom, Schlaganfall und schwerwiegender Reperfusionsschaden). 22 (36,7%) Patienten erholten sich neurologisch vollständig bzw. behielten leichte Defizite (modifizierte Rankin-Skala <2) zurück. Bei 22 (35%) Patienten kam es zu keiner Verbesserung der neurologischen Defizite. Für 14 (23,3%) Patienten gab es keine Daten zum Ergebnis. Zusammenfassend hängt die beste Therapie davon ab, ob die ACST intraprozedural oder danach auftritt, ob neurologische Symptome auftreten und welche Erfahrung das jeweilige Zentrum hat. Bei asymptomatischer ACST ist ein konservatives Vorgehen sinnvoll. Besteht eine neurologische Verschlechterung, war die chirurgische Therapie wirksam, die ACI zu rekanalisieren. Die endovaskuläre Therapie mit Thrombektomie, Thrombusaspiration, PTA und Stent im Stent kann bereits schnell während der Prozedur erfolgen aber die Wirksamkeit auf lange Sicht ist diskutierbar. Die Prognose der ACST hängt von der klinischen Präsentation, dem Zeitverzug und von der schnellen Revaskularisation ab. Eine verzögerte Revaskularisation kann zu einem schlechteren neurologischen Ergebnis führen.

Moulakakis et al. (2016) erstellten ein Review über die ACST. Die Inzidenz liegt bei 0,5-0,8% und kann zu thromboembolischen Ereignissen und, ohne eine schnelle Wiederherstellung des Blutflusses, zu einem direkten Effekt auf das Überleben führen [Setacci et al. (2005), Iancu et al. (2010)]. In mehreren elektronischen Datenbanken (MEDLINE, EMBASE, Ovid and Cochrane Database of Systematic Reviews) wurde bis Dezember 2014 nach Artikeln zur ACST gesucht. Die Einteilung der ACST erfolgte in früh (≤ 30 Tage), spät (> 30 Tage) und sehr spät (> 12 Monate).

Zusätzlich unterteilt man die frühe ACST in eine akute (<24 Stunden) und eine subakute (1-30 Tage) Form. 17 Fallberichte und kleine Fallserien mit 24 Patienten wurden gefunden. Außerdem wurden 2 Patienten aus dem eigenen Institut eingeschlossen. Die Gründe für eine ACST waren ein Versagen der Plättchenhemmung, angeborene oder erworbene thrombophile Erkrankungen und technische intraoperative Parameter. So wurde bei 5 Patienten die Plättchenhemmung pausiert oder die Patienten hatten eine Resistenz. Die Assoziation zwischen ASS- oder Clopidogrel-Resistenz mit einem schlechten Ergebnis oder sogar der akuten-/subakuten-Stent-Thrombose und einem Versagen der Revaskularisation nach Koronarintervention ist bereits etabliert [Tantry et al. (2013), Serebruany et al. (2005)]. Zusätzlich untersuchte eine Studie den Zusammenhang zwischen Resistenz für Plättchenhemmung und zerebralen ischämischen Läsionen. Diese kam zu dem Schluss, dass zwar die Clopidogrel- aber nicht die ASS-Resistenz ein signifikanter Risikofaktor für postprozedurale zerebrale Ischämien ist [Song et al. (2013)]. Als thrombophile Erkrankungen wurden die essentielle Thrombozytämie, Vorhofflimmern mit Thrombus [Setacci et al. (2005)] und eine Hyperkoagulabilität aufgrund neoplastischer Erkrankungen [Kanemaru et al. (2013)] genannt. Zu den technischen Parametern zählten vor allem der Verschluss der Embolieschutzvorrichtung mit einer Inzidenz von 8-30% [Kwon et al. (2012)]. Das Ziel der Behandlung der ACST besteht dabei immer in der Behebung der Ursache und der Wiederherstellung der Perfusion des geschädigten Areals. Dabei spielt der Zeitpunkt der Thrombose, die Schwere des neurologischen Defizits und die Ausdehnung des infarzierten Territoriums eine Rolle. Bei Patienten mit einem deutlichen klinischen und neurologischen Defizit ist die Entscheidung für eine dringende Revaskularisation eindeutig. Schwieriger sieht dies bei wenig beeinträchtigten und kreislaufstabilen Patienten aus [Markatis et al. (2012)]. Dabei sollte das Risiko von zerebralen Embolien oder hämorrhagischer Transformationen durch verschiedene revaskularisierende Maßnahmen nicht unterschätzt werden. Demgegenüber steht das Risiko für eine Zunahme des Schlaganfalls durch kontinuierliche Embolisationen aufgrund der Stent-Thrombose. Da die Daten zur Revaskularisation bei ACST von Fallberichten und Fallserien stammen, gibt es eine große Heterogenität bei der vorgeschlagenen Strategie. 5 Methoden sind in Tab. 13 dargestellt.

Methode	Kommentar
Medikamentöse Therapie: - Plättchenhemmung (mono oder dual) + NMH oder Alternative (Argatroban, Warfarin) - Abciximab oder Tirofiban (Glycoprotein IIb/IIIa Rezeptor Inhibitoren)	- Bei fehlenden oder minimalen Symptomen.
Thrombolyse: - Streptokinase, Urokinase, Tenecteplase, rTPA - Intraarteriell oder intravenös	- Die endovaskuläre Therapie hatte keinen Vorteil im funktionellen Ergebnis gegenüber der intravenösen Thrombolyse, war aber mit mehr intrakraniellen Blutungen vergesellschaftet [Paciaroni et al. (2015)].
Thrombusaspiration + Thrombolyse	- Beim Verschluss großer Arterien, wenn die intravenöse Fibrinolyse nicht erfolgreich war [Jauch et al. (2013)]. - Bei der extra- und/oder intrakraniellen ACI-Okklusion war das Stenting mit mechanischer Thrombektomie im Vergleich zur intraarteriellen Thrombolyse mit einer höheren Rekanalisationsrate und einem besseren funktionellen Ergebnis assoziiert [Kappelhof et al. (2015)]. - Die intraluminale Manipulation durch Katheter kann zur Fragmentierung und Protrusion der Plaque und damit zur Okklusion von distalen Gefäßen führen.
Chirurgische Therapie: - CEA - A. temporalis superficialis zu A. cerebri media Bypass	- Nach einer notfallmäßigen CEA bei akuter Okklusion der ACI beträgt das Risiko für ein perioperatives zerebrales Ereignis 40% [Lee et al. (2014)]. - Es besteht die Gefahr einer Dislokation des Gerinnsels mit zerebraler Embolisation. - Aufgrund der Ausdehnung des Stents über die typischen Punkte der Abklemmung hinaus, muss ein größerer Zugang gewählt werden. - Es gibt sowohl Studien pro chirurgische Therapie [Setacci et al. (2005)], als auch Empfehlungen, diese nur bei gescheiterter endovaskulärer Therapie anzuwenden [Markatis et al. (2012), Owens et al. (2002)]. - Der Bypass zeigte keinen Vorteil beim 2-Jahres-Schlaganfall-Rezidiv, weil die medikamentöse Therapie mit 22,7% besser war als erwartet und es zu einer hohen postoperativen Schlaganfall-Rate von 15% kam [Grubb et al. (2013)].
Re-Angioplastie	- Schnelle Therapie, allerdings mit einem Risiko für distale Embolisationen. - Die Inflation des Ballons im Stent könnte die Konstruktion und Stabilität zerstören. - Komplikationen sind Re-Stenosen von 60% und die Ruptur der Arterie [Masuo et al. (2006), Owens et al. (2002)].

Tabelle 13: Methoden zur Revaskularisation bei akuter Carotis-Stent-Thrombose. NMH= niedermolekulares Heparin. rTPA= rekombinanter Gewebsplasminogenaktivator. ACI= Arteria carotis interna. CEA= Carotisendarterektomie. Moulakakis et al. (2016).

Bei endovaskulär behandelten Patienten gab es eine Diskrepanz zwischen der erfolgreichen Rekanalisation der betroffenen Arterie und der funktionellen Erholung, so dass neurologische Defizite fortbestanden [Guler et al. (2014), Kim et al. (2011)]. In dem vorliegenden Review war bei einer Patientin, die eine ACST entwickelte, die Gabe von Urokinase erfolglos und die Patientin starb an einer hämorrhagischen Transformation des Mediainfarktes. Alle Patienten mit einer chirurgischen Therapie (CEA oder Bypass) zeigten eine vollständige Erholung. Bei 17 Patienten mit einer nicht-chirurgischen Therapie konnte eine vollständige Auflösung des Thrombus mittels Sonographie, CTA oder DSA gesehen werden [Iancu et al. (2010), Kanemaru et al. (2013), Kim et al. (2013), Dhall et al. (2010), Seo et al. (2008), Steiner-Boker et al. (2004), Bush et al. (2003), Hamann et al. (2002), Tong et al. (2000)]. Bei 2 Patienten wurde ein verbliebener Rest-Thrombus gesehen [Munich et al. (2014), Masuo et al. (2006)]. Für einen der beiden gab es Daten zum Verlauf nach 9 Monaten. Hier zeigte sich eine asymptomatische 60%ige Re-Stenose im Stent [Masuo et al. (2006)]. Auf Basis dieses Reviews ergibt sich folgender Algorithmus für die ACST: Wenn eine ACST intraprozedural auftritt, sollte sofort eine Thrombusaspiration oder mechanische Thrombektomie und eine intraarterielle Thrombolyse mit oder ohne einen Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (GPI) erfolgen. Falls der Thrombus nicht auf diese Therapie anspricht und der Blutfluss nicht adäquat wiederhergestellt werden kann, sollte eine chirurgische Exploration (Stententfernung, Thrombendarteriektomie und Patchverschluss) erwogen werden. Tritt ein neues neurologisches Defizit in der frühen postprozeduralen Periode auf, muss eine sofortige Sonographie erfolgen. Zeigt sich eine partielle oder vollständige Stent-Thrombose ohne Extension nach distal, kann eine chirurgische Exploration oder die Behandlung mittels Thrombusaspiration oder mechanischer Thrombektomie mit einer systemischen oder intraarteriellen Thrombolyse mit oder ohne GPI erfolgen. Wenn eine distale Extension der Thrombose nicht sicher ausgeschlossen werden kann, sollte eine CTA oder DSA durchgeführt werden. Eine intrakranielle Thrombose sollte mittels Thrombusaspiration oder mechanischer Thrombektomie mit systemischer oder intraarterieller Thrombolyse mit oder ohne GPI behandelt werden. Die frühzeitige Diagnose einer ACST ist entscheidend für den Erfolg der Therapie. Zusammenfassend ist die ACST eine seltene Komplikation der CAS und kann erhebliche Folgen haben. Obwohl es nur wenig Daten gibt, gelten das Pausieren der Plättchenhemmung, eine Resistenz für Plättchenhemmer und angeborene oder erworbene thrombophile Erkrankungen als Ursachen. Die rasche Reperfusion ermöglicht ein verbessertes neurologisches Ergebnis und eine bessere Prognose. Die Thrombolyse, mechanische Thrombektomie oder Thrombusaspiration in Kombination mit medikamentöser oder thrombolytischer Therapie, chirurgischer Therapie und erneuter Angioplastie sind Behandlungsoptionen.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Huibers et al. (2015) untersuchten die Mechanismen, die zu einem periprozeduralen Schlaganfall bei der Carotisrevascularisation führen. Hierfür waren die Daten der ICSS die Grundlage. In dieser Auswertung wurden die Daten von 791 CAS-Patienten und 819 CEA-Patienten eingeschlossen. Insgesamt erlitten 85 Patienten einen Schlaganfall, 58 (7,3%) in der CAS- und 27 (3,3%) in der CEA-Gruppe. In der CAS-Gruppe passierte der Schlaganfall bei 43 (74%) am Tag der Intervention, 20 (34%) waren intraprozedural. In der CEA-Gruppe erlitten 12 (40%) Patienten einen Schlaganfall am OP-Tag, 5 (19%) intraoperativ. Die Mehrzahl der Schlaganfälle, 47 (55%), wurde als nicht beeinträchtigend eingestuft. In der CAS-Gruppe entwickelten die Patienten signifikant mehr Hypotonien ($p=0,012$), weniger Hypertonien ($p=0,002$) und weniger neu aufgetretene Arrhythmien ($p=0,008$). CAS-Patienten mit Hypotonien wurden meistens in Lokalanästhesie therapiert (69%), alle CEA-Patienten mit Hypertonie hingegen wurden in Allgemeinnarkose operiert. Ursache der ischämischen Schlaganfälle waren in der CAS-Gruppe bei 15 Patienten hämodynamische Mechanismen, bei 10 Carotisembolien, bei 11 Thrombose oder Verschluss der Carotis, bei 2 eine Hyperperfusion und bei 2 kardio-embolisch. Patienten nach CEA hatten für den ischämischen Schlaganfall folgende Gründe: 5 hämodynamisch, 4 Carotisembolien, 4 Thrombose oder Verschluss der Carotis, 3 kardio-embolisch und 2 Hyperperfusion. Zwischen den beiden Gruppen bestand somit kein signifikanter Unterschied was die Ursache für den ischämischen Schlaganfall angeht. Bei 7 Patienten mit hämorrhagischem Schlaganfall wurde bei der CEA signifikant häufiger eine Hyperperfusion gefunden (4 vs. 1). Insgesamt war der hämorrhagische Schlaganfall häufiger in der CEA-Gruppe und Folge einer unbehandelten Hypertonie. Daher scheinen eine strikte postoperative Blutdruckkontrolle und ggf. Therapie einer Hypertonie wichtig. Beim CAS spielt die Hypotonie eine wichtige Rolle. Gründe hierfür sind Manipulationen am Carotissinus, Barorezeptorfehlfunktion, Schwierigkeiten bei der Stentplatzierung oder Ballondilatation, weshalb hierbei besondere Vorsicht walten sollte.

Müller et al. (2017) analysierten die Daten einer randomisierten, kontrollierten Studie (International Carotid Stenting Study, ICSS) über den Zusammenhang von komplexer Gefäßanatomie mit dem Schlaganfallrisiko während einer CAS bzw. CEA. Hierfür wurden 184 Patienten mit symptomatischer Stenose der A. carotis interna (ACI) eingeschlossen, die zufällig der CAS oder CEA zugeteilt und 1 bis 7 Tage vor und 1 bis 3 Tage nach der Intervention mittels zerebraler Magnetresonanztomographie (cMRT) untersucht wurden, inklusive der diffusionsgewichteten Sequenz (DWI). Es wurde der Zusammenhang zwischen der Aortenbogenkonfiguration, Winkel der supraaortalen Arterien, Grad und Länge der Stenose und Plaqueulzeration und dem Vorhandensein von ≥ 1 neuen ischämischen Hirnläsion im DWI nach der Intervention analysiert. In der CAS-Gruppe waren die Aortenbogenkonfigurationen Typ 2 und 3 im Vergleich zu Typ 1 (Typ 1: alle supraaortalen Arterien entspringen der Höhe der äußeren Aortenkrümmung, Typ 2: mind. 1 supraaortale Arterie entspringt auf der Höhe zwischen der äußeren und inneren Aortenkrümmung, Typ 3: mind. 1 supraaortale Arterie entspringt unter der Höhe der inneren Krümmung) ($p=0,027$) und der größte Winkel entlang der ACI ($\geq 60^\circ$ vs. $\leq 60^\circ$, $p=0,002$) mit einer zerebralen Ischämie

assoziiert, auch nach Altersbereinigung. In der Gruppe der CEA-Patienten war keines der untersuchten Parameter signifikant mit einer zerebralen Ischämie assoziiert. Allerdings war ein Trend von mehr Ischämien bei Patienten mit einer Aortenbogenkonfiguration Typ 2 und 3 zu beobachten. Zusammenfassend stellt die Gefäßanatomie des Aortenbogens einen entscheidenden Faktor für neue ischämische zerebrale Läsionen bei der CAS dar. Wohingegen die CEA von der Anatomie des Aortenbogens nicht beeinflusst zu werden scheint.

Huibers et al. (2016) analysierten die Daten aus der randomisierten kontrollierten Studie Asymptomatic Carotid Surgery Trial-1 (ACST-1) in Bezug auf die hintergründigen pathophysiologischen Mechanismen. In der ACST-1 wurden 3120 Patienten mit einer schwerwiegenden asymptomatischen Stenose entweder so schnell wie möglich der CEA zugeteilt (n=1425) oder jegliche Prozedur an der Carotis wurde aufgeschoben, von denen aber ebenfalls 407 Patienten im Verlauf aufgrund einer zwingenden Indikation operiert wurden. Als Endpunkt wurde ein Schlaganfall innerhalb der ersten 30 Tage definiert. Dabei wurden Art (ischämisch, hämorrhagisch), Seite, Schwere (beeinträchtigend, nicht-beeinträchtigend, tödlich) und Zeit (intra- oder postoperativ) erfasst. Acht verschiedene Mechanismen der Schlaganfallentstehung wurden definiert. Ein prozeduraler Schlaganfall trat bei 53 (2,7%) Patienten auf. Der Schlaganfall war mehrheitlich ischämisch (n=43, 81%), ipsilateral der behandelten Arterie (n=42, 79%), passierte an dem Tag der Operation (n=32, 60%) und war in über der Hälfte der Fälle beeinträchtigend oder tödlich (n=27, 51%). Die identifizierten Mechanismen waren Carotisembolie (n=7), hämodynamisch (n=5), Thrombose oder Okklusion der A. carotis (n=9), Hyperperfusion (n=7), kardio-embolisch (n=3), wahrscheinlich carotisch-embolisch oder hämodynamisch (n=7), wahrscheinlich carotisch-embolisch oder thrombotisch-okkludierend (n=3) und in 12 Fällen unbestimmt. Zusammenfassend war das Risiko für einen Schlaganfall in der ACST-1 niedrig. Die meisten (60%) der Schlaganfälle ereigneten sich am Tag der Operation und wurden durch eine Thrombose oder thrombotische Okklusion der ipsilateralen A. carotis verursacht. Die Ergebnisse zeigen die Wichtigkeit der sofortigen Untersuchung der operierten Carotis, wenn nach einer CEA ein Schlaganfall auftritt.

Song et al. (2015) untersuchten in einer prospektiven Studie mit 61 CEA- und 71 CAS-Patienten die Inzidenz von retinalen Embolisationen (mittels Ophthalmoskopie diagnostiziert) und deren Risikofaktoren. Keiner der Patienten entwickelte einen Schlaganfall oder Myokardinfarkt oder starb innerhalb von 7 Tagen nach der Operation. Insgesamt zeigten 15 Patienten retinale Embolien, davon 3 CEA-Patienten. Keine der Embolien war symptomatisch. Nach CAS erlitten 12 Patienten retinale Embolien, einer davon hatte eine Einschränkung des Visus und des Gesichtsfeldes. Somit lag die Rate der Embolisation signifikant niedriger in der CEA-Gruppe als in der CAS-Gruppe (4,9% vs. 16,9%; p=0,031). Außerdem war die Embolisationsrate in der Gruppe mit ulzerierenden Plaques (sonographisch diagnostiziert) höher als bei nicht-ulzerierende Plaques (p=0,007). Ulzerierte Plaques (OR=5,043; 95% CI=1,476-17,225; p=0,01) und CAS (OR=4,248; 95% CI=1,104-16,343; p=0,035) waren unabhängige Risikofaktoren für eine retinale Embolisation. Zusammenfassend ist die retinale Embolisation in dieser Studie häufig, aber nur selten symptomatisch. Unabhängige Risikofaktoren sind ulzerierende Plaques und CAS.

Oshida et al. (2018) untersuchten in einer prospektiven Beobachtungsstudie den Einfluss von Scherspannung an der Gefäßwand (wall shear stress, WSS) auf die Entwicklung von Embolien während der Freilegung der A. carotis bei einer CEA. Der Blutfluss verursacht durch seine Viskosität an der luminalen Gefäßwand eine Kraft pro Fläche, die als WSS bekannt ist. Der Zusammenstoß von Flüssigkeiten, wie sie an Bifurkationen wie an der cervicalen Carotis entstehen, verursacht eine hohe WSS. Außerdem entsteht bei einer höhergradigen Stenose zusätzlich WSS. Die Geometrie des Lumens der cervicalen Carotidbifurkation kann mittels 3D-MR-Angiographie rekonstruiert werden, was eine Berechnung der WSS mit Hilfe der numerischen Strömungsmechanik (computational fluid dynamics, CFD) ermöglicht. Ziel dieser Studie war zu bestimmen, ob zusätzlich zu der Plaque-Intensität in der T1-Wichtung im MRT (Kontrastverhältnis, CR), die WSS, die präoperativ mittels CFD berechnet wurde, mit der Entwicklung von Mikroemboliesignalen (MES) im TCD während der Eröffnung der Carotis bei einer CEA assoziiert ist. CEA-Patienten mit einer $\geq 70\%$ igen Stenose der ACI (mittels MRT, CT oder Angiographie diagnostiziert), systolische Spitzengeschwindigkeit der betroffenen ACI von 200 cm/s in der cervicalen Duplex-Sonographie und einer guten zerebralen Funktion (Modified Rankin Scale-Wert von 0-2) wurden eingeschlossen. Jeder Patient bekam eine Plaque-Darstellung im MRT. Intraoperativ erfolgte der Nachweis von MES mittels TCD der A. cerebri media auf der ipsilateralen Seite während der Freilegung der A. carotis (vom Hautschnitt bis zur Abklemmung der ACI). Die CEA erfolgte in Allgemeinnarkose, ein Mikroskop wurde von einem erfahrenen Neurochirurgen durch den Hautschnitt eingeführt. Der Neurochirurg war für die anderen Parameter des Patienten verblindet. Alle Patienten wurden vor und nach der Narkose von einem verblindeten Neurologen untersucht und neurologische Defizite dokumentiert. Insgesamt wurden 96 Männer (96%) und 4 Frauen (4%) eingeschlossen. In 24% der Patienten ließen sich MES nachweisen, davon entwickelten 17% (4/24) neurologische Defizite im Sinne einer kontralateralen Hemiparese. Bei 3 Patienten waren die Symptome komplett regredient innerhalb von 12 Stunden, bei 1 Patienten hielten sie 24 Stunden nach der Operation noch an. Bei 76 Patienten zeigten sich keine MES, keiner von ihnen entwickelte neurologische Symptome. Bei Patienten mit MES war die Inzidenz von symptomatischen Läsionen [23 (96%) vs. 20 (67%); $p=0,0147$], CR [$1,7 \pm 0,32$ vs. $1,41 \pm 0,24$; $p=0,0003$] und WSS [$137,3 \pm 69,6$ vs. $45,3 \pm 30,9$; $p<0,0001$] signifikant höher als bei Patienten ohne MES. Keine andere Variable zeigte eine signifikante Assoziation mit der Entwicklung von MES während der Freilegung der A. carotis. Eine hohe CR (95% CI=8,31-881,82; $p=0,0107$) und hohe WSS (95% CI=1,02-1,11; $p=0,0029$) waren signifikant mit der Entwicklung von MES bei Patienten mit einer vulnerablen Plaque in der Carotis assoziiert. Symptomatische Läsionen waren dagegen nicht mit dieser Entwicklung assoziiert (95% CI=0,32-804,25; $p=0,1636$). Wenn der Grenzwert von CR und WSS kombiniert wurde, waren die Spezifität und der positive prädiktive Wert signifikant größer als bei der CR alleine (63%; 95% CI=41-75% vs. 93%; 95% CI=84-100% bzw. 66%; 95% CI=45-77% vs. 90%; 95% CI=78-100%). Zusammenfassend ist die präoperativ durch CFD-Analyse kalkulierte WSS zusätzlich zur Plaque-Intensität in der T1-Wichtung mit der Entwicklung von MES im TCD während der Freilegung der A. carotis bei einer CEA assoziiert.

Hitchner et al. (2016) untersuchten in einer prospektiven Studie, ob der negative Effekt von MES auf das Gedächtnis postoperativ auch auf Dauer anhält und ob es Veränderungen in anderen kognitiven Bereichen gibt. Hierfür wurden 80 Patienten in die Studie eingeschlossen. Nach 1 und 6 Monaten wurden neuropsychologische Untersuchungen gemacht. Fähigkeiten, die getestet wurden, waren verbales Gedächtnis, visuelles Gedächtnis, psychomotorische Geschwindigkeit, Geschicklichkeit und exekutive Funktion. Präoperativ und innerhalb von 48 Stunden postoperativ wurde ein DWI durchgeführt, um Mikroembolien zu detektieren. Alle Patienten waren männlich und im Mittel 69 Jahre alt. 40 Patienten erhielten eine CEA, 40 eine CAS. 45 (56%) Patienten hatten neue postoperative Mikroembolien, diese traten signifikant häufiger bei CAS auf ($p < 0,005$). Die univariate Analyse zeigte, dass Patienten mit Embolisationen eine Verschlechterung des verbalen Gedächtnisses und im Ergebnis des Trail Making Test a nach 1 Monat hatten. Die multivariate Analyse zeigte, dass Embolisationen ($OR=2,8$; $p=0,04$) und präoperativ symptomatische Stenosen ($OR=3,2$; $p=0,026$) unabhängige Prädiktoren für einen Abfall im Recall of Auditory Verbal Learning Test nach 1 Monat waren. Nach 6 Monaten waren das Alter ($OR=1,1$; $p=0,005$) und eine COPD ($OR=7,1$; $p=0,018$) unabhängige Prädiktoren für eine Verschlechterung im Recall of Auditory Verbal Learning Test. Zusammenfassend können Mikroembolisationen im Zusammenhang mit Carotisinterventionen eine kurzzeitige Verschlechterung der kognitiven Fähigkeiten vorhersagen. Einige dieser Verschlechterungen scheinen auch über 6 Monate hinaus zu bestehen. Um individuelle Risikofaktoren zu bestimmen, die einen Einfluss auf die Erholung haben, sind weitere Forschungen notwendig.

Schermerhorn et al. (2019) verglichen in einer retrospektiven Studie den Einfluss der verschiedenen Techniken bei der CAS auf die Rate an Schlaganfall und Tod bei Patienten mit Carotisstenose. Hierfür analysierten sie von September 2016 bis April 2019 die Daten von 5251 Patienten mit einer transcarotidalen CAS und von 6640 Patienten mit einer transfemorale CAS. Die Ergebnisse beinhalteten den kombinierten Endpunkt Schlaganfall und Tod im Krankenhaus, Schlaganfall, Tod, Myokardinfarkt und ipsilateraler Schlaganfall und Tod innerhalb von einem Jahr. Schlaganfall im Krankenhaus war dabei definiert als ipsilateral oder kontralateral, kortikal oder vertebrobasilär und ischämisch oder hämorrhagisch. Tod war definiert als die Mortalität jeder Ursache. Nach Matching ergaben sich 3286 Paare von Patienten, die eine transcarotidale oder transfemorale CAS erhielten. Dabei war die transcarotidale Revaskularisation mit einem niedrigeren Risiko für Schlaganfall und Tod im Krankenhaus (1,6% vs. 3,1%; $RR=0,51$; 95% $CI=0,37-0,72$; $p < 0,001$), Schlaganfall (1,3% vs. 2,4%; $RR=0,54$; 95% $CI=0,38-0,79$; $p < 0,001$) und Tod (0,4% vs. 1,0%; $RR=0,44$; 95% $CI=0,23-0,82$; $p=0,008$) assoziiert. Kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab es in der Rate an postoperativem Myokardinfarkt ($p=0,47$). Nach einem Jahr war der transcarotidale Zugang mit einem niedrigeren Risiko für Schlaganfall oder Tod assoziiert (5,1% vs. 9,6%; $HR=0,52$; 95% $CI=0,41-0,66$; $p < 0,001$). Der transcarotidale Zugang war mit einer signifikant niedrigeren Rate an technischen Fehlern (0,5% vs. 1,2%; $RR=0,37$; 95% $CI=0,20-0,66$; $p < 0,001$), Fehler bei der Platzierung der Embolieschutzvorrichtung (0,3% vs. 5,8%; $RR=0,05$; 95% $CI=0,02-0,09$; $p < 0,001$) und mit signifikant weniger Strahlenbelastung (Bestrahlungszeit 5 Minuten vs. 16 Minuten; $p < 0,001$) assoziiert. Allerdings traten bei der

transcarotidalen Revaskularisation signifikant mehr lokale Blutungen mit Interventionsbedarf auf (1,3% vs. 0,8%; RR=1,63; 95% CI=1,02-2,61; p=0,04). Transcarotidal behandelte Patienten hatten signifikant weniger wahrscheinlich einen Krankenhausaufenthalt von länger als 2 Tagen (13,9% vs. 19,0%; RR=0,73; 95% CI=0,66-0,82; p<0,001). Zusammenfassend war das Risiko für einen Schlaganfall oder Tod bei der transcarotidalen CAS signifikant geringer im Vergleich mit der transfemorale CAS.

Malas et al. (2019) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 10774 Patienten die Sicherheit und Effektivität der transcarotidalen arteriellen Revaskularisation (TCAR) unter klinischen Bedingungen. Hierfür wurden die Daten von 638 Patienten (aus 68 Zentren), die zwischen März 2016 und Dezember 2017 eine TCAR erhielten mit den Daten von 10136 Patienten verglichen, die zwischen 2005 und 2017 eine transfemorale CAS (TFCAS) erhielten. Der primäre Endpunkt dieser Studie war zusammengesetzt aus der Krankenhausmortalität und den neurologischen Ereignissen (Schlaganfall und TIA), die während des Krankenhausaufenthaltes passierten. Sekundäre Endpunkte beinhalteten die Krankenhausmortalität, ipsilateraler oder beidseitiger Schlaganfall, TIA, perioperativer Myokardinfarkt, Arrhythmien, akute Herzinsuffizienz, Hyperperfusionssyndrom und hämodynamische Instabilität. TCAR-Patienten waren älter (74 vs. 70 Jahre), hatten häufiger kardiale Vorerkrankungen [koronare Herzkrankheit (47% vs. 34%), Z.n. kardialen Bypass/perkutaner koronaren Intervention (42% vs. 20%) und Herzinsuffizienz (20% vs. 15%) (bei allen p<0,05)]. Außerdem hatten sie mehr anatomische (51% vs. 46%; p=0,03) und medizinische (59% vs. 41%; p<0,001) Risikofaktoren und eine höhere ASA-Klassifikation (31% vs. 15%; p<0,001). TFCAS-Patienten waren häufiger symptomatisch (42% vs. 32%; p<0,001) und hatten häufiger bereits zuvor eine ipsilaterale CEA oder CAS (27% vs. 19%; p<0,001). Außerdem hatten sie häufiger eine hochgradige (80-99%) Stenose im Vergleich zu TCAR-Patienten (64% vs. 59%; p<0,001). TCAR-Patienten wurden signifikant häufiger in Allgemeinnarkose operiert als TFCAS-Patienten (79% vs. 11,5%; p<0,001). In der univariaten Analyse wurden keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gefunden bei der Krankenhausmortalität, der Rate an ipsilateralem oder beidseitigem Schlaganfall, Schlaganfall/Tod und TIA. Allerdings waren neurologische Ereignisse insgesamt, inklusive Schlaganfall und TIA, nach der TFCAS signifikant häufiger (3,3% vs. 1,9%; p=0,04). Zusätzlich trat der zusammengesetzte Endpunkt Schlaganfall während des Krankenhausaufenthaltes, TIA und Tod bei 3,8% der TFCAS-Patienten verglichen mit 2,2% bei den TCAR-Patienten auf (p=0,04). TFCAS-Patienten hatten häufiger postoperative Hypotonien (14,4% vs. 9,9%; p<0,01) und wurden häufiger in Reha-Einrichtungen entlassen (6,0% vs. 3,0%; p=0,01). Bei der Rate an Myokardinfarkten gab es keinen Unterschied (p=0,15). In der multivariaten Analyse ergab sich bei der TFCAS ein doppelt so hohes Risiko für Schlaganfall und TIA (OR=2,21; 95% CI=1,18-4,14; p=0,01) und für den zusammengesetzten Endpunkt aus Schlaganfall, TIA und Tod im Vergleich mit der TCAR (OR=2,10; 95% CI=1,08-4,08; p=0,03). Zusammenfassend hatten TCAR-Patienten trotz mehr Vorerkrankungen ein vergleichbares Risiko für Schlaganfall/Tod und fast nur ein halb so großes Risiko für neurologische Ereignisse (Schlaganfall/TIA) im Vergleich mit TFCAS-Patienten. Auch nach Beseitigung und Matching von möglichen Confoundern blieben die Ergebnisse bestehen.

Kashyap et al. (2019) verglichen in einer retrospektiven Studie die TCAR mit der CEA. Erste positive Daten zeigten die TCAR als attraktive Alternative zur TFCAS und möglicherweise CEA. Ziel dieser Studie war, das Ergebnis nach 30 Tagen und 1 Jahr nach TCAR darzustellen und mit denen einer vergleichbaren Gruppe von CEA-Patienten an der gleichen Institution zu vergleichen. Hierfür wurden alle TCAR-Patienten an vier Instituten zwischen 2013 und 2017 analysiert. Zeitgleich wurden an den jeweiligen Instituten CEA-Patienten beobachtet. In Bezug auf die Vorerkrankungen wurden beide Gruppen gematched. Schlaganfall, Myokardinfarkt und Tod nach 30 Tagen und 1 Jahr wurden dokumentiert. 663 Patienten wurden insgesamt eingeschlossen. 292 Patienten unterzogen sich einer TCAR. TCAR-Patienten hatten häufiger Diabetes ($p=0,01$), Hyperlipidämie ($p=0,02$), KHK ($p<0,01$) und Niereninsuffizienz ($p<0,01$) im Vergleich mit den nicht gematchten CEA-Patienten ($n=371$). Die Rate an Schlaganfällen nach 30 Tagen (1,0% TCAR vs. 1,1% CEA) und nach 1 Jahr (2,8% TCAR vs. 3,0% CEA) war in den nicht gematchten Gruppen gleich. Nachdem die Gruppen nach Basisdaten (Geschlecht, Alter, Symptome und Diabetes etc.) gematched wurden, verglichen die Autoren 292 TCAR-Patienten mit 292 CEA-Patienten miteinander. TCAR-Patienten wurden prä- und postoperativ signifikant häufiger mit Clopidogrel (präoperativ 82,2% vs. 39,4%; $p<0,01$ und postoperativ 98,3% vs. 36,0%; $p<0,01$) und Statinen (präoperativ 88,0% vs. 75,0%; $p<0,01$ und postoperativ 97,8% vs. 78,8%; $p<0,01$) behandelt. Schlaganfall (1% vs. 0,3%; $p=0,62$) und Tod (0,3% vs. 0,7%; $p>0,05$) waren in beiden Gruppen nach 30 Tagen gleich häufig vorhanden. Dies traf auch für den Zeitpunkt nach einem Jahr zu (2,8% vs. 2,2%; $p=0,79$ bzw. 1,8% vs. 4,5%; $p=0,09$). Und auch der zusammengesetzte Endpunkt von Schlaganfall/Tod/Myokardinfarkt nach 1 Monat postoperativ war mit 2,1% vs. 1,7% nicht signifikant unterschiedlich in beiden Gruppen erreicht worden. Lediglich eine signifikant niedrigere Rate an Hirnnervenläsionen (0,3% vs. 3,8%; $p=0,01$) konnte bei der TCAR gesehen werden. Zusammenfassend zeigen diese Daten, dass die TCAR weitestgehend ähnliche Ergebnisse wie die CEA liefert, auch bei Patienten mit schweren Nebenerkrankungen.

Pappadà et al. (2010) versuchten anhand von ihren retrospektiv analysierten Daten, einen Algorithmus zur Behandlung des Schlaganfalls nach CEA zu definieren. 413 CEAs bei 390 Patienten in Allgemeinnarkose und mit EEG-Monitoring wurden untersucht. Je nach EEG-Veränderungen wurde ein Shunt eingelegt. Patienten mit einem neuen neurologischen Defizit oder mit Verschlechterung von einem vorbestehenden Defizit innerhalb von 72 h nach der Operation wurden in die Studie eingeschlossen. Insgesamt litten 16 (3,9%) Patienten unter einem perioperativen Schlaganfall. Bei 7 Patienten verschwanden die Symptome rasch und spontan. 9 (2,2%) Patienten erlitten einen schweren Schlaganfall. Keiner davon zeigte EEG-Dysfunktionen während der Abklemmung, die Operation als auch die Anästhesie verlief problemlos, der Rückfluss war normal und alle 9 Patienten hatten beim Erwachen keine Symptome. 6 Patienten entwickelten den postoperativen Schlaganfall innerhalb der ersten 6 Stunden. Eine Bewusstseinsverminderung trat zusätzlich zu den neurologischen Defiziten bei 5 Patienten auf. Bei 8 Patienten trat ein akuter Verschluss der A. carotis interna auf. 2 Patienten wurden noch im Aufwachraum mittels Ultraschall untersucht und bei beiden konnte ein Verschluss auf der operierten Seite gefunden werden, was zu einer umgehenden Revision führte. Ein Patient hiervon starb 10 Tage nach der Operation und

der zweite verließ das Krankenhaus in einem vegetativen Zustand. Weitere 2 Patienten erhielten eine umgehende zerebrale Angiographie. Der erste hiervon hatte einen Verschluss im OP-Gebiet mit einem Verschluss der distalen M1. Trotz sofortiger Re-Operation mit Entfernung eines frischen Thrombus entwickelte sich ein Infarkt und die Patientin starb 12 Tage später. Der zweite Patient hatte eine Dilatation des Sinus caroticus der operierten Seite mit einem distalen Thrombus. Es erfolgte keine Re-Operation und ein massiver Infarkt entwickelte sich. Der Patient starb 5 Tage später. Die Sonographie zeigte bei einem Patienten eine offene Carotisbifurkation, weshalb eine Angiographie erfolgte. Da hier zwei Frontaläste der A. cerebri media nicht sichtbar waren, wurde ein CT durchgeführt und frontal ein großes ischämisches Areal sichtbar. Dieser Patient wurde mit einer Aphasie und Hemiplegie in die Rehabilitation entlassen. Der letzte Patient dieser Gruppe entwickelte während der dritten postoperativen Stunde zwei motorische TIAs und kurz darauf eine Hemiplegie und Aphasie bei erhaltener Vigilanz. Ein Angio-CT zeigte einen Verschluss der operierten ACI und ein offenes M1-Segment. In der sofortigen Revision wurde ein Thrombus entfernt, der intraoperative Ultraschall war unauffällig. Postoperativ war der Patient neurologisch unauffällig und nach 2 Tagen war auch das Angio-CT normal. Zusammenfassend empfehlen die Autoren bei einem schweren Schlaganfall nach CEA zunächst ein Angio-CT, um sowohl die operierte Carotis als auch eine distale Embolisation zu beurteilen. Die umgehende Wiedereröffnung der Carotis erzielte dabei gute Ergebnisse, wenn die A. cerebri media nicht embolisch verschlossen war und die Patienten eine ungestörte Vigilanz behielten.

Spiotta et al. (2015) beschäftigten sich in einer retrospektiven Studie mit der Sicherheit und Wirksamkeit der Durchführung einer Angiographie vor einer Re-Exploration bei postoperativem Schlaganfall nach CEA. Hierfür wurden alle Patienten eingeschlossen, die zwischen November 2009 und Juni 2013 nach einer CEA eine Angiographie bekommen haben. Insgesamt wurden 11 Patienten mit einem akuten Schlaganfall innerhalb von 72 h nach CEA identifiziert. Die diagnostische zerebrale Angiographie zeigte eine Dissektion bei einem Patienten, bei 8 weiteren Patienten zeigte sich eine >90% Okklusion der A. carotis durch einen Thrombus aus dem OP-Gebiet. Von den 8 Patienten hatten 6 einen vollständigen Verschluss. Kein Patient benötigte eine Ballon-Dilatation. Bei allen Patienten konnte die verschlossene Carotis ohne eine verbleibende flussbehindernde Stenose revaskularisiert werden. 4 Patienten hatten zusätzliche intracraniale Verschlüsse. 3 von ihnen wurden einer Thrombektomie unterzogen und bei allen gelang eine Revaskularisation. Bei dem Patienten ohne Thrombektomie entwickelte sich ein Infarkt und er verstarb am Ende. Ein Patient entwickelte eine Dissektion im Bereich des paraclinoidalen Segmentes der ACI, die mittels Stent versorgt wurde und keine neurologischen Symptome zur Folge hatte. Davon abgesehen gab es keine Komplikationen durch das Prozedere, auch keine intrakraniellen Blutungen oder lokale Hämatome. Für 9 Patienten gab es Verlaufsdaten. 4 Patienten waren bei der letzten Untersuchung asymptomatisch (modifizierte Rankin-Skala 0). 2 Patienten hatten einen Wert von 3 und 1 Patient einen Wert von 2 auf der modifizierten Rankin-Skala. 2 Patienten starben während des Krankenhausaufenthaltes und 1 Patient wurde in ein Hospiz verlegt. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass die endovaskuläre Therapie eine effektive Behandlung mit akzeptablen Komplikationsraten von Carotisverschlüssen nach einer CEA

darstellt. Vor allem intrazerebrale Okklusionen und distale ACI-Dissektionen können nicht chirurgisch behandelt werden. Die Daten legen nahe, dass man keine wichtige Zeit mit einer primären chirurgischen Intervention verschenken sollte, sondern der ipsilaterale Schlaganfall nach einer CEA ähnlich wie ischämische Schlaganfälle anderer Ursache behandelt werden sollte. Zunächst kann eine CT-Angiographie die Offenheit der cervicalen und intrazerebralen Gefäße darstellen.

Pfaff et al. (2020) untersuchten in einer retrospektiven Multicenter-Studie das Auftreten und die Risikofaktoren für eine ACST oder Stent-Okklusion bei Patienten mit einem Schlaganfall bei Tandemverschluss (Verschluss der A. cerebri media und zusätzlich eine hochgradige Stenose oder Verschluss der cervicalen ACI), die eine intrakranielle mechanische Thrombektomie und eine extrakranielle CAS mit CASPER-Stent (hohe Flexibilität und sehr engmaschiges closed-cell-design) erhielten. Die Daten stammen aus sieben Schlaganfall-Zentren in drei europäischen Ländern. Der Erhebungszeitraum war April 2014 bis November 2018. Primäre Endpunkte waren die Rate an akuten Thromben im CASPER-Stent innerhalb von 72 h, genauso wie der akute Stentverschluss. Zu den sekundären Endpunkten zählten das neurologische Ergebnis (gemessen anhand der Rankin-Skala) und symptomatische intrakranielle Blutungen. Insgesamt wurden 160 Patienten in die Studie eingeschlossen. Bei 33 (20,6%) Patienten kam es zu einer Thrombusbildung im Stent. Von denen entwickelten 12 (36,4%) Patienten einen Verschluss der Carotis, dies entspricht 7,5% aller Patienten. Das Ereignis passierte bei 25/33 (75,8%) Patienten mit einer Thrombusbildung und bei 9/12 (75,8%) Patienten mit einem Stentverschluss während der endovaskulären Therapie. Die übrigen Thrombosen bzw. Verschlüsse wurden mittels Doppler-Sonographie detektiert, die bei allen Patienten vor Entlassung erfolgte. Einen signifikanten Unterschied zwischen Patienten mit und ohne akute Thrombose gab es in Bezug auf die antikoagulatorische Medikation vor und während der Prozedur nicht. Ebenso war das neurologische Ergebnis von Patienten mit und ohne Thrombusformation im Stent ähnlich. Zusammenfassend ereignete sich eine akute Thrombose oder der Verschluss des CASPER-Stents häufiger während der Prozedur als innerhalb einer 72 h Nachbeobachtung. Auf das neurologische Ergebnis hatte die akute Thrombose keinen Einfluss.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Bei neurologischen Symptomen in den ersten 6 postoperativen Stunden nach CEA und sonographischem Nachweis einer akuten Thrombose soll eine Revision mit Thrombektomie erfolgen.
2. Besteht der Verdacht auf eine perioperative Embolie bzw. traten die neurologischen Symptome später als 6 h postoperativ auf, sollte eine intrakranielle vaskuläre Bildgebung (Duplexsonographie der Carotisrekonstruktion, CTA, ggf. Katheterangiographie) erfolgen. Zeigt sich dabei ein akuter Verschluss der intrakraniellen Gefäße, ist die endovaskuläre Behandlung

eine effektive Behandlungsoption. Falls diese Diagnostik nicht zur Verfügung steht, sollte eine operative Revision durchgeführt werden.

3. Für den embolisch bedingten perioperativen Schlaganfall wird ferner auf die Leitlinie zum akuten ischämischen Schlaganfall verwiesen. Eine Lyse ist nach CEA allerdings kontraindiziert.
4. Die asymptomatische ACST sollte konservativ therapiert werden [Plättchenhemmung (mono oder dual) + NMH oder Alternative (Argatroban, Warfarin)].
5. Bei intraprozeduraler ACST soll eine sofortige Thrombusaspiration oder mechanische Thrombektomie + intraarterielle Thrombolyse ± GPI erfolgen. Bleibt dieser Versuch frustran, soll eine chirurgische Therapie durchgeführt werden (Stententfernung, Thrombendarteriektomie und Patchverschluss).
6. Bei postprozeduraler ACST soll zunächst eine Sonographie erfolgen. Zeigt sich eine Stent-Thrombose ohne Extension nach distal, empfiehlt sich eine chirurgische Exploration oder die Thrombusaspiration oder mechanische Thrombektomie mit systemischer oder intraarterieller Thrombolyse ± GPI. Bei Verdacht auf eine intrakranielle Thrombose soll eine CTA oder DSA erfolgen, gefolgt von Thrombusaspiration oder mechanischer Thrombektomie mit systemischer oder intraarterieller Thrombolyse ± GPI.
7. Die frühe Diagnose und suffiziente Therapie einer akuten Thrombose ist entscheidend für den Erfolg und das neurologische Ergebnis.
8. Die CAS hat eine signifikant höhere Inzidenz an perioperativen Schlaganfällen und Tod als die CEA, vor allem bei symptomatischen Patienten.
9. Die Gefäßanatomie des Aortenbogens ist bei der CAS, im Gegensatz zur CEA, ein Faktor in Bezug auf ischämische zerebrale Läsionen.
10. Der transcarotidale Zugang bei der CAS ist gegenüber dem transfemorale mit einem niedrigeren Risiko für Schlaganfall und Tod assoziiert und der CEA in diesen Punkten nicht unterlegen.
11. Präoperative intraplaquäre Blutungen führen bei der CAS zu einer signifikant höheren Rate an kombiniertem perioperativem Schlaganfall, Tod und Myokardinfarkt.
12. Die Hemmung der von-Willebrand-Faktor-Aktivität durch ARC1779 scheint zerebrale Embolisationen nach einer CEA zu verringern. Jedoch werden weitere Studien für eine Empfehlung benötigt.

3.1.9 Hyperperfusionssyndrom und intrazerebrale Blutung

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Bei Verdacht auf das Vorliegen eines früh-postoperativen Hyperperfusionssyndroms (HPS) und/oder einer zerebralen Blutung soll umgehend eine neurologische Untersuchung, eine Computertomographie (CCT) oder alternativ ein MRT des Gehirns erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).

- Bei Nachweis eines früh-postoperativen Hyperperfusionssyndroms (HPS) und/oder einer intracraniellen Blutung soll der systolische RR-Wert 140 mmHg nicht übersteigen und eine Stroke-Unit-Therapie erfolgen. Bei Raumforderung ist ggf. eine operative Entlastung erforderlich. Es soll eine neuro-intensivmedizinische Überwachung erfolgen (Expertenkonsens).

Kommentar in der Leitlinie:

- Ca. 15% aller perioperativen Schlaganfälle nach CEA werden durch eine zerebrale Einblutung und/oder ein Hyperperfusionssyndrom verursacht. Die Häufigkeit einer zerebralen Blutung lag nach CEA bei 0,51%, der Zeitpunkt war im Median 4 Tage postoperativ (1-25 Tage), die Letalität betrug 67%. Schwerste Kopfschmerzen traten bei jedem dritten Patienten und jeder 6. erlitt einen Krampfanfall. 47% zeigten ein neurologisches Defizit und 44% erlitten ein zerebrales Koma.
- Das HPS entsteht durch eine intrazerebrale präoperative Vasodilatation, aufgehobene Autoregulation und dem Ausbleiben einer protektiv wirksamen Vasokonstriktion nach erfolgter Revaskularisation. Durch ein plötzliches Anheben des arteriellen Drucks im nachgeschalteten Kapillargebiet besteht das Risiko einer intrazerebralen Blutung (ICB) und/oder eines Hirnödems. Symptome sind massive unilaterale Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie ggf. Krampfanfälle oder ein fokal-neurologisches Defizit.
- In einem Review [Moulakakis et al. (2009)] mit 13 Studien und 4689 CEAs trat in 12,8% der CEAs eine postoperative Hyperperfusion (definiert als >100%ige Zunahme des zerebralen Blutflusses) auf, ein HPS mit klinischen Symptomen in 1,9% der Fälle und eine ICB in 0,4%.
- Häufigste Ursache einer postoperativen Blutung sei die eingeschränkte Reservekapazität bei höchstgradiger Carotisstenose. Bei diesen Patienten besteht im präoperativ durchgeführten transkraniellen Doppler (TCD) eine niedrige Strömungsgeschwindigkeit in der ipsilateralen A. cerebri media. Besonders gefährdet sind Patienten, bei denen es postoperativ zu einem >175%igen Anstieg der Flussgeschwindigkeit kommt. Weitere Risikofaktoren sind präoperative Hypertonie, intraoperative Embolie/hämodynamische Ischämie, subakuter ipsilateraler Hirninfarkt, älterer ischämischer Hirninfarkt und bilaterale Stenose. Allerdings lässt sich bei 50% aller zerebralen Blutungskomplikationen keiner dieser Faktoren finden.
- Risikopatienten mit klinischem Verdacht auf ein HPS müssen umgehend adäquat behandelt werden. Dies beinhaltet eine strenge Kontrolle des arteriellen Blutdrucks auf normale oder subnormale Werte. Welche Medikamente (Betablocker, ACE-Hemmer, Nitrate, Ca-Antagonisten etc.) hierfür bevorzugt zum Einsatz kommen ist nicht geklärt. Allerdings sollten vasodilatierende Medikamente (Nitrate, Ca-Antagonisten) zur Prophylaxe eines Hirnödems vermieden werden. Mittels TCD kann eine erhöhte Strömungsgeschwindigkeit und damit ein erhöhter zerebraler Blutfluss bestimmt werden. Treten stärkste Kopfschmerzen und/oder neurologische Symptome auf, sollte umgehend ein CT oder MRT des Gehirns erfolgen, sofern eine thromboembolische Komplikation unwahrscheinlich ist. Bleibt ein CCT unauffällig und die Symptome persistieren, sollte ein diffusionsgewichtetes MRT durchgeführt werden. Bei ICB muss umgehend eine neurologische und neurochirurgische Untersuchung erfolgen.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

- Es werden keine Empfehlungen zum Hyperperfusionssyndrom oder intrazerebralen Blutungen gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Es werden keine Empfehlungen zum Hyperperfusionssyndrom oder intrazerebralen Blutungen gegeben.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Der mit dem Hyperperfusionssyndrom assoziierte Schlaganfall tritt bei ca. 1% der CEAs auf und geht mit postoperativer Hypertonie, Kopfschmerzen, atypischen Migränephänomenen und fokal neurologischen Defiziten einher.
- Ursache der neurologischen Defizite sind Ödeme, Blutungen oder Ischämien durch eine Aktivierung der Gerinnungskaskade und Hemmung der endothelialen Fibrinolyse.
- Das HPS ist häufig mit flächigen Ödemen in der weißen Substanz im CT/MRT assoziiert. Im DWI-MRT zeigt sich eine vasogene und nicht zytotoxische Ursache und die Perfusion ist normal in den Bereichen der Ödeme in der weißen Substanz.
- Patienten mit Symptomen eines HPS haben für gewöhnlich eine Hypertonie, die behandelt werden sollte.
- Krampfanfälle sollten mit titrierten Dosen von Lorazepam und anderen Antiepileptika intravenös unter der Kontrolle eines Neurologen behandelt werden.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen:

Kirchoff-Torres et Bakradze (2018) veröffentlichten ein Review, welches sich mit dem zerebralen Hyperperfusionssyndrom (HPS) befasst. Dieses Syndrom umfasst dabei den ipsilateralen Kopfschmerz (der normale postoperative Kopfschmerz dagegen ist eher milde, ipsilateral und dauert nur Minuten bis zu 6 Stunden), epileptische Anfälle, fokalneurologische Defizite, Enzephalopathie, intrakranielle Blutungen (ICB) oder Subarachnoidalblutungen. Als Differentialdiagnose wird in diesem Review der Reperfusionsschaden behandelt. Dieser tritt nach einer arteriellen Rekanalisation in einem ischämischen Areal des Gehirns auf, unter Abwesenheit einer Hyperperfusion. HPS und Reperfusionsschaden können synergistisch sein mit nicht unterscheidbaren klinischen Eigenschaften. Die Inzidenz des HPS nach CEA oder CAS ist mit 1% sehr niedrig, wobei die alleinige Hyperperfusion ohne entsprechende Symptome nach CEA laut bildgebender Diagnostik in 0,18 bis zu 18,9% aller CEAs auftritt. Außerdem ist das HPS mit einer

postoperativen Hypertonie (systolisch >180 mmHg) assoziiert, die mit einer Inzidenz von 19% auftritt, aber wiederum bei Patienten mit HPS bzw. ICB in 81% der Fälle zugegen war. Auch wenn das HPS selten ist, hat es eine Mortalität von 38,2%. Eine Übersicht über die Symptome und ihre Inzidenzen gibt Tab. 14. Die stärksten Risikofaktoren für ein HPS postoperativ waren Blutdrucklabilität, kardiale Komplikationen und ipsilateraler Schlaganfall innerhalb eines Monats zuvor. Zusätzliche Risikofaktoren waren das weibliche Geschlecht, KHK und kontralaterale Stenose von $\geq 70\%$. Der Grad der ipsilateralen Stenose war hingegen kein Risikofaktor.

Um daher die Diagnose eines post-CEA-HPS zu standardisieren, wurden folgende Kriterien festgelegt: innerhalb 30 Tag nach CEA, Nachweis einer Hyperperfusion (mit TCD, SPECT oder CT/MR-Perfusionsbildgebung) oder systolischer Blutdruck >180 mmHg, klinische Symptome wie Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Hemiparesen, Glasgow Coma Scale (GCS) <15 oder radiologische Kriterien wie Hirnödem oder ICB und kein Nachweis für eine neue zerebrale Ischämie, postoperative Carotisokklusion und metabolische oder pharmakologische Ursachen. Bei stationären Patienten wird eine stündliche Kontrolle empfohlen und im Falle von neurologischen Defiziten soll dringend eine Bildgebung zerebral und von der Carotis erfolgen, um einen ischämischen Schlaganfall, eine ICB oder vaskuläre Okklusion auszuschließen.

Der TCD stellt die beste bildgebende Methode zur Detektion eines HPS dar. Der postoperative Anstieg von $\geq 100\%$ der Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media (Vmca) zeigt eine Hyperperfusion an, obwohl Studien sagen, dass ein Anstieg der Vmca von 67% die größte Übereinstimmung mit einem HPS hat (positiv prädikativer Wert 38%, negativ prädikativer Wert 99%) [Pennekamp et al. (2012)]. Andere Studien zeigen jedoch keine Relation zwischen einem Anstieg der Vmca und dem Auftreten eines HPS oder einer ICB, sondern sehen das MRT als gutes diagnostisches Mittel [Newman et al. (2013), Karapanayiotides et al. (2005)]. Die T2- oder FLAIR-Sequenzen zeigen fokale, unilaterale und diffuse Hyperintensitäten passend zu einem Ödem. Im perfusionsgewichteten MRT zeigt sich eine relative Hyperperfusion in der revascularisierten Hemisphäre. Die arterielle Spinmarkierung kann ebenfalls genutzt werden, um eine zerebrale Hyperperfusion zu entdecken und ist zudem ein Werkzeug zur Risikoeinschätzung für eine hämorrhagische Transformation nach einer Reperfusion nach ischämischem Schlaganfall. In einer prospektiven Studie [Yu et al. (2015)] zeigten 34% der Patienten in der arteriellen Spinmarkierung eine Hyperperfusion und 7% ein parenchymales Hämatom. Dabei erhöhte die Hyperperfusion das Risiko einer hämorrhagischen Transformation um das Dreifache.

Das HPS tritt auch nach CAS auf. Allerdings ist unbekannt, ob das Risiko von der Art der Carotisrekanalisation abhängt. Hierzu gibt es zu wenig Daten. Jedoch haben Patienten mit CAS ein sechsfach erhöhtes Risiko für eine postoperative ICB, was an der meistens intensiveren antithrombotischen Therapie liegen könnte. Die Inzidenz des HPS ist dabei unklar. Ein postulierter Mechanismus ist die Hemmung des Barorezeptorenreflexes durch die Stentpositionierung im Glomus caroticum, was das Risiko für eine Hyperperfusion erhöht. Zusätzlich kann eine Stimulation des Barorezeptors während des Stentings zu einer Bradykardie und Hypotonie führen, was zu einem ischämischen Schlaganfall führt und somit die Anfälligkeit für ein HPS erhöht. Letztendlich ist die Studienlage jedoch nicht eindeutig, was das Risiko eines HPS bei CEA im Vergleich zu CAS angeht. Pathophysiologisch besteht bei Patienten mit einer proximalen

Carotisstenose eine chronische Vasodilatation zerebral, um einen ausreichenden Blutfluss zu gewährleisten. Nach Rekanalisation der Carotis kommt es nun zu einem plötzlichen Anstieg der Perfusion, die zu groß für die Autoregulation ist und somit zu einem Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke führt und so zum HPS. Ein durch die arterielle Stenose verminderter zerebraler Blutfluss führt dazu, dass die Sauerstoffextraktionsfraktion gesteigert wird, um eine ausreichend hohe zerebrale Sauerstoffkonzentration im Gehirn bereitzustellen. Kommt es nach einer Rekanalisation zu einem Persistieren der erhöhten Sauerstoffextraktionsfraktion durch eine vermutlich beeinträchtigte Endothelfunktion, so ist die zerebrale Sauerstoffkonzentration erhöht und führt zu klinischen Symptomen eines HPS. Zuletzt spielen Barorezeptorendysfunktionen eine Rolle bei der Entstehung eines HPS. Während einer CEA kann eine Denervation des Barorezeptors zu einer refraktären Hypertonie und Blutdrucklabilität für bis zu 12 Wochen führen, insbesondere wenn beide Seiten innerhalb von 3 Monaten operiert werden. Bei einer EEA kommt es wahrscheinlicher zu einer postoperativen Hypertonie aufgrund der Durchtrennung der ACI und Nervenfasern des Carotissinus. Die konventionelle CEA ist mit einer Hypotonie assoziiert.

Zur Behandlung und Prävention eines HPS bei Patienten einer Carotisrevaskularisation gibt es wenig Daten. Generell ist die Inzidenz einer schweren Hypertonie bei HPS-Patienten größer, allerdings ist nicht klar, ob dies ein kausaler Faktor ist oder durch das hyperperfusionsbedingte Ödem verursacht wird. Eine frühe Diagnose ist essentiell, da ein HPS ohne eine ICB für gewöhnlich mittels antihypertensiver Therapie reversibel ist. Newman et al. (2013) konnten zeigen, dass bei CEA-Patienten mit Kopfschmerzen oder Krampfanfällen eine Senkung des systolischen Blutdrucks auf <160 mmHg zu einer Verhinderung von HPS und ICB führte. Bei CAS-Patienten konnte durch eine strenge Blutdrucksenkung auf $<140/90$ bzw. bei Hochrisiko-Patienten auf $<120/80$ mmHg eine nicht-signifikante (bei Hochrisiko-Patienten signifikante) Senkung des kombinierten Auftretens von HPS und ICB und eine signifikante Reduktion von ICB erreicht werden im Vergleich zu den Archivdaten derselben Klinik [Abou-Chebl et al. (2007)]. Komplikationen im Zusammenhang mit dem Blutdruckmanagement und einem verlängerten Krankenhausaufenthalt gab es nicht. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass die Inzidenz des HPS nach CEA bei systolischen Blutdrücken >150 mmHg anstieg. Die Wahrscheinlichkeit für eine ICB sank bei systolischen Blutdrücken von 140-160 mmHg und bei Werten <135 mmHg wurde keine ICB mehr beobachtet. Außerdem sollte dann der Blutdruck auf ≤ 140 mmHg gesenkt werden. Wenn Patienten über einen Zeitraum von 24 h einen Blutdruck <160 mmHg haben, können sie entlassen werden.

Über die Wahl des Antihypertensivums gibt es keine guten Daten. Es wird empfohlen, Betablocker oder Clonidin als Medikament der ersten Wahl zu nehmen [Farooq et al. (2016), van Mook et al. (2005)]. Aufgrund der vasodilatatorischen Effekte und somit der Steigerung des zerebralen Blutflusses sind Natrium-Nitroprusside, Nitrate, Hydralazin, ACE-Hemmer und Kalziumkanal-Blocker in der Akutphase zu vermeiden. Obwohl der Einfluss auf den intrakraniellen Druck nicht bewiesen ist. Sicherlich ist es vertretbar, präoperativ eingenommene ACE-Hemmer und Kalziumkanal-Blocker weiter zu geben. Zusammenfassend ist das HPS eine seltene, aber ernstzunehmende Komplikation der Carotisrevaskularisation. Die Aufmerksamkeit für Risikofaktoren, klinische Symptome und radiologische Zeichen für ein HPS ist wichtig, um die

Diagnose frühzeitig zu stellen und entsprechende Therapien einzuleiten. In Tab. 15 sind die Charakteristika eines Hyperperfusionssyndroms zusammengefasst.

Symptome/Krankheitsbild	Inzidenz bei CEA oder *HPS
HPS	1 %
Hyperperfusion	0,18-18,9%
Postoperative Hypertonie (systolisch>180 mmHg)	19%, 81%*
Mortalität	38,2%*

Tabelle 14: Symptome und ihre Inzidenz. HPS= Hyperperfusionssyndrom. Hyperperfusion= ohne Symptome eines HPS. CEA= Carotisendarteriektomie. *= Inzidenz beim HPS. Aus Kirchoff-Torres et Bakradze (2018).

Risikofaktoren	Kriterien	Symptome	Diagnostik	Therapie
Postoperative Blutdrucklabilität	Innerhalb von 30 Tagen nach CEA	Ipsilaterale Kopfschmerzen	TCD: >100% Anstieg der Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media	Blutdrucksenkung auf <160 mmHg systolisch
Kardiale Komplikationen	Nachweis Hyperperfusion	Epileptische Anfälle	MRT: Ödem und Hyperperfusion in revascularisierter Hemisphäre	Betablocker und Clonidin sind Mittel der ersten Wahl
Weibliches Geschlecht	Systolischer Blutdruck >180 mmHg	Fokalneurologische Defizite		
Z.n. ipsilateralem Schlaganfall im letzten Monat	Ausschluss zerebrale Ischämie, Carotisokklusion und metabolische oder pharmakologische Ursachen	Enzephalopathie		
KHK	Intrakranielle Blutung	Vigilanzminderung		
Kontralaterale Stenose ≥70%	Hirnödem			
Grad der ipsilateralen Stenose spielt keine Rolle				

Tabelle 15: Charakteristika eines Hyperperfusionssyndroms. KHK= koronare Herzkrankheit. CEA= Carotisendarteriektomie. TCD= transkranialer Doppler. MRT= Magnetresonanztomographie. Aus Kirchoff-Torres et Bakradze (2018).

Huibers et al. (2018) zeigten in einem Review die Bedeutung des zerebralen Hyperperfusionssyndroms (HPS) nach der CAS. Hierfür führten sie eine systematische Suche zur Inzidenz des HPS nach CAS in MEDLINE, EMBASE und der Cochrane Datenbank im November 2017 durch. Das gepoolte Risiko für ein HPS in den 33 Studien mit 8731 CAS-Patienten betrug 4,6% (3,1-6,8%). Ein Schlaganfall trat bei 47% der HPS-Patienten auf und 54% davon waren tödlich oder mit bleibenden Einschränkungen verbunden. Die durchschnittliche Zeit von der Intervention bis zu den Symptomen lag bei 12 h. Eine beeinträchtigte zerebrovaskuläre Reserve war mit einem erhöhten Risiko für ein HPS nach einer CAS assoziiert [Risk Ratio (RR) 5,18; 95% Konfidenzintervall (CI) 1,0-26,8; p=0,049]. Symptomatische Patienten hatten ein niedrigeres Risiko für ein HPS (RR 0,20; 95% CI 0,07-0,59; p=0,001). Somit zeigt sich, dass das HPS auch bei CAS eine wichtige Rolle spielt, weil es eine ernstzunehmende und regelmäßige Komplikation ist, die hauptsächlich in der sehr frühen postinterventionellen Phase vorkommt.

Bouri et al. (2011) veröffentlichten ein Review zur Prävention des Hyperperfusionssyndroms durch Kontrolle des Blutdrucks, welche Grenzwerte gelten und welche antihypertensiven Medikamente in welcher Zeit gegeben werden sollten. Hierfür wurde die PubMed-Datenbank (1963-2010) durchsucht. 20 retrospektive und 16 prospektive Studien wurden eingeschlossen. Die Studien enthielten asymptomatische (40%) und symptomatische (60%) Carotisstenosen. Die Definition einer Hypertonie wurde anhand des systolischen Blutdrucks festgemacht und wie folgt kategorisiert: mild (>140 mmHg), moderat (160-180 mmHg) und schwer (>180 mmHg). Eine intrazerebrale Blutung wurde mittels MRT oder CT diagnostiziert. Das Hyperperfusionssyndrom trat bei 36% (15/42) der Patienten mit Krampfanfällen, bei 31% (13/42) mit einer Hemiparese und bei 33% (14/42) mit beidem in Erscheinung. Die intrazerebrale Blutung präsentierte sich bei 31% (11/36) mit Krampfanfällen, bei 25% (9/36) mit einer Hemiparese, bei 31% (11/36) mit beidem und bei 13% (5/36) mit einem reduzierten Bewusstsein. Die Inzidenz einer schweren postoperativen Hypertonie war 19%, die des Hyperperfusionssyndroms 1% und die der intrazerebralen Blutung 0,5%. 81% der Patienten hatten eine schwere Hypertonie beim Beginn des Hyperperfusionssyndroms oder der intrazerebralen Blutung. Die schwere Hypertonie war signifikant häufiger bei Patienten mit einem Hyperperfusionssyndrom als in der Kontrollgruppe nach CEA [OR=19; 95% CI=9-41; p<0,0001]. Der mittlere systolische Blutdruck bei Beginn des Hyperperfusionssyndroms war 189 mmHg (95% CI=183-196 mmHg), nur ein Patient war normoton. Durchschnittlich dauerte es 5 Tage postoperativ bis zum Einsetzen von Symptomen, wobei 133/145 (92%) Fälle von Hyperperfusionssyndrom oder intrazerebraler Blutung in der ersten Woche beobachtet wurden. Der späteste Zeitpunkt war 28 Tage postoperativ. In drei großen Studien wurde der postoperative Blutdruck als beeinflussbarer Risikofaktor für die Entwicklung einer intrazerebralen Blutung nachgewiesen. Henderson et al. (2001) zeigten in einer Kontrollstudie mit 2747 Patienten, dass bei Patienten mit einer intrazerebralen Blutung im Vergleich mit der Kontrollgruppe eine signifikant höhere Inzidenz von postoperativer Hypertonie (OR=4,5; p=0,04) und eine Verdopplung der Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media (OR=10; p=0,008) auftraten. Des Weiteren war eine postoperative Antikoagulation Risikofaktor für eine intrazerebrale Blutung. Ogasawara et al. (2007) analysierten retrospektiv 1596 CEAs und zeigten,

dass eine Blutdruckkontrolle auf das präoperative Niveau der einzige Faktor mit einer Risikoreduktion für eine intrazerebrale Blutung war (OR=0,035; p=0,016). Dalman et al. (1999) senkten bei 688 CEAs den Blutdruck auf unter 140 mmHg bei Patienten, die postoperativ eine Verdopplung der Flussgeschwindigkeit in der A. cerebri media hatten. Dies führte zu einer Inzidenz an intrazerebralen Blutungen von 0%. Zum Vergleich lag die Inzidenz bei 2% in einer vorherigen Studie [Jansen et al. (1994)]. Kopfschmerzen traten bei 20% (138/692) der Patienten nach CEA ohne Hyperperfusionssyndrom auf, bei 59% (13/22) der Patienten mit Hyperperfusionssyndrom und bei 84% (32/38) der Patienten mit einer intrazerebralen Blutung. Kopfschmerzen mit Hypertonie erreichte als Prädiktor für eine intrazerebrale Blutung einen positiven prädiktiven Wert von 24%, einen negativen prädiktiven Wert von 99%, eine Sensitivität von 80% und eine Spezifität von 94% [Jansen et al. (1994)].

Zur Behandlung des Hyperperfusionssyndroms gibt es nur wenig Daten. Die rasche Gabe von Antihypertensiva zum Erreichen einer Normotension kann die Symptome und ein zerebrales Ödem verbessern. Mit der Therapie erreichten 83% der Patienten mit Hyperperfusionssyndrom eine vollständige und 13% eine partielle Erholung, ein Patient starb [Messert et al. (1978)]. Zusammenfassend besteht ein Evidenzgrad 3 für die Prävention einer intrazerebralen Blutung durch die Kontrolle des postoperativen Blutdrucks. Bisher gibt es keine Kohortenstudien oder randomisierte kontrollierte Studien auf diesem Gebiet. Diese sind nötig für die Definition von Blutdruckgrenzwerten, der Dauer des Monitorings und einer postoperativen Strategie zur Blutdruckkontrolle.

Galyfos et al. (2017) führten eine Metaanalyse durch mit der Frage nach dem unterschiedlichen Risiko für ein Hyperperfusionssyndrom und einer intrazerebralen Blutung bei CEA und CAS. Hierfür wurde eine systematische Literaturrecherche nach Studien bis Februar 2017 mit dem Vergleich von HPS und/oder ICB bei Patienten, die sich einer CEA oder CAS unterzogen, durchgeführt. Weitere Endpunkte waren Schlaganfall und Tod aufgrund einer ICB. Insgesamt wurden 6 Studien mit 236537 Eingriffen (218144 CEA, 18393 CAS) eingeschlossen. Die CEA war mit einem höheren Risiko für das HPS assoziiert verglichen mit der CAS (gepoolte OR=1,432; 95% CI=1,078-1,901; p=0,015). Bei dem Risiko für eine ICB gab es zwischen den beiden Methoden keinen Unterschied (gepoolte OR=0,544; 95% CI=0,111-2,658; p=0,452). Auch bei der Inzidenz an Schlaganfällen ergab sich kein Unterschied zwischen der CEA und CAS (gepoolte OR=0,964; 95% CI=0,741-1,252; p=0,833). Die Sterblichkeit war signifikant höher bei Patienten mit einer ICB im Vergleich zu Patienten ohne ICB (gepoolte OR=386,977; 95% CI=246,746-606,906; p<0,0001). Zusammenfassend ist die CEA mit einem höheren Risiko für ein HPS verbunden im Vergleich mit dem CAS. Anscheinend keinen Unterschied gibt es zwischen den beiden Methoden was die ICB angeht, die mit einem signifikant höheren Risiko für Tod assoziiert ist.

Abreu et al. (2017) erstellten eine Metaanalyse zum Thema der Inzidenz, den Risikofaktoren und Endpunkten der ICB im Rahmen eines HPS nach Carotisrevaskularisation. Die Arbeitsgruppe nutzte die Suchmaschinen PubMed und EBSCOHost zur Suche nach Studien, in denen eine CAS

oder CEA aufgrund von Carotisstenosen durchgeführt wurde. Insgesamt wurden 41 Studien mit 28956 Patienten eingeschlossen. Die Häufigkeit einer ICB nach Carotisintervention lag zwischen 0 und 4,44%, Patienten mit einem HPS entwickelten zu 38% eine ICB (95% CI=26-51%), an der 51% starben (95% CI=32-71%). Im Vergleich zwischen CAS und CEA war die ICB im Rahmen eines HPS bei der CAS häufiger (0,28-4,05%). Bei der CEA lag die Rate bei 0-2,15%. Als Risikofaktoren stellten sich eine periprozedurale Hypertonie und eine schwere ipsilaterale Stenose heraus. Die Mortalität der ICB im Rahmen eines HPS lag zwischen 0 und 100%, wobei in mehr als der Hälfte der großen Studien die Mortalität $\geq 50\%$ lag. Zusammenfassend zeigt diese Metaanalyse, dass eine ICB im Rahmen eines HPS selten ist, häufiger nach CAS vorkommt und mit einer hohen Todesrate einhergeht. Hauptrisikofaktoren sind periprozedurale Hypertonie und ipsilaterale schwere Stenose. Für den Zusammenhang mit weiteren Risikofaktoren sind zusätzliche Studien notwendig.

Registerdaten:

Wang et al. (2017) suchten nach Faktoren, die mit dem Hyperperfusionssyndrom nach CEA assoziiert sind. Analysiert wurden 51001 CEAs aus der Vascular Quality Initiative von 2003 bis 2015. Das mittlere Alter war $70,2 \pm 9,4$ Jahre, 39,6% waren weiblich, 29,6% der CEAs wurden bei symptomatischen Patienten durchgeführt. Insgesamt trat das HPS bei 0,18% (n=94) der Patienten auf. Die Mortalität lag bei 38,2%. Tab. 16 zeigt die unabhängigen Risikofaktoren aus der multivariaten Analyse der prä-, intra- und postoperativen Parameter. Zusammenfassend war das Risiko für ein HPS am größten für Frauen und Patienten mit einem kürzlichen Schlaganfall, KHK und einer kontralateralen Stenose $\geq 70\%$. Betrachtet man die intra- und postoperativen Parameter, war das HPS am stärksten mit postoperativen Blutdruckschwankungen und kardialen Komplikationen assoziiert. Diese Daten geben einen Eindruck in die Hochrisiko-Gruppe für diese schwerwiegende Komplikation der CEA.

	Unabhängige Risikofaktoren für ein HPS aus präoperativen Parametern	Unabhängige Risikofaktoren für ein HPS / postoperative Parameter
Weibliches Geschlecht	OR=1,65; 95% CI=1,09-2,5; p=0,019	
Ipsilateraler Schlaganfall vor < 1 Monat	OR=5,36; 95% CI=2,35-12,22; p<0,001	
KHK	OR=1,77; 95% CI=1,15-2,71; p=0,009	
Kontralaterale Stenose ≥70%	OR=1,54; 95% CI=1,00-2,36; p=0,05	
Dringlichkeit	OR=2,25; 95% CI=1,38-3,67; p=0,001	
Re-Exploration		OR=2,98; 95% CI=1,27-6,97; p=0,012
Postoperative Hypertonie		OR=4,09; 95% CI=2,65-6,32; p<0,001
Postoperative Hypotonie		OR=3,21; 95% CI=1,97-5,24; p<0,001
Arrhythmien		OR=3,23; 95% CI=1,64-6,38; p=0,001
Postoperativer Myokardinfarkt		OR=2,84; 95% CI=1,21-6,67; p=0,017

Tabelle 16: Unabhängige Risikofaktoren in der multivariaten Analyse für ein Hyperperfusionssyndrom (HPS). KHK= koronare Herzkrankheit. Dringlichkeit= CEA innerhalb von 24 h nach Aufnahme oder wenn keine Entlassung vor Operation möglich war. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. Aus Wang et al. (2017).

Klinische Studien:

Ziaja et al. (2014) suchten in einer retrospektiven Studie mit 1386 Patienten (CEA n=625, CAS n=761) nach neurologischen Symptomen des Hyperperfusionssyndroms. Falls Symptome auftauchten, wurden die Patienten von einem Neurologen und mittels Sonographie und CT untersucht. Die neurologischen Symptome wurden den ärztlichen und pflegerischen Aufzeichnungen entnommen und dem HPS zugeordnet, falls kein Schlaganfall vorlag. Mit einem HPS in Verbindung stehende neurologische Symptome wurden bei 66 (10,6%) CEAs und 61 (8,0%) CAS beobachtet (kein signifikanter Unterschied; $p=0,43$). Auch das Auftreten von epileptischen Anfällen war in beiden Gruppen vergleichbar. Es kam nach einer CAS zu signifikant weniger Fazialispareesen im Vergleich zur CEA ($p<0,001$). Eine nicht unterschiedliche Rate an vorübergehender Bradykardie und/oder Hypotonie war bei beiden Gruppen zu beobachten (8,8% vs. 10,4% bzw. 1,3% vs. 1,3%). Ebenfalls kein Unterschied gab es beim Auftreten von Schlaganfällen. Insgesamt konnte zwischen den beiden Techniken, CEA und CAS, kein Unterschied in Bezug auf das Auftreten von neurologischen Symptomen im Zusammenhang mit einem HPS gefunden werden.

Ni et al. (2013) führten eine prospektive, nicht randomisierte Studie durch, um den Einfluss des Shuntings auf ein postoperatives Hyperperfusionssyndrom zu untersuchen. Hierfür wurden 180 Patienten mit der Indikation zur CEA in die Studie eingeschlossen. Der zerebrale Blutfluss wurde mittels transkraniellem Doppler (TCD) gemessen. In 81 Fällen wurde ein Shunt gelegt, in 99 nicht. Die Rate an zerebraler Hyperperfusion (CH), HPS und andere Komplikationen wurden verglichen. In dieser Studie entwickelte kein Patient einen hämorrhagischen Schlaganfall, es gab kein Unterschied in der OP-Zeit zwischen den beiden Gruppen (Shunt vs. kein Shunt; 144 ± 25 min vs. 139 ± 34 min; $p>0,05$). Aber die Abklemmungszeit war in der Shunt-Gruppe signifikant kürzer (4 ± 4 min vs. 26 ± 14 min; $p<0,05$). Die Rate an CH und HPS war signifikant niedriger in der Shunt-Gruppe (7,4% vs. 18,2%; $p<0,05$ bzw. 3,7% vs. 12,1%; $p<0,05$). Bei den weiteren Komplikationen gab es keine Unterschiede. Somit konnte diese Studie zeigen, dass das Legen eines Shunts während der CEA die Rate an CH und HPS durch eine kürzere intraoperative zerebrale Ischämie verringern kann, ohne dabei vermehrt andere Komplikationen hervorzurufen. Speziell für die Hochrisiko-Patienten kann ein Shunt also einem HPS nach der CEA vorbeugen.

Pennekamp et al. (2012) analysierten die Daten von 184 CEA-Patienten zwischen Januar 2004 und August 2010 mit der Frage nach dem diagnostischen Wert des transkraniellen Dopplers in der frühen postoperativen Phase nach CEA in Bezug auf das HPS. Ein HPS wurde diagnostiziert, wenn der Patient Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Krampfanfälle, intrazerebrale Blutungen oder fokale neurologische Ausfälle entwickelte und gleichzeitig eine postoperative zerebrale Hyperperfusion [$>100\%$ Anstieg der präoperativen mittleren Blutflussgeschwindigkeit (V_{mean}) in der ipsilateralen A. cerebri media] vorlag. Für die Messung der V_{mean} wurde ein Dopplerschallkopf über das Os temporale gehalten, um den Hauptstamm der A. cerebri media darzustellen. Aufgezeichnet wurde V_{mean} zu vier verschiedenen Zeitpunkten: V1 (innerhalb einer Woche präoperativ), V2 (30 s vor

der Abklemmung intraoperativ), V3 (3 min nach Beenden der Abklemmung) und V4 (innerhalb 1 h nach Ankunft im Aufwachraum). Der intraoperative Anstieg der Vmean wurde wie folgt berechnet: $(V3 - V2)/V2 \times 100\%$. Der postoperative Anstieg der Vmean wurde mit der folgenden Formel berechnet: $(V4 - V1)/V1 \times 100\%$. Tab. 17 zeigt den jeweiligen positiv (PPV) bzw. negativ (NPV) prädiktiven Wert eines Anstiegs der Vmean für die Entwicklung eines HPS. Die Ergebnisse zeigt Tab. 18. Insgesamt lag die Tod-/Schlaganfall-Rate innerhalb der ersten 30 Tage bei 1%. Zusammenfassend stellte sich der TCD in der frühen postoperativen Phase als nützliches Verfahren heraus, um bei Patienten mit CEA in Allgemeinnarkose ein HPS vorherzusagen bzw. aufgrund des hohen NPV wird ein HPS bei fehlendem Anstieg der Vmean sehr unwahrscheinlich. Zur Beurteilung, ob dies auch für die Lokalanästhesie gilt, werden weitere Studien benötigt. Durch die Messung der Vmean nicht nur intra- sondern auch postoperativ kann der PPV und der NPV des TCD für die Entwicklung eines HPS verbessert werden. Deshalb wird empfohlen, einen Ausgangswert vor der Anästhesie und einen Wert innerhalb der ersten 2 h postoperativ zu erheben.

	Intraoperativer Anstieg der Vmean von >100%	Postoperativer Anstieg der Vmean von >100%	Intra- und/oder postoperativer Anstieg der Vmean von >100%
PPV	13% (2/16)	41% (9/22)	29% (9/31)
NPV	95% (160/168)	99% 161/162)	99% (152/153)

Tabelle 17: PPV bzw. NPV eines Anstiegs der Vmean für die Entwicklung eines HPS. PPV= positiv prädiktiver Wert. NPV= negativ prädiktiver Wert. HPS= Hyperperfusionssyndrom. Vmean= mittlere Blutflussgeschwindigkeit in der ipsilateralen A. cerebri media. Aus Pennekamp et al. (2012).

	HPS-Gruppe	Nicht-HPS-Gruppe	p-Wert
Mittlerer Anstieg der Vmean postoperativ	107 %	18 %	<0,005
Postoperative Hypertonie	100 %	14 %	<0,005

Tabelle 18: Signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne HPS. Vmean= mittlere Blutflussgeschwindigkeit in der ipsilateralen A. cerebri media. HPS= Hyperperfusionssyndrom. Aus Pennekamp et al. (2012).

Fazit für die klinische Praxis:

1. Symptome eines HPS sind der ipsilaterale Kopfschmerz, epileptische Anfälle, fokalneurologische Defizite und Enzephalopathie.
2. Risikofaktoren für ein HPS sind Blutdrucklabilität, kardiale Komplikationen, ipsilateraler Schlaganfall vor <1 Monat, weibliches Geschlecht, KHK, kontralaterale Stenose $\geq 70\%$.
3. Risikofaktoren für eine ICB sind periprozedurale Hypertonie und ipsilaterale hochgradige Stenose.
4. Der TCD ist die Bildgebung der Wahl. Alternativ kommt das MRT mit Perfusionswichtung, T2- und FLAIR-Sequenz in Frage.
5. Bei V.a. ein HPS/eine ICB soll eine neurologische Untersuchung, ein CCT und eine Senkung des Blutdrucks auf <140 mmHg systolisch erfolgen.
6. Geeignete antihypertensive Medikamente sind Betablocker und Clonidin. Vasodilatierende Medikamenten sollten nur mit Vorsicht gegeben werden.
7. Die Inzidenz eines HPS ist nach CEA und CAS insgesamt mit 1% niedrig, die Mortalität allerdings mit 38,2% hoch.
8. Das HPS tritt häufiger nach CEA als CAS auf. Unstimmigkeit gibt es bei der Häufigkeit von ICB. Diese reicht von gleichem bis höherem Risiko nach CAS aufgrund der doppelten Thrombozytenaggregationshemmung.
9. Durch das Legen eines Shunts während der CEA kann die Rate an HPS verringert werden und sollte bei Hochrisikopatienten erwogen werden.

3.1.10 Postoperative Blutungen und Drainage

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Eckstein et al. (2020):

- Postoperative Nachblutungen/Hämatome mit Atemnot und/oder Schluckstörungen stellen einen Notfall dar, der unverzüglich einer operativen Revision zugeführt werden soll (Expertenkonsens=EK).

Kommentar in der Leitlinie:

- OP-pflichtige Nachblutungen wurden in der Bundesauswertung zur CEA in Deutschland für das Jahr 2016 mit einer Rate von 2,16% angegeben.
- In NASCET wurden Wundhämatome nach CEA in 7,1% bei 1415 Patienten beobachtet. 3,9% waren milde (keine operative Revision, keine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes), 3% waren moderat (operative Revision erfolgt, erneute Aufnahme oder Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes) und 0,3% waren schwer (bleibende funktionelle Defizite oder tödlicher Ausgang). Das Auftreten eines Hämatoms war in der univariaten Analyse prädiktiv für

ein erhöhtes Schlaganfall-/Todesfallrisiko (14,9% bei Vorliegen eines Hämatoms vs. 5,9% bei fehlendem Hämatom; $p < 0,001$) [Ferguson et al. (1999)].

- In ECST betrug die Rate revisionsbedürftiger Hämatome 3,1% [Naylor et al. (2003)].
- In der New York Carotid Artery Surgery (NYCAS) Studie wurde anhand von 9308 CEAs eine Rate postoperativer Hämatome von 5,0% festgestellt, in 32% der Fälle wurde eine operative Revision durchgeführt [Greenstein et al. (2007)].
- postoperative Hämatome ohne Atemnot und/oder Schluckstörungen können zumeist konservativ behandelt werden.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Aboyans et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- In einem Cochrane Review (16 RCTs, 7572 Patienten) war die CAS im Vergleich mit der CEA mit signifikant weniger Hämatomen assoziiert [Bonati et al. (2012)].

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Ricotta et al. (2011):

- Es werden keine Empfehlungen zur postoperativen Blutung oder Drainage gegeben.

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Naylor et al. (2018):

- Patienten mit postoperativem Halshämatom und Stridor bzw. verlagerte Trachea sollen umgehend operativ re-exploriert werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Kommentar in der Leitlinie:

- Schwerwiegende Hämatome kommen bei der CAS signifikant seltener vor als bei der CEA (HR=0,37; 95% CI=0,18-0,77) [Bonati et al. (2012)].
- Eine Re-Exploration aufgrund eines Hämatoms war bei 1,2% der CEA-Patienten mit Aspirin, bei 0,7% mit Clopidogrel und bei 1,4% mit Aspirin und Clopidogrel notwendig [Stone et al. (2011)].
- Die Prävalenz von revisionsbedürftigen Hämatomen betrug 3,4% [Doig et al. (2014)].
- Die meisten Hämatome entwickeln sich in den ersten 6 Stunden nach der CEA, vor allem nach einer Phase von unbehandelter Hypertonie [Payne et al. (2010)].
- Jedes Anzeichen eines Stridors oder einer Trachealverlagerung erfordert ein sofortiges Handeln.
- Der Grund für eine Wunddrainage nach einer CEA ist die Prävention der Entwicklung eines Hämatoms, welches in der frühen postoperativen Phase die Atemwege komprimieren könnte und für die Entwicklung eines Abszesses und/oder für eine Patchinfektion prädisponiert.
- Eine RCT beobachtete, dass eine Wunddrainage 42 ml Blut förderte und ein restliches Hämatom von 25 ml (5-65) im Ultraschall bestand. Bei Patienten ohne Drainage bestand ein restliches Hämatom von 31 ml (3-72) im Ultraschall. Somit bringt die Drainage keinen Vorteil [Youssef et al. (2005)].
- Beobachtungsstudien berichten, dass Drainagen mit kleinem Durchmesser (10F) ineffektiv sind, während großlumigere Drainagen (14F) ein Hämatom signifikant reduzieren [Beard et al. (2001)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Doig et al. (2014) analysierten im chirurgischen Arm der randomisierten kontrollierten International Carotid Stenting Study (ICSS) die Auswirkungen von Patienteneigenschaften und chirurgischen Techniken auf das Risiko und den Einfluss auf Hirnnervenverletzungen und Hämatomen nach CEA. Das Hämatom wurde dabei vom Chirurgen, die Hirnnervenverletzung von einem Neurologen diagnostiziert. Als schwerwiegend wurde ein Hämatom bezeichnet, das eine Re-Operation, eine Transfusion oder einen verlängerten Krankenhausaufenthalt benötigte. Von den 821 CEA-Patienten entwickelten 45 (5,5%) eine Hirnnervenläsion, eine davon war beeinträchtigend. 28 (3,4%) Patienten entwickelten ein schwerwiegendes Hämatom. Und 12 Patienten mit einem Hämatom hatten auch eine Hirnnervenläsion, was einer signifikanten Assoziation entspricht ($p < 0,01$). Unabhängige Risikofaktoren für eine Hirnnervenläsion waren Herzinsuffizienz (RR=2,66; 95% CI=1,11-6,4; $p=0,03$), weibliches Geschlecht (RR=1,8; 95% CI=1,02-3,2; $p=0,04$), Grad der kontralateralen Stenose ($p < 0,01$) und Zeit zwischen der Randomisierung und Behandlung von >14 Tagen (RR=3,33; 95% CI=1,05-10,57; $p=0,04$). Bei 50 (6,1%) Patienten entwickelte sich ein Halshämatom, bei 28 (3,4%) wurde dieses als schwerwiegend eingestuft. Die univariate Analyse für Risikofaktoren eines Hämatoms zeigte folgende signifikanten Prädiktoren: präoperative Antikoagulation (RR=1,83; 95%CI=1,04-3,23; $p=0,04$), vorangegangener kardialer Bypass (RR=2,46; 95% CI=1,37-4,42; $p < 0,01$), Vorhofflimmern (RR=2,29; 95% CI=1,08-4,85; $p=0,03$) und die Dauer der Abklemmung in Minuten (RR pro zusätzliche 20 Minuten=1,13; 95% CI=1,04-1,24; $p < 0,01$). Mit einem reduzierten Risiko für ein postoperatives Hämatom waren die Shunt-Einlage (RR=0,54; 95% CI=0,29-0,99; $p=0,05$), präoperativ verschriebene Plättchenhemmer (RR=0,44; 95% CI=0,2-0,93; $p=0,03$) und ein erhöhtes Cholesterin (jedes 1 mmol/l) zu Beginn (RR=0,69; 95% CI=0,55-0,88; $p=0,02$). In der multivariaten Analyse blieben als unabhängige Risikofaktoren für ein erhöhtes Risiko das weibliche Geschlecht (RR=2,03; 95% CI=1,13-3,62; $p=0,02$), Vorhofflimmern (RR=2,38; 95% CI=1,07-5,27; $p=0,03$) und eine präoperativ verschriebene Antikoagulation (RR=1,86; 95% CI=1,01-3,42; $p=0,03$). Faktoren mit einer Verringerung des Risikos für ein Hämatom waren Shunt-Einlage (RR=0,4; 95% CI=0,21-0,8; $p < 0,01$) und ein erhöhtes Cholesterin (jedes 1 mmol/l) zu Beginn (RR=0,68; 95% CI=0,54-0,86; $p < 0,01$). Zusammenfassend bleibt die Hirnnervenläsion eine relativ geläufige Komplikation bei der CEA, ist aber bei den meisten Patienten nur vorübergehend. Auch postoperative Hämatome sind ähnlich häufig und es besteht eine statistische Assoziation zwischen diesen beiden Komplikationen. Risikofaktoren für die Entwicklung eines Hämatoms sind dabei das weibliche Geschlecht, Vorhofflimmern und eine Antikoagulation. Interessanterweise führt eine Plättchenhemmung zu weniger Hämatomen. Dies könnte an der besonderen Vorsicht des Operateurs bei diesen Patienten liegen.

Metaanalysen und Reviews:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Metaanalysen oder Reviews vor.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Tamaki et al. (2019) führten eine retrospektive Studie zur Identifikation von Risikofaktoren für die Entwicklung revisionsbedürftiger Hämatome nach CEA durch. Zusätzlich schauten sie sich eine intraoperative Technik zur Therapie eines Halshämatoms an. 384 CEAs zwischen 2003 und 2016 wurden eingeschlossen. Der primäre Endpunkt war ein Halshämatom nach einer CEA, das eine Revision notwendig machte. Prädiktoren (allgemeine Faktoren, präoperative Medikation und intraoperative Faktoren) für das Erreichen des Endpunktes wurden mittels univariater Analyse identifiziert. Die intraoperative Hals-Flexions-Technik beinhaltet den Wechsel der Hals- und Kopfposition von Extension zu Flexion während der CEA. Bei Patienten mit einem Halshämatom wurde die Zeit zwischen CEA und Re-Exploration, die Quelle der Blutung und die Methode der Atemwegssicherung untersucht. In dieser Studie kam es zu einem schwerwiegenden und drei mildereren perioperativen Schlaganfällen (1,1%). Halshämatome traten bei 9 (2,4%) Patienten auf. Die univariate Analyse identifizierte eine präoperative Therapie mit Clopidogrel (OR=4,19; 95% CI=1,03-17,06; p=0,04) und ein fehlender Gebrauch von Protamin nach Heparin (OR=4,13; 95% CI=1,02-25,06; p=0,04) als Risikofaktoren für ein Hämatom. Dies steht im direkten Widerspruch zu Doig et al. (2014). Ein Grund hierfür könnte die nur halb so große Fallzahl in dieser Veröffentlichung sein. Die intraoperative Hals-Flexions-Technik wurde bei 87 Patienten benutzt und unter diesen Patienten trat kein Hämatom auf. Bei Patienten mit einer notwendigen Re-Exploration wurde keine zusätzliche Morbidität und Mortalität beobachtet. Die Zeit zwischen CEA und Re-Exploration betrug 0-30 Stunden. Da die Intubation vor einer Re-Exploration oft schwierig ist, empfehlen die Autoren bei Reexploration zunächst eine Larynx-Maske und die Durchführung einer limitierten Wundexploration vor einer Intubation mit Allgemeinnarkose. Die meisten Hämatome wurden durch venöse Blutungen und kapilläre Sickerblutungen verursacht. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass Halshämatome nach einer CEA selten sind. Allerdings verlangen sie eine notfallmäßige Atemwegssicherung und Re-Exploration.

Saphir et al. (2018) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 161 CEA-Patienten den Nutzen einer postoperativen direkten Kompression der verschlossenen Haut auf der operierten Seite. Hierbei übte der Operateur selber oder eine geschulte Krankenpflegerin ab dem Wundverschluss einen direkten Druck auf das OP-Gebiet aus, und zwar bis der Patient den Aufwachraum erreicht hatte, extubiert wurde, wach war und das Husten eingestellt hatte. Dabei wurden die Raten an Hämatomen vor der Kompressionstechnik mit den Daten nach der Einführung verglichen. 80 Patienten wurden ohne, 81 Patienten mit Kenntnis der Kompressionstechnik operiert. 7 Patienten der prä-interventionellen Gruppe und kein Patient in der post-interventionellen Gruppe entwickelten ein Hämatom. Somit sank die Inzidenz an postoperativen Hämatomen signifikant von 8,64% auf 0% (p=0,0065). Andere Komplikationen (Hirnnervenläsion, TIA, Schlaganfall und Heiserkeit) unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Zusammenfassend konnte die

direkte Kompression unmittelbar postoperativ nach einer CEA die Inzidenz von Halshämatomen signifikant senken. Mit Hilfe dieser simplen Technik konnte eine häufige und gefährliche Komplikation in eine seltene überführt werden. Zwar fordert diese Technik durch die verlängerte OP-Zeit mehr Geduld vom Operateur, doch sie sollte den Weg zurück in den OP verhindern.

Morales Gisbert et al. (2014) veröffentlichten eine retrospektive Studie über die Inzidenz von revisionsbedürftigen Blutungen nach CEA, prädiktive Faktoren und deren Einfluss auf schwere Komplikationen. 502 CEAs bei 455 Patienten wurden zwischen 1995 und 2011 ausgewertet. Endpunkte waren postoperative cervicale Blutungen, die eine Revision benötigten, und schwere postoperative Komplikationen (z.B. Schlaganfall, Myokardinfarkt und Tod). Demographische Daten, Behandlung mit Plättchenhemmern oder Antikoagulantien, Art der Anästhesie, chirurgische Einzelheiten und das perioperative Management wurden festgehalten. Bei 42 Fällen (8,4%) traten Halshämatome auf, bei 28 (5,6%) war eine erneute Operation notwendig. In der univariaten Analyse zeigten sich eine dauerhafte Antikoagulation und Antikoagulation 24 h vor einer Operation als Risikofaktoren für eine Re-Operation aufgrund einer Blutung (16,6% vs. 4,8%; $p=0,02$ bzw. 17,8% vs. 4,7%; $p=0,014$). Bei der Plättchenhemmung erwies sich nur Clopidogrel 24 h vor OP als Risikofaktor für Blutungen nach CEA (4,7% vs. 1,05%; $p=0,06$), allerdings nicht signifikant. Eine Konversion zur Allgemeinanästhesie (22,2% vs. 4,9%; $p=0,014$) und nicht kontrollierbare postoperative Hypertonie (6,9% vs. 2,5%; $p=0,028$) waren mit einer höheren Rate an Re-Operationen assoziiert. In Bezug auf Blutungen gab es keine Unterschiede bei der Anästhesiemethode, chirurgischen Technik (klassisch vs. Eversion), Art des Patches, Shunt-Gebrauch, Dosis von Heparin und Antagonisierung mit Protamin, Überwachung der Gerinnungszeit oder dem Ausbildungsgrad des Chirurgen. Die Rate der Schlaganfall-Mortalität lag bei 2,6%. Eine Re-Operation aufgrund einer Blutung war nicht mit einer erhöhten Rate an Thrombose, Schlaganfall, Tod oder Hirnnervenläsion assoziiert. Zusammenfassend war eine schwerwiegende Blutung keine ungewöhnliche Komplikation nach CEA. Die Inzidenz in dieser Studie war vergleichbar mit der Literatur. Eine Assoziation mit schweren Komplikationen oder der Mortalität bestand allerdings nicht. Eine Plättchenhemmung mit Clopidogrel war der Hauptfaktor für eine Revision. Andere Faktoren, wie Kontrolle der Koagulation und ein postoperatives Blutdruckmanagement können helfen, die Inzidenz von Blutungen zu reduzieren.

Chan et al. (2017) untersuchten in einer Multicenter-Studie die Unterschiede in Behandlungsmaßnahmen und damit assoziierten Ergebnissen bei der CEA. Von September 2010 bis September 2015 wurden von 9 Standorten insgesamt 1110 CEA-Patienten in die Studie aufgenommen. Zu den Behandlungsmaßnahmen zählten die Rate an asymptomatischen Patienten, präoperativem kardialen Belastungstest (Belastungs-EKG, Belastungs-Echokardiogramm und Myokardszintigraphie), Art der präoperativen Bildgebung, Shunting, Gebrauch von Protamin, Drainagegebrauch und Abschlussbildgebung im Operationssaal. Alle Ereignisse wurden vor Entlassung erhoben. Zu diesen gehörten erneuter Gang in den OP, Hirnnervenläsionen, Myokardinfarkt, neues ipsilaterales Ereignis und Schlaganfall und Tod im Krankenhaus. Insgesamt wurde eine Drainage bei 38% der Fälle eingelegt. Die Rate variierte von

6-98% ($p < 0,001$). In 1,3% musste der Patient zurück in den OP-Saal gebracht werden. Eine Hirnnervenverletzung trat bei 1,8% (0-6%) auf. Einen Myokardinfarkt bekamen 0,5% (0-3%). Dabei hatten von den 6 Patienten mit Myokardinfarkt 4 Patienten keinen kardialen präoperativen Belastungstest. Bei einem Patienten war der Belastungstest unauffällig, bei einem auffällig. Neue ipsilaterale Ereignisse traten bei 1 % der Patienten auf (0-1,8%). Die Rate an Schlaganfall und Tod im Krankenhaus lag bei 1,38% (0-2,5%). Aufgrund der niedrigen Rate an Komplikationen erfolgte keine statistische Analyse. Zusammenfassend gibt es eine große Bandbreite an unterschiedlichen Behandlungsmustern in den unterschiedlichen Zentren. Allen gemeinsam ist ein insgesamt gutes Ergebnis mit einer niedrigen Komplikationsrate. Diese Studie zeigte auch, dass eine Drainage bei der Minderheit der CEAs (38%) eingelegt wurde.

Vitkorov et Härtl (2016) veröffentlichten einen Artikel zum operativen Ablauf der CEA. Die präoperative Diagnostik sollte neben der Anamnese und neurologischen Untersuchung sowie Erfassung von kardiovaskulären Risikofaktoren und anderweitiger Manifestationen der Atherosklerose folgende apparative Techniken beinhalten: Duplex-Sonographie zur Bestimmung des Stenosegrades und Plaquemorphologie, MR-/CT-Angiographie sowie in Ausnahmefällen die intraarterielle Katheterangiographie und zum Nachweis zerebraler ischämischer Läsionen ein cCT oder cMRT. Intraoperativ stehen zur Kontrolle der intrazerebralen Perfusion die TCD der A. cerebri media, die SSEP und das EEG zur Verfügung. In Lokalanästhesie ist die Vigilanz des Patienten das sensitivste Neuro-Monitoring. Zum OP-Ablauf empfehlen die Autoren sowohl nach der CEA mit Patchplastik als auch nach der Eversions-CEA eine gründliche Blutstillung im gesamten OP-Gebiet und die Einlage einer 10-14 Charriere Redon-Drainage in die Carotis-Loge mit Ausleitung in Richtung Jugulum. Darauf erfolgt der Wundverschluss durch eine fortlaufende resorbierbare Naht des Platysmas sowie eine Hautnaht mit resorbierbarem oder nichtresorbierbarem Nahtmaterial. Danach wird der Sog der Redon-Drainage angelegt. Bei Zeichen einer Nachblutung mit zunehmender Schwellung des OP-Gebiets oder Blutung in die Redon-Drainage muss eine sofortige operative Revision erfolgen. Eine starke Einblutung kann schnell zu einer Komprimierung der oberen Atemwege führen. In dieser Arbeit wird eine Rate an Nachblutungen von ca. 2,6% angegeben, was den Zahlen von anderen Studien entspricht. Zur Liegezeit der Drainage werden keine Angaben gemacht. Zusammenfassend stellen die Autoren eine Drainage als Standard in der Carotischirurgie dar.

Stojanovic et al. (2013) veröffentlichten einen Artikel zur Gegenüberstellung der konventionellen Karotisendarteriektomie vs. Eversionsendarteriektomie. Grundsätzlich kommen beide Verfahren gleichberechtigt zum Einsatz. Laut allgemeinem Konsens sollte das Verfahren gewählt werden, in dem sich der Operateur sicher fühlt und die besten Ergebnisse erzielt. Bei der konventionellen CEA soll nach einer ausgiebigen Blutstillung am Ende der Operation eine obligatorische Redon-Drainage eingelegt werden. Danach kann das Wundgebiet allein durch Readaptation des Platysmas und Subkutannaht verschlossen werden. Eine postoperative deutlich sichtbare Schwellung des Wundbereichs sollte zu einer sofortigen Revision führen. Auch spätere Hämatome sollten aufgrund der Infektionsgefahr ausgeräumt werden. In der Beschreibung des Vorgehens bei

der Eversionsendarteriektomie wird keine Drainage beschrieben. Die Autoren verschließen nach der finalen Blutstillung die Wunde schichtweise und die Hautwunde intrakutan. Zusammenfassend empfehlen die Autoren nur bei der konventionellen CEA eine Redon-Drainage, nicht jedoch bei der Eversionsendarteriektomie.

Luther (2007) schreiben im Kapitel zur autologen Rekonstruktion, dass alle Gefäßrekonstruktionen durch eine suffizienten Redon-Drainage gesichert werden müssen. Zudem werden Saugdrainagen in der Gefäßloge und der Subkutis als intraoperative Prophylaxe für perioperative Infektionen genannt.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Hämatome nach einer CEA mit Atemnot und/oder Schlaganfall stellen einen Notfall dar und sollten unverzüglich operativ revidiert werden. Besteht keine Atemnot/Schluckstörung, so kann meistens eine konservative Therapie erfolgen.
2. Die Rate an Hämatomen nach CEA liegt bei 2-3,4%. Dabei treten die meisten Hämatome innerhalb von 6 h postoperativ auf.
3. Risikofaktoren für ein Hämatom sind das weibliche Geschlecht, Vorhofflimmern, eine Antikoagulation und eine Plättchenhemmung mit Clopidogrel.
4. Nach einer CAS treten signifikant weniger Halshämatome auf als nach einer CEA.
5. Bei drohender schwieriger Intubation bei einer Re-Exploration kann zunächst eine limitierte Wundexploration unter Larynx-Maske und erst sekundär eine Intubation mit Allgemeinnarkose erfolgen.
6. Durch eine postoperative direkte Kompression (siehe oben) der operierten Seite nach Hautverschluss kann einem Hämatom vorgebeugt werden, verlängert aber auch die OP-Zeit für den Operateur.
7. Einige Autoren sehen die Redon-Drainage im OP-Gebiet als obligat an. In einer Übersicht (9 Standorte, 1110 CEA-Patienten) wird sie nur zu 38% eingelegt. Evidenz zu ihrem Gebrauch gibt es nicht. Trotzdem kann Einlage einer Redon-Drainage nach CEA empfohlen werden, um die Entwicklung eines Hämatoms mit möglichen Komplikationen wie Kompression der Atemwege, Entwicklung eines Abszesses oder die Patchinfektion zu verhindern.

3.2 Distale Aortendissektion Typ B Stanford

3.2.1 Offen vs. endovaskulär

Leitlinie:

Deutsche S2k-Leitlinie, Torsello et al. (2018):

- Die akute komplizierte Typ-B-Aortendissektion soll neben einer medikamentösen Behandlung mittels invasiven Therapieverfahren behandelt werden.
- Unter Abwägung von Effektivität und Operationsrisiko sollen die endovaskulären Verfahren gegenüber den offenen bevorzugt werden.
- Die endovaskuläre Therapie der Wahl stellt die Implantation einer endovaskulären Aortenprothese dar.
- Andere Verfahren, wie z.B. die Implantation von Dissektionsstents (PETTICOAT), die endovaskuläre Fenestrierung, die Elephant-Trunk-Techniken sowie endovaskuläre und offene Verfahren zur Revaskularisation einzelner Aortenäste können im Einzelfall sinnvoll sein.
- Bei der Auswahl des Verfahrens sollten die individuellen klinischen und anatomischen Aspekte des einzelnen Patienten berücksichtigt werden.
- Indikationen zur invasiven Therapie bei chronischer Dissektion sind ein maximaler thorakaler Aortendurchmesser >5,5 cm oder eine dokumentierte Zunahme des Aortendurchmesser von mehr als 1 cm innerhalb eines Jahres.
- Die Behandlungsmethode (endovaskulär oder offen) soll anhand von Risikofaktoren und anatomischen Gegebenheiten gewählt werden.
- Eine chronische Aortendissektion soll primär endovaskulär behandelt werden bei Malperfusion, Aortenruptur oder Fortschreiten der Dissektion.
- Bei der akuten unkomplizierten Typ-B-Aortendissektion (TBAD) kann die frühe TEVAR (Thoracic endovascular aortic repair) selektiv in Betracht gezogen werden bei folgenden Indikationen: initialer Aortendurchmesser >40 mm, falsches Lumen in der proximalen Aorta descendens >22 mm, Progression des partiell thrombosierten falschen Lumens, ein einziger Eingangseinriss (Single Entry), falsches Lumen/Intimaeinriss lokalisiert an der inneren Aortenkurvatur, großer Eingangseinriss (>10 mm) im proximalen Anteil der Dissektion.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Bei der unkomplizierten Typ-B-Aortendissektion sollte TEVAR erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).
- Bei der komplizierten Typ-B-Aortendissektion wird TEVAR empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Bei der komplizierten Typ-B-Aortendissektion kann die chirurgische Therapie erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).

American Heart Association (AHA)-Leitlinie, Hiratzka et al. (2010):

- Bei Patienten mit einer chronischen Typ-B-Aortendissektion, insbesondere in Kombination mit einer Bindegewebserkrankung aber ohne signifikante Nebenerkrankungen, und einem Aortendurchmesser von über 5,5 cm wird eine offene Therapie empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Riambau et al. (2017):

- Bei der akuten komplizierten Typ-B-Aortendissektion ist die endovaskuläre Revaskularisation mit Aortenprothese die Erstlinientherapie (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Bei der akuten komplizierten Typ-B-Aortendissektion sollte die endovaskuläre Fenestrierung bei einer Malperfusion erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Zur Vermeidung von aortalen Komplikationen bei der unkomplizierten akuten Typ-B-Aortendissektion kann die frühe endovaskuläre Therapie selektiv in Erwägung gezogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 2).
- Bei der akuten komplizierten Typ-B-Aortendissektion sollte die offene Chirurgie als Alternative zur endovaskulären Therapie in Erwägung gezogen werden, wenn eine endovaskuläre Therapie gescheitert oder kontraindiziert ist (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Die offene Therapie von aneurysmalen oder symptomatischen chronischen Typ-B-Aortendissektionen bei Patienten mit niedrigem chirurgischem Risiko sollte in bestimmten Zentren mit niedrigen Komplikationsraten erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Bei Patienten mit einem moderaten bis hohen chirurgischen Risiko oder mit Kontraindikationen für die offene Therapie sollte die endovaskuläre Therapie der komplizierten chronischen Typ-B-Aortendissektion in der subakuten Phase in bestimmten Zentren in Erwägung gezogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).

Ergebnisse:**Randomisierte Studien:**

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Schepens (2018) veröffentlichte ein Review über den aktuellen Stand zur offenen und endovaskulären Therapie der Typ-B-Aortendissektion mit dem Fokus auf neue therapeutische Perspektiven. Initial wurde die akute komplizierte Typ-B-Aortendissektion offen operiert, indem der dissezierte Teil der Aorta mit einer Prothese ersetzt wurde [DeBakey et al. (1966)]. Bei dieser Art der Operation kam es zu einer hohen Morbidität und Mortalität aufgrund des akuten Geschehens, der schlechten hämodynamischen Verfassung des Patienten und der schwierigen Technik. Heutzutage gilt die endovaskuläre Therapie als Goldstandard bei der akuten komplizierten Typ-B-Aortendissektion [Fattori et al. (2008)]. Mit der endovaskulären Therapie soll der Eingang und ggf.

der rupturierte Teil der Aorta abgedeckt werden. Durch Druckreduktion des falschen Lumens kann das echte Lumen sich entfalten und im falschen Lumen entsteht eine Thrombose mit nachfolgender Remodellierung der Aorta. Im Vergleich zur offenen Chirurgie ist die TEVAR mit einer niedrigeren Morbidität und Mortalität bei Patienten mit einem komplizierten Verlauf assoziiert. Die Ergebnisse der einzelnen Studien sind in Tab. 19 dargestellt. Zusammenfassend ist die endovaskuläre Therapie der Goldstandard bei der komplizierten Typ-B-Aortendissektion. Auch bei Patienten mit einem unkomplizierten Verlauf aber mit einem hohen Risiko für Komplikationen kann die endovaskuläre Therapie Vorteile haben. Die offene chirurgische Therapie ist der chronischen Form mit einem schwerwiegenden Aneurysma vorbehalten.

Yuan et al. (2018) publizierten ein Review zum Vergleich der konservativen Therapie der Typ-B-Aortendissektion mit dem endovaskulären oder offenen Vorgehen. Die Suche nach geeigneten Artikeln schloss den Zeitraum von Januar 2006 bis Juli 2017 ein. Für die akute komplizierte TBAD zeigen aktuelle Studien eine hohe Mortalität unter der ausschließlich medikamentösen Therapie und somit den Bedarf einer Intervention [Tolenaar et al. (2014)]. Nach Einführung der TEVAR, ist die offene Chirurgie nur noch Patienten mit Kontraindikationen für eine endovaskuläre Therapie oder mit Bindegewebserkrankungen zu empfehlen. 1276 Patienten aus neun Studien zeigten eine 30-Tage-Mortalität von 19% unter der offenen Therapie. Das Überleben betrug 74,1-86% nach 1 Jahr und 44-82,6% nach 5 Jahren. Zerebrovaskuläre Ereignisse gab es bei 6,8%, spinale Ischämien bei 3,3% und insgesamt neurologische Komplikationen bei 9,8% der Patienten. TEVAR stellt bei der akuten komplizierten TBAD die Therapie der Wahl dar. Zu den Komplikationen gehören anhaltende oder wiederkehrende Schmerzen, unkontrollierbare Hypertonie, frühe Zunahme des Aortendurchmessers, Malperfusion oder Zeichen der Ruptur und zusätzliche Kriterien wie Durchmesser des falschen Lumens von >22 mm, Eintrittsöffnung auf der inneren Seite der distalen Aorta und retrograde Dissektion in den Aortenbogen [Eggebrecht et al. (2006)]. Die akute unkomplizierte TBAD sollte zunächst konservativ mit einer aggressiven Blutdrucksenkung therapiert werden. Jedoch kommt es hierunter zu einer Progression der Erkrankung und späteren Komplikationen bei 30-40% der Patienten [Qin et al. (2016), Brunkwall et al. (2014)]. Die endovaskuläre Therapie zielt hierbei nicht auf das Management von Komplikationen ab, sondern soll aortale Remodellierungen induzieren und aneurysmale Degenerationen und Rupturen verhindern. Durch TEVAR kam es zu signifikant mehr Thrombosen des falschen Lumens und einer signifikanten Reduktion des falschen Lumens mit Expansion des wahren Lumens im Vergleich zur medikamentösen Therapie [Brunkwall et al. (2014)]. Während auf kurze Sicht die medikamentöse Therapie mit einer engmaschigen Überwachung bei der akuten TBAD ausreichend erscheint, konnte auf lange Sicht die endovaskuläre Therapie mit einer verbesserten 5-Jahres-Mortalität überzeugen [Qin et al. (2016)]. Somit kann TEVAR bei der unkomplizierten akuten TBAD bei Patienten mit einer Lebenserwartung ≥ 2 Jahren in Erwägung gezogen werden. Die chronische TBAD wird bis zum Auftreten von Komplikationen konservativ behandelt. Aortendurchmesser >55 mm oder eine Zunahme des Durchmessers von >4 mm/Jahr markieren die Grenzen, ab denen eine endovaskuläre oder chirurgische Therapie erfolgen sollte [Hiratzka et al. (2010), Svensson et al. (2008)]. Dabei hat die chirurgische Therapie ein erhebliches

Risiko für eine Paraplegie oder Tod und sollte daher nur bei Patienten erfolgen, bei denen die endovaskuläre Therapie keine Option darstellt. Im Gegensatz zur akuten Dissektion kann für die chronische TBAD keine klare Empfehlung zur TEVAR ausgesprochen werden. Das kleine wahre Lumen und die zunehmende Steifigkeit der Intima erschweren die Expansion des wahren Lumens und die Remodellierung der Aorta. Hinzu kommt, dass in der chronischen Phase häufiger auch die abdominelle Aorta und entsprechende Abgänge betroffen sind, was die chirurgische Therapie bei ansonsten hoher Reinterventionsrate bei endovaskulärer Therapie favorisiert [Eggebrecht et al. (2006), Kamman et al. (2016)]. Die chronische unkomplizierte TBAD ist primär konservativ zu behandeln. Schaut man aber auf die Morbidität von 30% und die 5-Jahres-Mortalität von 42%, sollten endoskopische oder chirurgische Verfahren in Betracht gezogen werden [Kato et al. (2002), Bogdan et al. (2010), Umana et al. (2002), Acosta et al. (2007)]. Die offene Chirurgie sollte hier nur bei Patienten zur Anwendung kommen, bei denen selbst individualisierte endovaskuläre Therapien nicht in Frage kommen oder versagt haben oder die an einer Bindegewebserkrankung leiden. TEVAR zusätzlich zur medikamentösen Therapie konnte das 5-Jahres-Überleben positiv beeinflussen, dies galt allerdings nicht bereits nach 2 Jahren [Nienaber et al. (2013)]. Zusammenfassend zeigt die weniger invasive endovaskuläre Therapie im Vergleich mit der offenen Chirurgie bei der akuten komplizierten TBAD ein verbessertes 30-Tage-Überleben. Die offene Chirurgie sollte erfahrenen Zentren überlassen werden, falls die endovaskuläre Therapie keine Option ist. Eine optimale Therapie der unkomplizierten akuten TBAD ist bisher nicht beschlossen, doch die Kombination von TEVAR mit einer antihypertensiven Therapie scheint einen positiven Effekt auf das Langzeitüberleben zu haben.

Li et al. (2020) erstellten ein Review über die endovaskuläre Therapie der TBAD. Es wurden zwischen Januar 1999 und Dezember 2017 Studien zur endovaskulären Therapie der akuten und chronischen TBAD gesucht und analysiert. Die primären Endpunkte waren allgemeine Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes und die aortenbezogene Mortalität. Basierend auf 92 Veröffentlichungen mit 5956 Patienten ergab sich eine gepoolte allgemeine Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes von 7% (95% CI=6,2-7,8%). Schwerwiegende perioperative Komplikationen wie Schlaganfall (4,2%; 95% CI=3,6-4,9%), spinale Ischämie (3,3%; 95% CI=2,8-3,9%), retrograde Typ-A-Aortendissektion (3,2%; 95% CI=2,7-3,9%), Typ-I-Endoleckage (4,9%; 95% CI=3,8-6,2%), viszerale Ischämie (3,1%; 95% CI=2,5-3,8%) und dialysepflichtiges akutes Nierenversagen (5,1%; 95% CI=4,3-5,9%) traten auf. Die mittelfristige (≤ 5 Jahre) Mortalität lag bei 8,9% (95% CI=7,2-10,9%) und die Rate an sekundären Interventionen lag bei 12,5% (95% CI=10,5-15%) mit einer Rate von 6,1% (95% CI=5,3-7,2%) für Konversionen zum offenen Vorgehen. Dabei hatten Zentren mit ≥ 40 Fällen eine signifikant niedrigere Rate an Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes und der aortenbezogenen Mortalität, Schlaganfall, Typ-I-Endoleckage, Nierenversagen und retrograde Typ-A-Aortendissektion. Patienten, die in der akuten Phase (innerhalb von 2 Wochen) behandelt wurden, hatten eine signifikant höhere Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes oder aortenbezogene Mortalität und signifikant häufiger ein Nierenversagen. Patienten mit einer chronischen Dissektion (> 2 Wochen) benötigten signifikant häufiger eine sekundäre Intervention. Zusammenfassend zeigt dieses Review, dass die

endovaskuläre Therapie der TBAD ein praktikables und sicheres Verfahren mit einer niedrigen Mortalität und Rate an perioperativen Komplikationen ist. Insbesondere bei Interventionen >2 Wochen nach Symptombeginn und in Zentren mit einer Fallzahl von ≥ 40 .

Liu et al. (2019) verglichen in ihrer Metaanalyse die Wirksamkeit und Sicherheit von TEVAR mit der offenen chirurgischen Therapie bei TBAD-Patienten. Bis Juli 2019 wurden 18 Studien mit 9664 Patienten eingeschlossen. Dabei hatten Patienten nach TEVAR ein signifikant reduziertes Risiko der Krankenhausmortalität, für ein akutes Nierenversagen, für respiratorische Insuffizienz und für Blutungen im Vergleich zur offenen Chirurgie. Keinen Unterschied fand diese Metaanalyse zwischen den beiden Therapieformen beim Schlaganfall, Myokardinfarkt, Paraplegie, mesenterialer Ischämie, Re-Interventionen, Sepsis und der spinalen Ischämie. Zusammenfassend zeigt diese Metaanalyse ein verbessertes Überleben während des Krankenhausaufenthaltes unter TEVAR im Vergleich mit der offenen Chirurgie. Außerdem kam es zu einem reduzierten Risiko für ein akutes Nierenversagen, eine respiratorische Insuffizienz und Blutungen.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Tanaka et al. (2019) werteten die eigenen Daten zur offenen Chirurgie bei Patienten mit chronischer distaler Aortendissektion, die anatomisch für TEVAR geeignet wären, zwischen Februar 1991 und August 2017 aus. In dieser Zeit wurden 697 Patienten behandelt, 427 waren auch für die endovaskuläre Therapie geeignet. Hiervon war bei 314 Patienten die descendierende thorakale Aorta betroffen und bei 105 erstreckte sich das Aneurysma thoracoabdominell. Die 30-Tage-Mortalität lag bei 8,4% (n=36). 22 Patienten (5,2%) entwickelten motorische Defizite und 17 (4%) erlitten einen Schlaganfall. Die multivariate Analyse zeigte eine niedrige (<60 ml/min/1,73qm) glomeruläre Filtrationsrate (GFR), vorausgegangene Aorteneingriffe und eine COPD mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität assoziiert. Demnach hatten Patienten ohne diese drei Risikofaktoren eine 30-Tage-Mortalität von 2,6%. Die Überlebensraten lagen nach einem Jahr bei 81% und nach 10 Jahren bei 61%. Was das Langzeitüberleben angeht, kommt zu den bereits genannten drei Risikofaktoren noch das Alter >60 Jahre hinzu. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass die offene Chirurgie bei der chronischen Aortendissektion eine sichere Therapiealternative in entsprechend erfahrenen Zentren darstellt. Es kam zu niedrigen neurologischen Komplikationsraten und einer zur endovaskulären Therapie ähnlichen Mortalität. Insbesondere Patienten mit einer guten Nierenfunktion, ohne COPD und ohne vorherige Aorten Chirurgie kommen für die offene Chirurgie in Frage.

Iannuzzi et al. (2018) verglichen in einer retrospektiven Studie aus der California Office of Statewide Hospital Planning Development-Datenbank (2000-2010) die Therapien bei der akuten unkomplizierten TBAD. Die Ergebnisse sind in Tab. 20 dargestellt. Zusammenfassend zeigt diese

Studie ein verbessertes Überleben durch TEVAR im Vergleich mit der medikamentösen Therapie bei Patienten mit akuter unkomplizierter TBAD (HR=0,68; 95% CI=0,6-0,8; $p<0,01$). Einen Unterschied zwischen der medikamentösen Therapie und der offenen Chirurgie gab es nicht. Dementsprechend bietet diese Studie Daten, mit denen eine frühzeitige TEVAR auch bei der akuten unkomplizierten TBAD sinnvoll erscheint.

	Anteil an den Gesamtfällen	Kosten für den stationären Aufenthalt	Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes (insgesamt 6,5%)	Überleben nach 1 bzw. 5 Jahren
Medikamentöse Therapie	95 %	57000 \$	6,3 %	84% bzw. 60%
Offene Chirurgie	2 %	200000 \$	14 %	76% bzw. 67%
TEVAR	2,95 %	130000 \$	7,1 %	85% bzw. 76%
p-Wert		<0,01	<0,01	<0,01

Tabelle 20: Ergebnisse zur Therapie der akuten unkomplizierten Typ-B-Aortendissektion. TEVAR= Thoracic endovascular aortic repair. Iannuzzi et al. (2018).

Fazit für die klinische Praxis:

1. Die endovaskulären Verfahren, insbesondere die endovaskuläre Implantation einer Aortenprothese, sind gegenüber den offenen Verfahren zu bevorzugen.
2. Die akute komplizierte Typ-B-Aortendissektion soll endovaskulär versorgt werden. Die offene Therapie gilt als Alternative bei Kontraindikationen oder bereits frustriertem endovaskulärem Therapieversuch.
3. Für die akute unkomplizierte Typ-B-Aortendissektion gibt es bisher keine eindeutige Therapieempfehlung. Die frühe endovaskuläre Therapie sollte aufgrund guter Langzeitergebnisse zusätzlich zu einer antihypertensiven Therapie erwogen werden.
4. Die chronische unkomplizierte Typ-B-Aortendissektion sollte primär konservativ therapiert werden.
5. Indikationen für eine Intervention bei der chronischen Typ-B-Aortendissektion sind ein Aortendurchmesser von >55 mm oder eine Zunahme des Durchmessers von >4-10 mm pro Jahr.
6. Die offene Chirurgie erzielt bei der chronischen komplizierten Typ-B-Aortendissektion die besten langfristigen Resultate. Sie sollte jedoch nur in erfahrenen Zentren und bei Patienten mit einem niedrigen operativen Risiko durchgeführt werden. Bei den meisten Patienten erfolgt jedoch die endovaskuläre Revaskularisation trotz einer höheren Re-Interventionsrate.

Was das perioperative Management angeht, sei auf das thorakale Aortenaneurysma verwiesen.

3.3 Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen

3.3.1 Endoleak

Endoleak-Typ	Definition
Typ I	Undichtigkeit an der proximalen (Ia) oder distalen (Ib) Verankerung des Endografts.
Typ II	Das Aneurysma wird durch Seitenäste (z.B. A. lumbalis, A. mesenterica superior) weiterhin perfundiert.
Typ III	Durch die Überlappungszonen der einzelnen Stentprothesenkomponenten wird das Aneurysma noch perfundiert.
Typ IV	Durch das Stentmaterial kommt Blut hindurch und perfundiert das Aneurysma.

Endoleak-Typ	Definition
Typ V	Zunahme des Aneurysmadurchmessers ohne Nachweis von Kontrastmittelaustritt.

Tabelle 21: Definition der verschiedenen Endoleak-Typen. Greiner et al. (2013).

Leitlinie:

Deutsche S2k-Leitlinie, Torsello et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- eine Reintervention nach thorakaler endovaskulärer Aortenreparatur (TEVAR) war mehrheitlich aufgrund eines Endoleak-Typ-I erforderlich. Das mediane Zeitintervall bis zur Reintervention betrug 4,5 Monate. Dies belegt die Bedeutung bildgebender Kontrollen speziell im ersten Jahr [Hahtapornsawan et al. (2016)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

Kommentar in der Leitlinie:

- Typ-I- und -III-Endoleaks werden als Behandlungsversagen angesehen und bedürfen einer Intervention, um dem Risiko einer Ruptur vorzubeugen. Typ-II-Endoleaks werden in der Regel konservativ behandelt und verlaufskontrolliert [Grabenwoger et al. (2012)]. Endoleak-Typ-IV und -V benötigen nur bei Aneurysmaexpansion eine Therapie.

American Heart Association (AHA)-Leitlinie, Hiratzka et al. (2010):

Kommentar in der Leitlinie:

- Endoleaks treten bei 10-20% der Patienten auf. Die Häufigkeit ist in den ersten postinterventionellen Monaten am größten und nimmt in den folgenden 5 Jahren ab. Das Typ-Ia-Endoleak ist am häufigsten [Fairman et al. (2008)].
- 6-7% benötigen aufgrund eines Endoleaks eine erneute Intervention, die Konversion zur offenen Versorgung ist nur bei 1-2% notwendig [Rehders et al. (2004)].
- Typ I und III sollten direkt nach der Diagnose repariert werden, weil von einer Expansion bzw. Ruptur im Verlauf ausgegangen werden muss. Typ II kann spontan thrombosieren und sollte bei einem stabilen oder rückläufigen Aneurysma beobachtet werden. Typ IV kann zumeist mit einer Antagonisierung der Antikoagulation gelöst werden. Typ V soll mit einem zweiten Endograft unterfüttert werden [Stavropoulos et al. (2006)].
- Mittels Endosonographie kann im Vergleich zur Kontrastmittelangiographie mit hoher Sensitivität und Spezifität ein Endoleak diagnostiziert bzw. ausgeschlossen werden [Fattori et al. (2000)].

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Rimbau et al. (2017):

- Jedes frühe oder späte Endoleak-Typ-I oder -III nach endovaskulärer Versorgung der deszendierenden thorakalen Aorta soll einer sofortigen Intervention zugeführt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Kommentar in der Leitlinie:

- Endoleak-Typ-II oder -IV soll nach 3 und 6 Monaten mittels computertomographische Angiographie (CTA) oder Magnetresonanztomographie (MRA) kontrolliert werden. Bei einer Zunahme des Aneurysmas >10 mm soll eine endovaskuläre oder offene Reparatur erfolgen. Ansonsten wird eine weitere Verlaufskontrolle nach 3 und 6 Monaten empfohlen.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Qamhawi et al. (2020) analysierten in ihrem Review die Sicherheit und Wirksamkeit des Einsatzes von Endoanchor-Systemen. Neben der endovaskulären Aortenreparatur (EVAR) wurde auch der Einsatz bei TEVAR untersucht. Endoanchor sollen dabei vor allem an der proximalen Landezone Typ-I-Endoleaks und eine Graftdislokation verhindern, indem sie den Stent durch Tacker mechanisch an der Gefäßwand fixieren. Insgesamt wurden 66 TEVAR-Patienten mit einer Endoanchor-Fixierung eingeschlossen. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug 9,8 Monate (95% CI=8,1-11,5). Die technische Erfolgsrate lag bei 90,3% (95% CI=72,1-99,4%). Die Raten für ein Typ-I-Endoleak und die Graftdislokation betrugen 8,7% (95% CI=1,0-8,9%) bzw. 0%. Negative Ereignisse beinhalteten zwei falsch eingesetzte Endoanchors, bei dem einer zu einer retrograden Typ-A-Dissektion und zum Tode führte. Die 30-Tage-Mortalität nach TEVAR betrug 11,9% (95% CI=5,4-20,6%). Somit erreichen Endoanchor bei TEVAR eine schlechtere technische Erfolgsrate im Vergleich zu EVAR, eine höhere perioperative Mortalität und potentiell schwerwiegende unerwünschte Wirkungen. Die aktuelle Datenlage erlaubt zwar keine evidenzbasierte Empfehlung dieser Methode, das Verfahren hat aber nach dieser Untersuchung seine Berechtigung in ausgewählten Fällen.

Oikonomou et al. (2018) veröffentlichten einen Bericht mit einem Überblick über die aktuelle Literatur zur Verwendung von Endoanchors bei EVAR und TEVAR. Endoanchor können sowohl primär als auch sekundär bei TEVAR zum Einsatz kommen. Primär am proximalen Ende werden Endoanchor bei Patienten mit suboptimaler proximaler Landezone, einer kurzen Überlappung an der kleinen Aortenkurvatur oder ausgeprägtem Kinking und am distalen Ende bei Kinking der distalen Aorta descendens mit Gefahr einer retrograden Prothesenmigration in den Aneurysmasack eingebracht. Eine weitere Indikation wäre ein fehlendes Oversizing der Stentprothese. Sekundär können Endoanchor bei Typ-Ia-/Ib-Endoleaks oder Prothesenmigration und in Kombination mit einer proximalen/distalen Verlängerung eingebracht werden. Auch bei fehlender Apposition der Prothese an die Aortenwand mit Protrusion des proximalen Stentendes in das Aortenlumen (Bird-Beak) ist der Endoanchor eine Therapiemöglichkeit. In einem eigenen Kollektiv der Autoren mit 100 Patienten (18 TEVAR) erfolgte die Endoanchorimplantation bei 80

Fällen primär (Gruppe A) und bei 20 sekundär (Gruppe B). Indikationen in Gruppe A waren „Hostile Neck“ in 71 Patienten, intraoperatives Typ-I-Endoleak in 8 Patienten und intraoperative Migration des Endografts bei einem Patienten. In Gruppe B wurden 13 Patienten aufgrund eines Typ-I-Endoleaks, 4 Patienten wegen Migration und 3 Patienten wegen Bird-Beak reinterventioniert. Der technische Erfolg der Implantation betrug 100%, der zusätzliche Zeitaufwand für die primäre Anwendung des Endoanchors betrug 17 ± 11 min und die perioperative Mortalität und Morbidität betrug 4% bzw. 7% (mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht direkt Endoanchor-assoziiert). Innerhalb von 30 Tagen zeigten sich bei 8/96 Patienten Endoleaks, davon waren 7 vom Typ II und einer vom proximalen Typ I. Zusammenfassend sind Endoanchor eine technisch sichere Methode, um Stentprothesen an der Aortenwand zu fixieren. Der primäre Einsatz ist bei „Hostile Neck“ und einem intraoperativen Typ-Ia-Endoleak sinnvoll. Sekundär bei Reinterventionen werden Endoanchor häufig mit Zusatzmaßnahmen wie Stentprothesenverlängerung kombiniert. Für eine abschließende Beurteilung sind längerfristige Nachuntersuchungen und größere Patientenzahlen erforderlich.

Belvroy et al. (2020) veröffentlichten ein systematisches Review über die aktuelle Evidenz zur Inzidenz und prädiktiven Faktoren eines Typ-Ib-Endoleaks nach TEVAR. Bis einschließlich Januar 2019 wurden PubMed und Embase nach Artikeln zu Endoleak-Typ-Ib nach TEVAR durchsucht. Die Hauptthemen waren Inzidenz, Risikofaktoren, Behandlung und Prognose. In 16 Artikeln lag die Inzidenz des Typ-Ib-Endoleaks nach TEVAR zwischen 1 und 15%. Innerhalb der ersten 30 Tage war die Inzidenz 1,3-8,1%, danach 3,1-5,0%. In der gepoolten Analyse ergab sich eine mittlere Inzidenz von 4,3%. Zu den Risikofaktoren zählte vor allem eine erhöhte Windung der deszendierenden Aorta. In den allermeisten Fällen ist eine Reintervention notwendig, weil durch das Endoleak und das so perfundierte Aneurysma eine erhöhte Rupturgefahr entsteht. Bei 76,9% erfolgte eine erneute TEVAR mit einer Stentgraft-Verlängerung, 3,8% erhielten eine Embolisation, 19,2% hatten keine Reintervention und kein Patient wurde offen versorgt. Bei den Patienten ohne Reintervention kam es bei 60% zu einer spontanen Remission und 40% verweigerten eine Reintervention [Parmer et al. (2006)]. Ein Grund für die Remission wurde nicht genannt. Außerdem geht nicht daraus hervor, zu welchem Zeitpunkt das Endoleak auftrat. Studien, die die Prognose von Patienten mit und ohne Endoleak-Typ-Ib verglichen, gibt es nicht. Des Weiteren gibt es keine Daten zur Überdimensionierung des Endografts, der Länge der distalen Landezone oder dem Unterschied von verschiedenen Endografts.

Marrocco-Trischitta et al. (2019) untersuchten in ihrer Metaanalyse den Einfluss der Bird-Beak-Konfiguration (eine keilförmige Lücke zwischen der Oberfläche des Endografts und der kleinen Krümmung des Aortenbogens) auf das postoperative Ergebnis nach TEVAR. PubMed, Embase und die Cochrane Datenbank wurden von 2006 bis April 2018 durchsucht. 12 Studien wurden für die Metaanalyse eingeschlossen. Komplikationen allgemein traten bei 14,7% (95% CI=7,4-27,3%) der Patienten mit Bird-Beak-Konfiguration im Vergleich zu 6,3% (95% CI=2,5-15,4%) ohne Bird-Beak-Konfiguration auf. Schaut man sich speziell das Typ-Ia-Endoleak und die Endograftmigration an, gibt es eine Risikodifferenz von 8,2% zwischen Patienten mit und ohne Bird-Beak-Konfiguration

($p=0,042$). Zusammenfassend kommt diese Metaanalyse zu dem Schluss, dass eine Bird-Beak-Konfiguration mit einem hohen Risiko für ein Typ-Ia-Endoleak und Endograftmigration assoziiert ist, was eine spezifische und langfristige Überwachung notwendig macht.

Ricotta (2010) verfasste ein Review über die Problematik und Therapie von Endoleaks bei TEVAR. Der Autor beschreibt, dass das Typ-I-Endoleak am häufigsten vorkommt und neben dem Typ III einer sofortigen Intervention bedarf, da eine direkte Verbindung zwischen dem systemischen Blutfluss und dem Aneurysma besteht. Typ II könne hingegen konservativ behandelt werden mit einer regelmäßigen Verlaufskontrolle. Endoleaks vom Typ I entstehen am häufigsten an der proximalen Befestigungsstelle als Folge eines unzureichenden Abschlusses des distalen Aortenbogens aufgrund von Angulationen, Gefäßschlängelung und Vektorkräften. Daher muss versucht werden, 2 cm des linearen Teils des distalen Aortenbogens bzw. der proximalen deszendierenden thorakalen Aorta als proximale Landezone zu benutzen. Typ-III-Endoleaks können durch den Gebrauch von längeren Grafts und weniger Endograftkomponenten mit längeren Überlappungen der Grafts minimiert werden. Tab. 22 zeigt das Vorgehen bei den unterschiedlichen Endoleaks. Nach TEVAR müssen Patienten lebenslang nachuntersucht werden. Standard stellt hier die CTA dar, die nach 30 Tagen, 6 Monaten und dann jährlich für den Rest des Lebens erfolgen sollte. Sie dient dazu, Expansion oder Regression des Aneurysmas zu beurteilen, Frakturen oder Dislokationen des Endografts und Endoleaks zu erkennen. Bei Jodallergie oder Niereninsuffizienz stellt die MRA eine Alternative dar. Diese ist allerdings aufgrund von ausgeprägten Artefakten bei stahlbasierten Endografts nicht geeignet. Eine weitere Alternative ist der Ultraschall, der allerdings im thorakalen Bereich nur eingeschränkt möglich ist. Hier kann die transösophageale Echokardiographie (TEE) zum Einsatz kommen. Jedoch ist diese invasiv und wird im Allgemeinen nicht zur Langzeitkontrolle angewendet.

Endoleak	Therapie
Typ I	<ul style="list-style-type: none"> - Ballonangioplastie zur vollständigen Entfaltung des Stents und besseren Adaptation an die Aortenwand. - Verlängerung des Endografts. - Ballonexpandierbare Bare-Metal-Stents mit einer größeren Radialkraft zur Verbesserung des Kontaktes zur Gefäßwand. - Offene Chirurgie bei frustraner endovaskulärer Therapie.
Typ II	<ul style="list-style-type: none"> - Konservative Therapie, weil meistens eine spontane Thrombosierung des Endoleaks erfolgt. - Bei fortschreitender Expansion des Aneurysmas soll eine interventionelle Embolisation der verursachenden Gefäße erfolgen.
Typ III	<ul style="list-style-type: none"> - siehe Typ I
Typ IV	<ul style="list-style-type: none"> - Spontane Remission, wenn der Gerinnungsstatus des Patienten normalisiert wurde.
Typ V	<ul style="list-style-type: none"> - Unterfütterung des Endografts mit zusätzlichen Endografts kann erfolgreich sein, wenn die Ursache in der Ultrafiltration liegt. - Meistens wird eine Konversion zur offenen Versorgung notwendig.

Tabelle 22: Therapiestrategien bei Endoleak nach TEVAR. Ricotta (2010).

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Diagnostik und Follow-up:

Nomura et al. (2015) untersuchten in einer retrospektiven Studie den Nutzen der CTA-Volumetrie im Vergleich mit dem Durchmesser als Parameter nach Versorgung eines deszendierenden thorakalen Aortenaneurysmas in Bezug auf die Vorhersage eines Endoleaks. 54 Patienten von 2008 bis 2014 wurden analysiert. Alle Patienten erhielten präoperativ und mindestens einmal postoperativ nach 6 Monaten eine CTA. Das Volumen des Aneurysmas und des Thrombus und der maximale Durchmesser des Aneurysmas wurden bestimmt. Während der Beobachtungszeit kam es zu einer mittleren Verringerung des Aortenvolumens von $-27,9 \pm 30,5\%$ und des Durchmessers von $-15,9 \pm 15,4\%$. Dabei bestand eine gute Korrelation von Volumen und Durchmesser ($r=0,854$). Die Veränderungen im Volumen und Durchmesser unterschieden sich signifikant zwischen Patienten mit und ohne Endoleak (Volumenveränderung $16,9 \pm 38,8\%$ vs. $-35,6 \pm 23,1\%$; Durchmesseränderung $8,0 \pm 12,1\%$ vs. $-18,8 \pm 14,3\%$; $p<0,001$). Ein präoperativer Thrombusvolumen-Anteil von $<11,3\%$ und ein Anstieg des Aneurysmavolumens von $+11,6\%$ waren prädiktive Faktoren für die Entwicklung eines Typ-II- bzw. Typ-I-Endoleaks. Die Treffsicherheit eines $>10\%$ Volumenanstiegs zur Vorhersage eines Typ-I-Endoleaks war größer als ein >5 mm Anstieg des Durchmessers. Zusammenfassend konnte die CTA-Volumetrie verlässlicher ein Endoleak nach endovaskulärer Versorgung von deszendierenden thorakalen Aortenaneurysmen voraussagen als die Analyse mittels Durchmesser.

Kudo et al. (2017) untersuchten in einer retrospektiven Studie die Prädiktoren eines Typ-Ia-Endoleaks nach TEVAR mit besonderem Fokus auf der Bird-Beak-Konfiguration. Von April 2008 bis Juli 2015 wurden 105 Patienten mit TEVAR mit Zone 1 und 2 als Landezone behandelt. Gruppe B ($n=32$) hatte auf dem ersten postoperativen CT eine Bird-Beak-Konfiguration, Gruppe N ($n=73$) hatte keine. Es zeigte sich, dass Patienten der Gruppe N im Vergleich mit B weniger häufig ein Typ-Ia-Endoleak und eine Progression des Bird-Beak bekamen. Nach 5 Jahren waren 79,7% der Gruppe B und 100% der Gruppe N frei von Typ-Ia-Endoleak ($p=0,007$). Signifikante Risikofaktoren für eine Bird-Beak-Konfiguration waren ein Aortenaneurysma dissecans ($OR=3,72$; 95% $CI=1,3-11$; $p=0,014$) und ein kleiner Radius der inneren Krümmung ($OR=1,09$; 95% $CI=0,85-0,99$; $p=0,025$). Zusammenfassend sollten Patienten mit einer Bird-Beak-Konfiguration in der postoperativen Kontrolle ein engmaschigeres Follow-Up erhalten, um ein Typ-Ia-Endoleak zu erkennen.

Kanaoka et al. (2017) führten eine retrospektive Studie mit 439 Patienten durch, um Risikofaktoren für ein frühes (<30 Tagen) Typ-I-Endoleak zu ermitteln. Hiervon waren 237 Pathologien im Bereich des Aortenbogens und 202 der deszendierenden thorakalen Aorta. 37 (8,4%) Patienten

entwickelten im ersten Monat ein Typ-I-Endoleak, 31 davon bei den Aortenbogenfällen (13,1%). Im Vergleich zur Zone 4 wurden signifikant mehr Endoleaks in Zone 0-2 beobachtet ($p < 0,001$). In der univariaten Analyse wurde eine Assoziation zwischen Endoleak und Abdeckung der linken A. subclavia (OR=5,8; 95% CI=2,4-14,4; $p < 0,001$), der Operationszeit ≥ 240 Minuten (OR=3,7; 95% CI=1,5-6,2; $p = 0,002$), Versorgung mittels Chimney-Technik (OR=5,3; 95% CI=2,3-11,2; $p < 0,001$), ≥ 38 mm Durchmesser des proximalen Aortenbogens (OR=3,6; 95% CI=1,2-10,8; $p = 0,0023$), Stentdurchmesser ≥ 40 mm (OR=9,9; 95% CI=1,4-30,5; $p = 0,015$) und stark überdimensionierter Endografts ($\geq 14\%$) (OR=3,5; 95% CI=1,2-10,3; $p = 0,02$) gefunden. Zusammenfassend stellen die Landezone in Zone 0-2, Abdeckung der linken A. subclavia, große proximale Aortenbogens- und Endograftdurchmesser, ein deutliches Überdimensionieren und der Gebrauch der Chimney-Technik Risikofaktoren für die Entwicklung eines frühen Typ-I-Endoleaks nach TEVAR dar.

Management Endoleaks:

Huang et al. (2015) beschäftigten sich in einer retrospektiven Studie mit den Ergebnissen und morphologischen Veränderungen bei sofortigem (in der intraoperativen Angiographie diagnostiziertem) Typ-I-Endoleak nach endovaskulärer Versorgung der Typ-B-Aortendissektion. 81 Patienten wurden zwischen Januar 2012 und Juni 2012 bei akuter Typ-B-Aortendissektion behandelt. Die Daten wurden zwischen Patienten mit und ohne sofortigem Typ-I-Endoleak verglichen. Dabei erlitten 37 (45,7%) Patienten ein sofortiges Typ-I-Endoleak, von denen kein Patient einer Reintervention zugeführt wurde. In der Gruppe ohne sofortiges Typ-I-Endoleak wurden 2 Patienten revidiert ($p = 0,49$), weil sie im Verlauf ein Typ-I-Endoleak entwickelten. Für die Entwicklung eines sofortigen Endoleaks machte es keinen Unterschied, ob die linke A. subclavia durch den Stent abgedeckt wurde ($p = 0,98$). Allerdings hatten von den 19 Patienten mit einer Revaskularisation der A. subclavia 15 Patienten ein sofortiges Typ-I-Endoleak ($p = 0,001$). Die Mortalität nach 30 Tagen und einem Jahr war zwischen den beiden Gruppen nicht unterschiedlich (13,5% vs. 2,2%; $p = 0,08$ bzw. 16,2% vs. 4,5%; $p = 0,13$). Nach einem Jahr zeigte sich bei 44 (54,3%) Patienten eine Thrombosierung des falschen Lumens über den gesamten Verlauf des Endografts. Zusammenfassend heilte die Mehrheit der sofortigen Typ-I-Endoleaks nach TEVAR bei akuter Typ-B-Aortendissektion spontan aus, ohne dass eine Intervention notwendig war. Eine engmaschige Überwachung wird empfohlen.

Ganapathi et al. (2014) führten eine retrospektive Studie über Typ-I-Endoleaks nach TEVAR durch. Hierbei ging es um den Unterschied einer Landezone im Bereich der nativen Aorta im Vergleich mit einer Dacron-Prothese nach vorherigem aortalen Eingriff. Von Mai 2002 bis Juni 2012 hatten 319 Patienten mindestens eine postoperative CTA, um ein Typ-I-Endoleak zu erkennen. Bei den Landezonen wurde zwischen nativer Aorta, Dacron-Prothese oder Endograft, falls zuvor ein Endograft platziert wurde, unterschieden. Die Typ-I-Endoleak-Rate wurde zwischen den drei Gruppen verglichen. 697 proximale oder distale Landezonen wurden identifiziert (native Aorta $n = 599$, Dacron $n = 79$, Endograft $n = 19$). Einen Unterschied in der Rate an Typ-I-Endoleaks gab es zwischen den unterschiedlichen Landezonen nicht. Daraus kann man folgern, dass trotz vorheriger

Versorgung eines Aortensegmentes mit einer Dacron-Prothese anschließend eine TEVAR erfolgen kann.

Qi et al. (2018) beschäftigten sich mit der Versorgung von Typ-Ia-Endoleaks nach TEVAR bei Typ B Aortendissektion. Aufgrund der Anatomie des Aortenbogens mit der begrenzten Landezone ist es oft schwierig, bei einem proximalen Endoleak eine Verlängerung des Endografts zu erzielen. Die Autoren analysierten retrospektiv ihre Daten zur Behandlung eines Typ-Ia-Endoleaks nach TEVAR mittels offenem chirurgischem Vorgehen. Hierzu wurde ein Elephant-Trunk-Stent eingebracht (über eine mediane Sternotomie unter hypothermischem kardiopulmonalem Bypass und selektiver antegrader zerebralen Perfusion). Zwischen Juli 2010 und August 2016 wurden 17 Patienten operiert. Die Krankenhausmortalität lag bei 0%, ein Patient erlitt einen Schlaganfall, dessen Symptomatik nicht vollständig regredient war vor Entlassung. Während des Follow-ups (41 ± 25 Monate) starben drei Patienten. Nur einer davon starb aufgrund einer Aortenruptur 2 Jahre postoperativ. Die postoperative CTA zeigte, dass bei allen Patienten das Endoleak durch die Operation verschlossen wurde. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass die Behandlung eines Typ-Ia-Endoleaks nach TEVAR in ausgewählten Fällen mittels offenem chirurgischem Vorgehen unter Einsatz eines gestenteten Elephant-Trunks machbar ist.

Fazit für die klinische Praxis:

7. Typ-I- (am häufigsten) und -III-Endoleaks bedürfen einer sofortigen Intervention. Therapieoptionen sind Ballonangioplastie, Verlängerung des Endografts und ballonexpandierbare Bare-Metall-Stents und Endoanchors. Scheitert die endovaskuläre Therapie, muss eine offene Revision durchgeführt werden.
8. Typ II und IV können konservativ behandelt werden, falls keine weitere Expansion des Aneurysmas beobachtet wird.
9. Bei Typ V kann eine Unterfütterung mittels zweitem Endograft erfolgen. Ansonsten ist eine offene Versorgung indiziert.
10. Eine lebenslange Verlaufskontrolle mittels CTA oder MRA ist nach TEVAR notwendig. Alternativ kann eine Endosonographie erwogen werden.
11. Zur Prävention eines Endoleaks sollte die Landezone mind. 2 cm lang sein und möglichst in einem linearen Bereich der Aorta liegen. Die Bird-Beak-Konfiguration stellt ein Risikofaktor für Typ-Ia-Endoleaks dar und sollte überwacht werden.
12. Die offene Elephant-Trunk-Technik (bei Typ-Ia-Endoleak) und primäre und sekundäre Endoanchor sind Techniken zur Reduktion bzw. Therapie von Endoleaks. Sie sind ausgewählten Fällen vorbehalten.

3.3.2 Rückenmarksprotektion und spinale Ischämie

Leitlinie:

Deutsche S2k-Leitlinie, Torsello et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Die Inzidenz einer spinalen Ischämie bei der offenen Operation liegt bei etwa 20%. Die Rate bei der endovaskulären Therapie liegt in der Literatur zwischen 1,2 und 8% [Wortmann et al. (2017)].
- Risikofaktoren für das Auftreten einer spinalen Ischämie:
 - Aortenerkrankung/Therapie >20 cm
 - Aortale Voroperationen
 - Stentimplantation in Höhe Th9-Th12 (Abgangsbereich der A. radicularis magna)
 - Überstenting der linken A. subclavia
 - Verschluss der Aa. iliacae internae
 - Chronische Niereninsuffizienz
 - Perioperative Hypotension
 - Weibliches Geschlecht
 - Lange Operationszeit
- Maßnahmen zur Prävention und Therapie einer spinalen Ischämie:
 - Vermeidung hypotensiver Phasen (art. Mitteldruck >90 mmHg)
 - Möglichst geringe therapeutische Länge des Grafts
 - Mehrzeitiges Vorgehen bei komplexen endovaskulären Eingriffen mit Präkonditionierung des Rückenmarks mit Entwicklung von Kollateralkreisläufen zur spinalen Perfusion
 - Erhalt der Perfusion der linken A. subclavia, ggf. Revaskularisierung bei geplantem Überstenting
 - Erhalt der Perfusion der Aa. iliacae internae
 - Liquordrainage
 - Lokale oder systemische Hypothermie beim offenen Vorgehen
 - Optimierung der Hämoglobin-Werte
 - Neurophysiologisches Monitoring

Positionspapier der Vascular Domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Etz et al. (2015):

- Bei Patienten mit TEVAR (thoracic endovascular aortic repair) und einem hohen Risiko für eine spinale Ischämie sollte eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Für die offene thorakale und thorakoabdominelle Versorgung wird eine Drainage der Zerebrospinalflüssigkeit empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

- Eine primäre Revaskularisation der A. subclavia sollte bei TEVAR-Patienten in Erwägung gezogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Die zerebrospinale Drainage sollte für mindestens 48 Stunden nach TEVAR oder der offenen Versorgung fortgeführt werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Im Falle der Durchführbarkeit kann ein Staging der Segmentarterienokklusion (sekundäre distale Extension nach „frozen elephant trunk repair“) in Betracht gezogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- Zur Detektion einer spinalen Ischämie während der offenen thorakalen und thorakoabdominellen Versorgung können motorisch und somatosensorisch evozierte Potentiale (MEP/SSEP) als Hilfsmittel erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- MEP/SSEP können als intraoperative Diagnostik einer spinalen Ischämie während TEVAR bei Patienten mit hohem Risiko für eine spinale Ischämie erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- Tritt eine spinale Ischämie nach TEVAR oder offener Chirurgie auf, sollte der Blutdruck auf mindestens 80 mmHg erhöht werden, idealerweise über den individuellen präoperativen mittleren arteriellen Druck (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Eine zerebrospinale Drainage (falls nicht bereits vorhanden), Hämoglobin-Werte >10 g/dl und Anstreben einer hämodynamischen Stabilität sollten bei Patienten mit spinaler Ischämie in Betracht gezogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Die Gabe von Glukokortikoiden zur Reduktion eines Rückenmarködems kann als zusätzliche Therapie erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Bei Hochrisikopatienten sollte für TEVAR die präventive Drainage der Zerebrospinalflüssigkeit erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Zur Reduktion des Risikos einer Paraplegie wird eine Drainage der Zerebrospinalflüssigkeit bei der offenen Chirurgie der thorakoabdominellen Aorta empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Kommentar in der Leitlinie:

- Der Gebrauch einer extrakorporalen Zirkulation bei Versorgung von Aneurysmen im Bereich des Aortenbogens ist mit einem reduzierten Risiko für perioperative Mortalität und Paraplegie assoziiert. Die aktive Perfusion zeigte im Vergleich mit der passiven eine niedrigere Rate an postoperativen Paraplegien (3% vs. 19%) und eine Reduktion der Mortalität (12% vs. 30%) [von Oppell et al. (1994), Cardarelli et al. (2002)].

American Heart Association (AHA)-Leitlinie, Hiratzka et al. (2010):

- Die Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit wird bei Patienten mit einem hohen Risiko (Notoperation, Dissektion, ausgeprägter Befund, verlängerte Abklemmungszeit, Aortenruptur, hohes Patientenalter, vorherige Aorteneingriffe) für eine spinale Ischämie als präventive

Maßnahme bei der offenen und endovaskulären thorakalen Aortenrevaskularisation empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

- Zur Optimierung der Rückenmarksperfusion während der endovaskulären und offenen thorakalen Aortenrevaskularisation bei Patienten mit einem hohen Risiko für spinale Ischämien sind Techniken wie der Erhalt des proximalen Aortendrucks und die distale Aortenperfusion angebracht. Die jeweilige Erfahrung des Zentrums spielt bei der Technikauswahl eine Rolle (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).
- Während der offenen Chirurgie der thorakalen deszendierenden Aorta ist eine moderate systemische Hypothermie (32°C) zum Schutz des Rückenmarks vernünftig (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).
- Zusätzliche Techniken zur Verbesserung der Toleranz des Rückenmarks gegenüber einer eingeschränkten Perfusion sollten bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine spinale Ischämie während der offenen und endovaskulären Therapie in Erwägung gezogen werden. Hierzu zählen distale Perfusion, epidurale Spülung mit einer hypothermen Lösung, hochdosiert systemische Glukokortikoide (30 mg/kg Methylprednisolon vor und nach dem Aortenverschluss), osmotische Diurese mit Mannitol (0,25-1,0 g/kg), Papaverin intrathekal und die Unterdrückung des zellulären Metabolismus mit Anästhetika (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 2).
- Ein neurophysiologisches Monitoring des Rückenmarks (somatosensorisch evozierte Potentiale oder motorisch evozierte Potentiale) kann zur Diagnostik der spinalen Ischämie erwogen werden und hilft bei der Reimplantation von Interkostalarterien und/oder der hämodynamischen Optimierung zur Prävention oder Therapie der spinalen Ischämie (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 2).

European Society for Vascular Surgery (ESVS)-Leitlinie, Riambau et al. (2017):

- Während der offenen thorakalen und thorakoabdominellen Aortenrevaskularisation sollte ein perioperatives Monitoring mittels motorisch und somatosensorisch evozierter Potentiale zur Vorhersage einer spinalen Ischämie erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- Die zerebrospinale Drainage spielt eine Rolle bei der Prävention von Paraplegie und Paraparese und sollte während ausgedehnten offenen Operationen der deszendierenden thorakalen Aorta erwogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 2).
- Zur Prävention einer spinalen Ischämie sollte ein Bypass des linken Herzens während der offenen Typ I und II thorakoabdominellen aortalen Revaskularisation erwogen werden, damit die distale Perfusion gewährleistet ist (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).
- Eine moderate Hypothermie (circa 32°C) sollte zur Prävention einer spinalen Ischämie während der ausgedehnten offenen Revaskularisation der thorakalen Aorta erwogen werden (Empfehlungsgrad 2b, Evidenzgrad 3).
- Eine systemische Hypothermie von unter 32°C in Kombination mit einer zerebrospinalen Drainage ist während der offenen Revaskularisation der deszendierenden thorakalen Aorta nicht empfohlen, weil es das Risiko einer subduralen Blutung erhöhen kann (Empfehlungsgrad 3, Evidenzgrad 2).

- Falls eine ausgedehnte thorakale aortale Abdeckung (>200 mm) geplant ist oder bei vorausgegangener Versorgung eines abdominellen Aortenaneurysmas, besteht ein hohes Risiko für eine spinale Ischämie und die prophylaktische zerebrospinale Drainage sollte im Rahmen der endovaskulären Revaskularisation der thorakalen Aorta in Erwägung gezogen werden (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Heidemann et al. (2018) zeigen in ihrem Review die aktuellen Staging-Verfahren zur Prävention der spinalen Ischämie in der endovaskulären Aorten Chirurgie. Hypotensive Phasen und ein erhöhter intraspinaler Druck haben negative Effekte auf die Perfusion des Rückenmarks und sind somit die Hauptbestandteile in der konservativen Behandlung der spinalen Ischämie. Es gilt, hypotensive Phasen intra- und postoperativ zu vermeiden und den MAP aufrecht zu erhalten (80-90 mmHg), damit eine suffiziente Perfusion über das Kollateralnetzwerk gesichert ist. Die Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit stellt einen Pfeiler im Management des intraspinalen Drucks dar. Diese sollte in Abhängigkeit des Risikos für eine SCI gelegt werden, weil sie als solche mit relevanten Komplikationen vergesellschaftet sein kann. Eine Drainage kann dabei sowohl präventiv als auch sekundär bei V.a. eine SCI gelegt werden. Im Krankenhaus der Autorin (Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf) wird eine Drainage generell prophylaktisch gelegt, wenn mindestens zwei der vier Versorgungsterritorien der Rückenmarksperfusion unterbunden und nicht wieder revaskularisiert werden können. Legt man das Konzept der vier Territorien der spinalen Perfusion zugrunde (A. vertebralis, Interkostalararterien, Lumbalararterien, A. iliaca interna), ergeben sich hieraus zusätzliche chirurgische Optionen. So kann bei einer Stenose oder Okklusion der A. iliaca interna ein Stent eingebracht werden oder ein Subclavia-Carotid-Bypass bei einer Stenose der linken A. subclavia gelegt werden. Diese Prozeduren können sowohl in einem vorgeschalteten Eingriff erfolgen oder zur selben Zeit wie die endovaskuläre Versorgung. In der Akutsituation, wie bei einer Ruptur, spielen diese beiden Verfahren aber nur eine sekundäre Rolle (z.B. postoperativ bei V.a. eine SCI). Das Staging-Verfahren ist ein wichtiger Faktor in der SCI-Prävention. Hierbei geht es um die Präkonditionierung des Rückenmarks über die Entwicklung von Kollateralkreisläufen. Folgende Strategien können unterschieden werden: als klassische Methode das zweizeitige Vorgehen, des Weiteren Perfusionsbranches, verzögerte Bridging-Stents und die Segmentarterienembolisation. Einzelheiten zu den Strategien können Tab. 23 entnommen werden. Zusammenfassend scheint das hier beschriebene Staging-Verfahren vom Vorteil bei der Prävention einer spinalen Ischämie zu sein. Allerdings beruht die Evidenz bisher auf retrospektiven Studien und Fallserien. Dabei sollte man auch das Risiko einer Ruptur des Aortenaneurysmas im Intervall zwischen den Eingriffen nicht vergessen. Insgesamt bleibt die Entscheidung für oder

gegen bzw. welches der Verfahren eine Einzelfallentscheidung mit einer individuellen Risikoabwägung.

Augoustides et al. (2014) veröffentlichten ein Review zu den Möglichkeiten des Rückenmarkschutzes während thorakoabdominellen aortalen Eingriffen. Zu den Risikofaktoren zählten sie: komplizierte Aortendissektion (z.B. akute Typ B Aortendissektion) mit viszeraler Malperfusion, große Ausdehnung des aortalen Befundes, vorangegangene thorakoabdominelle aortale Eingriffe, Ausmaß des Schutzes der spinalen Segmentarterienversorgung, Dauer der aortalen Abklemmung, akute Anämie, systemische Hypotonie und systemische Vasodilatation. Die Strategien zum Schutz des Rückenmarks sind in Tab. 24 zusammengefasst.

Sattah et al. (2018) verfassten ein Review zu Komplikationen und dem perioperativen Management bei TEVAR. Bezogen auf die spinale Ischämie nennen die Autoren eine Inzidenz bei TEVAR von 2-3% [Ullery et al. (2011), Eagleton et al. (2014)]. Die Ischämie entsteht dabei aufgrund einer Unterbrechung des Blutflusses zum Rückenmark bei Abdeckung der Arterien durch den Stent, durch Infarkte bei Hypotonie oder embolische Phänomene. Im Vergleich mit der offenen Versorgung ist endovaskulär keine Reimplantation der Interkostalarterien möglich, dafür wird eine Abklemmung der Aorta vermieden. Die Perfusion des Rückenmarks wird über ein Netzwerk aus Kollateralen sichergestellt. Dieses wird aus vier Bereichen gespeist, der subclavialen, thorakalen, lumbalen und hypogastrischen Arterien, und bildet wiederum drei Hauptgruppen an Gefäßen, die untereinander vielfach anastomosieren. Kommt es zu einem Verlust von einem Teil dieses Netzwerkes, wird die Perfusion des Rückenmarks rasch durch kompensatorische Veränderungen des verbliebenen Teils aufrecht erhalten [Etz et al. (2011)]. In Studien zeigte sich, dass die Kombination aus einer verlängerten Hypotonie und dem Verschluss von mindestens 2 vaskulären Territorien (subclavial und thorakal oder hypogastrisch und subclavial) zu hohen Raten an SCI führt [Czerny et al. (2012), Eagleton et al. (2014)]. Durch die redundante vaskuläre Versorgung kommt es aber bei den allermeisten Patienten nicht zu einer SCI. Risikofaktoren für die Entwicklung einer SCI sind: Länge der bedeckten Aorta, vorherige Aortenaneurysmenversorgung, Anzahl der verbliebenen funktionsfähigen Lumbalarterien, intraoperative Hypotonie, Allgemeinnarkose im Vergleich zur Lokalanästhesie, längere Interventionszeit, hohes Alter, COPD, Hypertonie, Hyperlipidämie, kardiovaskuläre Erkrankungen und Niereninsuffizienz [Matsuda et al. (2010), DeSart et al. (2013), Ullery et al. (2011), Czerny et al. (2012), Matsuda et al. (2010), Martin et al. (2009), Schlosser et al. (2009), Ullery et al. (2011)]. Empfehlungen zu präventiven Maßnahmen bei Patienten, die sich einer TEVAR aufgrund eines deszendierenden Aneurysmas der thorakalen Aorta unterziehen, sind in Tab. 25 dargestellt [Ullery et al. (2011), Ullery et al. (2011), Cheung et al. (2005)].

Verfahren	Prinzip	Evidenz
Zweizeitiges Vorgehen	Die Therapie wird bei thorakoabdominellen Aneurysmen auf zwei Eingriffe aufgeteilt. Zuerst erfolgt die Versorgung von nur einem Teil der Pathologie, damit in einem zweiten Eingriff z.B. nur der abdominelle Anteil mit einem gebrachten Stent versorgt werden kann.	<ul style="list-style-type: none"> - Signifikante Reduktion der Rate an Paraplegien mit der zweizeitigen Methode im Vergleich zur einzeitigen (0% vs. 15%) [Etz et al. (2010)]. - Signifikante Reduktion der Inzidenz und des Schweregrades der SCI durch die zweizeitige Methode (37,5% vs. 11,1%) [O'Callaghan et al. (2015)].
Perfusionsbranches	In individualisierte Endografts werden Abzweigungen eingebaut, die eine Perfusion des Aneurysmas bewirken und somit auch die Segmentarterien perfundieren. In einem zweiten Eingriff (ca. 7-14 Tage später) unter Lokalanästhesie werden dann die Abzweigungen geschlossen, um eine komplette Ausschaltung des Aneurysmas zu erhalten.	In zwei kleinen Studien mit insgesamt 35 Patienten [Harrison et al. (2012), Jayia et al. (2015)] konnte ein Nutzen gezeigt werden.
Verzögerte Bridging-Stents	In einer vorläufigen Intervention wird ein gebrachter Stent eingebracht. Dabei wird zunächst zu einem Zielgefäß (häufig der Truncus coeliacus) keine Verbindung hergestellt, um eine Endoleckage mit dem Ziel der Rückenmarkspertusion zu behalten. In einem folgenden Eingriff wird dann die Verbindung zwischen Abzweigung und Zielgefäß hergestellt.	In einer retrospektiven Studie mit 83 Patienten konnte eine Reduktion der SCI-Inzidenz gezeigt werden [Kasprzak et al. (2014)].
Segmentarterienembolisation	Segmentarterien werden in einem vorgeschalteten minimalinvasiven Eingriff selektiv embolisiert und somit verschlossen. Hierdurch kommt es zu einer vermehrten Perfusion der kollateralen Arterien und zu einer Stimulation der Angiogenese.	In einem Fallreport zu dieser Methode [Etz et al. (2015)] wurden zwei Patienten versorgt. Keiner der Patienten erlitt eine SCI und beide blieben ohne neurologische Defizite.

Tabelle 23: Staging-Verfahren in der endovaskulären Aorten Chirurgie. SCI= spinale Ischämie. Heidemann et al. (2018).

Maßnahme	Kommentar
Systemische Hypothermie	Tiefe Hypothermie (14-20°C) mit Kreislaufstillstand, moderate Hypothermie mit Bypass des linken Herzens, milde Hypothermie mit eigener Zirkulation
Endovaskuläre Revaskularisation	Im Vergleich mit der offenen Chirurgie kommt es bei der endovaskulären Versorgung zu einer signifikant niedrigeren Inzidenz der SCI.

Maßnahme	Kommentar
Systemische Hypertonie (MAP 80-100 mmHg)	Eine systemische Hypertonie erhöht den Perfusionsdruck des Rückenmarks. Diese sollte sowohl intraoperativ als auch bei Ankunft auf der Intensivstation angewendet werden. Hierbei müssen der kardiale Auswurf und mögliche Nahtrupturen beobachtet werden.
Drainage der Zerebrospinalflüssigkeit	Eine Drainage erhöht den Perfusionsdruck des Rückenmarks. Der Druck der zerebrospinalen Flüssigkeit sollte auf 10-15 mmHg gehalten werden. Pro Stunde sollte nicht mehr als 25 ml Fördervolumen abgelassen werden, um Komplikationen wie intrakranielle Blutungen (Epi- und Subduralhämatome) zu vermeiden. Weitere Komplikationen sind Katheterbruch, Infektion, Liquorleckage, Lähmung des N. abducens und neuroaxiale Blutungen. Vor Zug der Drainage sollte 24 h vorher eine Abklemmung und Kontrolle auf das Auftreten einer SCI erfolgen.
Pharmakologische Neuroprotektion	Diese Medikamente sollen die neuronale Ischämietoleranz erhöhen. Die Daten hierzu sind schwach. Angewendete Substanzen sind Steroide, Papaverin, Lidocain, Magnesium und Minocyclin.
Intensives Neuromonitoring (klinische Untersuchung, SSEP, MEP)	Die Diagnose einer spinalen Ischämie ist ein Notfall. Zur Wiederherstellung der Rückenmarksfunktion sollte ein Rettungs-Protokoll dringend implementiert werden.

Tabelle 24: Strategien zur Rückenmarksprotektion bei thorakoabdominellen aortalen Eingriffen. MAP= mittlerer arterieller Druck. SSEP= somatosensorisch evozierte Potentiale. MEP= motorisch evozierte Potentiale. SCI= spinale Ischämie. Augoustides et al. (2014).

Protokoll zur Reduktion des Paraplegierisikos
Lumbaldrainage und intraoperatives Monitoring mittels SSEP selektiv bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine SCI.
Invasive Blutdruckmessung mit einem Ziel-MAP von 75-85 mmHg intraoperativ.
Drainage der CSF zum Erhalt eines lumbalen Drucks von ≤ 12 mmHg intraoperativ.
Sofortige postoperative neurologische Untersuchung.
Ziel-MAP postoperativ von 75-85 mmHg oder ein MAP, bei dem die SSEPs intakt sind.
Neurologische Untersuchung der unteren Extremität auf motorische Defizite jede Stunde. - Bei einem Defizit sollte eine Differenzierung zwischen SCI, Schlaganfall und peripherer Nervenläsion erfolgen.
Bei Vorliegen einer SCI: - Erhöhung des MAP auf 85-100 mHg mittels Phenylephrin oder Noradrenalin bis zur neurologischen Besserung. - Drainage der CSF in 10 ml Schritten zur Erhaltung eines Liquordrucks ≤ 12 mmHg. - Falls keine Lumbaldrainage vorhanden ist, sollte notfallmäßig eine gelegt werden. Außer die Symptome sind bereits durch Optimierung des Blutdrucks verschwunden.
Falls keine neurologischen Symptome vorhanden sind, kann die Lumbaldrainage nach 24 h abgeklemmt und nach 48 h entfernt werden.

Tabelle 25: Empfehlungen zu präventiven Maßnahmen. SSEP= somatosensorisch evozierte Potentiale. SCI= spinale Ischämie. MAP= mittlerer arterieller Druck. CSF= Zerebrospinalflüssigkeit. Sattah et al. (2018).

Godet et al. (2017) beschrieben in ihrem systematischen Review die Rolle der Liquordrainage bei der endovaskulären und offenen Versorgung des thorakalen oder thorakoabdominellen Aortenaneurysmas (TAAA). Nach Analyse der verfügbaren Literatur kamen sie zu dem Schluss, dass die Datenlage insgesamt schwach sei. Zum einen werden negative Interaktionen mit anderen Methoden zur Prävention einer SCI beschrieben (z.B. Papaverin). Zum anderen fehle den eher überzeugenden Studien eine strikte Methodik. So gäbe es zu wenig Angaben über die Liquordrainage mit genauen Volumina und Drücken. Bis heute gäbe es keinen nachgewiesenen Nutzen einer intraoperativen zerebrospinalen Drainage zur Prävention einer Rückenmarkskomplikation. Keine der untersuchten und empfohlenen Techniken hätte ein hohes Evidenzlevel erreicht und trotzdem sei die Liquordrainage bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine SCI bei der endovaskulären und offenen Versorgung des thorakalen Aortenaneurysmas stark empfohlen. Die Leitlinien zeigen die Notwendigkeit einer Optimierung der spinalen Perfusion bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine spinale Ischämie an. Eine moderate Hypothermie sei angemessen. Zusätzliche Techniken, um die Toleranz des Rückenmarks für eine verminderte Perfusion zu erhöhen, sollten in Betracht gezogen werden. Diese beinhalten die distale Perfusion, epidurale Spülung mit einer hypothermen Lösung, hochdosiert systemische Glukokortikoide, osmotische Diurese mit Mannitol, Papaverin intrathekal und die Unterdrückung des zellulären Metabolismus durch Anästhetika. Dabei scheint die individuelle Erfahrung der einzelnen Krankenhäuser ein wichtiger Faktor bei der Entscheidung für eines der Verfahren zu sein. Zusammenfassend ist die komplette Querschnittslähmung eine multifaktorielle Komplikation, dessen Prävention ein multimodales Herangehen verlangt.

Arora et al. (2019) stellten in ihrem Review die aktuelle Studienlage zur Protektion der spinalen Perfusion bei der Chirurgie des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas zusammen. Für das neurophysiologische Monitoring bieten MEP und SSEP eine nicht-invasive Darstellung der spinalen Perfusion in Echtzeit. Die MEP geben dabei Auskunft über den deszendierenden und die SSEP über den ascendierenden Weg. Ein Verlust oder Veränderungen in den MEP oder SSEP deuten auf eine spinale Hypoperfusion hin, worauf der Anästhesist den Blutdruck erhöht und Liquor über die Drainage ablässt. Dabei haben MEPs eine Sensitivität von 89,1% und Spezifität von 99,3% [Tanaka et al. (2016)] in der Detektion einer intraoperativen SCI und der postoperativen Paraplegie bei Patienten mit offener Versorgung der TAAA. Die Effektivität des neurophysiologischen Monitorings bleibt hingegen bei TEVAR weniger eindeutig. Zwar sind auch hier Veränderungen der Potentiale zu beobachten, die auf Veränderungen im Blut- und Liquordruck ansprechen, doch gibt es auch Patienten mit intraoperativen Veränderungen der MEP und SSEP, ohne jedoch postoperative neurologische Defizite zu entwickeln. Genauso kommt es zu postoperativen Paresen bei Patienten, die intraoperativ keine Veränderungen im Monitoring hatten [Weigang et al. (2006), Schurink et al. (2013), Banga et al. (2016)]. Aufgrund dieser falsch-positiven und falsch-negativen Ergebnisse und der Tatsache, dass evozierte Potentiale nichts über die Schwere der neurologischen Schädigung aussagen, kann aktuell noch keine Empfehlung zum routinemäßigen Einsatz gegeben werden. Eine neue Methode stellt die NIRS dar. Hier bestehen jedoch noch viele Fragen, unter anderem in Bezug auf die korrekte Positionierung. Auch die

Tatsache, dass das Licht zunächst durch eine dicke Schicht dringen muss, um zum Rückenmark zu kommen, macht die Ergebnisse noch fragwürdig und schlecht reproduzierbar [Boezeman et al. (2015)]. Aktuell ist diese Methode noch als experimentell zu betrachten und der klinische Nutzen wurde bisher nicht belegt. Hypothermie ist bekannt für die Reduktion von ischämischen Komplikationen, indem sie den Sauerstoffbedarf im Gewebe reduziert. Dabei kann sie moderat (32-34°C) oder schwer (15-18°C) sein und aktiv oder passiv herbeigeführt werden. Wenn ein kompletter Kreislaufstillstand benötigt wird (wenn keine proximale aortale Abklemmung erfolgen kann), wird eine schwere Hypothermie angewendet. Der Hauptnachteil besteht in der Notwendigkeit eines kardiopulmonalen Bypasses mit einer Voll-Heparinisierung und längeren Zeiten für die Abkühlung und Erwärmung [Okita (2011)]. Daher werden wenn möglich die milde bis moderate Hypothermie angewendet, da sie die protektiven Effekte einer Hypothermie mit weitgehend physiologischen Konditionen vereint [Kouchoukos et al. (2001)]. Allerdings wird die moderate Hypothermie bei TEVAR nicht generell verwendet, da sie ein invasives intravaskuläres Kühlungssystem bei einer ansonsten minimalinvasiven Technik benötigt. Zudem kann die Hypothermie die Expansion und den Durchmesser eines Stents beeinflussen [Robich et al. (2012)]. Über dies hinaus wurden auch lokale und regionale Hypothermien beschrieben mit intrathekaler gekühlter Infusion oder doppelumigen epiduralen Kathetern [Cambria et al. (2002), Shimizu et al. (2014)]. Eine Auflistung der Methoden zur spinalen Protektion bei der Chirurgie des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas zeigt Tab. 26.

Tanaka et al. (2016) untersuchten in einer Metaanalyse das Monitoring mittels motorisch evozierter Potentiale (MEP) bei der offenen Chirurgie des thorakalen (TAA) und thorakoabdominellen Aortenaneurysmas (TAAA). Studien wurden von Januar 1980 bis September 2015 eingeschlossen. Zur Evaluation, welcher Wert für die Amplitudenreduktion bei den MEP geeignet ist, wurden Subgruppen gebildet: Alles-oder-nichts (Verschwinden der positiven Welle der MEP-Amplitude), 75% Reduktion der MEP-Amplitude, 50 % Reduktion der MEP-Amplitude oder 25% Reduktion der MEP-Amplitude. 19 Studien erfüllten die Einschlusskriterien, letztlich wurden 16 Studien mit MEP-Monitoring während der offenen TAAA-Versorgung für die Metaanalyse ausgesucht. Neun Studien waren prospektiv, neun retrospektiv und bei einer war es unbekannt. Die Inzidenz der Paraplegie variierte von 0-16,7% mit einer durchschnittlichen Rate von 3,9% (55/1378 Patienten). 992 Patienten wurden in die Analyse eingeschlossen. Als Cut-off stellte sich das Alles-oder-nichts-Prinzip als beste Variante raus, um eine intraoperative spinale Ischämie und postoperative Paraplegie zu erkennen. Hier wurden eine Sensitivität und Spezifität von 75 % bzw. 99% erreicht. Eine Reduktion der MEP-Amplitude um 25% (Sensitivität 67%, Spezifität 96%) oder um 50% (Sensitivität 55%, Spezifität 93%) waren unterlegen. Zusammenfassend zeigten die MEP eine gute Sensitivität und Spezifität im Erkennen der intraoperativen SCI und der postoperativen kompletten Querschnittslähmung bei Patienten mit offen chirurgischer TAA/TAAA-Versorgung. Am aussagekräftigsten war ein komplettes Verschwinden der MEP-Amplitude.

Methode	Kommentar
MEP und SSEP	<ul style="list-style-type: none"> - Verlust oder Veränderung der Amplitude deuten auf eine spinale Hypoperfusion hin - Sensitivität von 89,1% und Spezifität von 99,3% für MEP während offener TAAA-Versorgung - Nutzen bei TEVAR unklar
NIRS	<ul style="list-style-type: none"> - bisher unzureichend untersucht - Frage nach korrekter Positionierung - weite Strecke von Haut bis Rückenmark für das Licht, daher schlechte Reproduzierbarkeit
Hypothermie	<ul style="list-style-type: none"> - schwere Hypothermie (15-18°C): bei komplettem Kreislaufstillstand - moderate Hypothermie (32-34°C): wird bevorzugt. Bei TEVAR aufgrund des Aufwandes nicht generell verwendet.

Tabelle 26: Methoden zur spinalen Protektion bei der Chirurgie des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas. MEP= motorisch evozierte Potentiale. SSEP= somatosensorisch evozierte Potentiale. NIRS= Nahinfrarotspektroskopie. TAAA= thorakoabdominelles Aortenaneurysma. TEVAR= thoracic endovascular aortic repair. Arora et al. (2019).

Fok et al. (2015) analysierten in einem Review 1297 Patienten, die während der operativen Versorgung von Aneurysmen der deszendierenden und thorakoabdominellen Aorta mittels MEP-Monitoring überwacht wurden. Die Mortalität im Krankenhaus war gering (6,9%), das unmittelbare neurologische Defizit war niedrig (3,5%). Bei einem Drittel der Patienten (30,4%) fielen die MEPs unterhalb des Grenzwertes ab. Bei dem Grenzwert 75% waren es 30,4% und bei 50% noch 29,4%. Die meisten Patienten mit einem Abfall und einem Verbleib der MEP unterhalb des Grenzwertes entwickelten umgehend permanente neurologische Defizite (92%). Somatosensorisch evozierte Potentiale (SSEP) wurden bei einem Drittel der analysierten Publikationen erwähnt. Der Zusammenhang von einem Verlust des SSEP mit permanenten neurologischen Defiziten war gering (16,7%). Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass MEPs ein nützliches Diagnostikum sind, um Paraplegien bei Patienten vorauszusagen.

Vanpeteghem et al. (2020) veröffentlichten ein Review über den Nutzen der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) bei der Detektion einer spinalen Ischämie nach Aortenaneurysmaversorgung. Diese Technik bestimmt durch eine Änderung in der Absorption des ausgesendeten Lichtes die regionale Oxygenierung (rSO_2). Aufgrund der interindividuellen Unterschiede der Gewebeszusammensetzung kann es zu einer Variabilität von 10-15% der rSO_2 kommen. Daher sind eher die Veränderungen als absolute Werte von Interesse. Da die paravertebrale Muskulatur ebenso wie das Rückenmark vom gleichen Gefäßnetzwerk versorgt wird, bietet die Durchblutung der paraspinalen Muskulatur ein indirektes Maß für die Durchblutung des Rückenmarks. Basierend auf der aktuellen Evidenz, sollte die Optode der NIRS paravertebral am thorakolumbalen Übergang platziert werden. Der Ausgangswert sollte vor Einleitung der Anästhesie bestimmt werden, wenn der Patient noch Raumluft atmet. Zwar gibt es noch keinen evidenzgesicherten Grenzwert, ein Abfall um mehr als 20% sollte jedoch im Sinne einer Entwicklung einer spinalen Ischämie gewertet werden. Dieser Wert stammt aus der verfügbaren Literatur zur Messung der zerebralen Oxygenierung mittels NIRS. Durch Erhöhung des Blutdrucks und Verringerung des Liquordrucks kann die rSO_2 gesteigert werden. Um auch möglichst eine verspätete Paraplegie zu verhindern, sollte das NIRS-Monitoring für 48-72 Stunden postoperativ fortgeführt werden. Zusammenfassend gewinnt die NIRS als leicht anwendbares und nicht-invasives Verfahren zur Detektion einer spinalen Ischämie an Popularität. Durch zusätzliche Forschung sollte herausgefunden werden, welches der kritische Grad und Dauer einer niedrigen rSO_2 für ein schlechtes neurologisches Ergebnis ist.

Choong et al. (2019) berichteten in ihrem Review über die aktuell diskutierten biochemischen Marker im peripheren Blut und der zerebrospinalen Flüssigkeit (CSF) und deren Nutzen zur Detektion einer spinalen Ischämie während der Versorgung von thorakoabdominellen Aortenaneurysmen. 14 Studien mit 321 Patienten wurden für die weitere Auswertung einbezogen. Sieben Biomarker aus CSF und Blut wurden benutzt: S100B Protein (S110B), neuronenspezifische Enolase, Laktat-Dehydrogenase, Gliofilament-Protein, Neurofilament Triplet Protein, Tau-Protein und Glucose. Bei Patienten mit spinaler Ischämie zeigten sich erhöhte Level von S100, Neurofilament Triplet Protein und Gliofilament-Protein in der CSF. Allerdings gibt es eine hohe

Variabilität bei der Korrelation dieser Biomarker im Blut und einer spinalen Ischämie. Auch legt die große Variabilität der Ergebnisse zwischen Rückenmarksverletzung und asymptomatischen Gruppen nahe, dass biochemische Marker noch nicht ausgereift genug sind, um die Entwicklung einer SCI zu beurteilen. Zusammenfassend stellen biochemische Marker im Blut und der CSF noch keine sichere Methode dar, um eine spinale Ischämie zu erkennen und können demnach bisher nicht für den routinemäßigen Einsatz bei Eingriffen an der thorakoabdominellen Aorta empfohlen werden.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Acher et al. (2016) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 155 Patienten den Einfluss von neuroprotektiven Maßnahmen zur Prävention einer SCI nach TEVAR bei deszendierenden thorakalen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen und thorakalen Aortendissektionen. Die Maßnahmen sind in Tab. 27 dargestellt. Der primäre Endpunkt war eine vorübergehende oder permanente SCI. Bei 18,7% der Patienten erfolgte ein Carotis-Subclavia-Bypass, 72% hatten eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit (CSF), 81% hatten eine aortale Abdeckung von >12 cm und bei 49% wurde die komplette thorakale Aorta (von der A. subclavia bis zum Truncus coeliacus) versorgt. Die Krankenhausmortalität lag bei 1,94%, 1,32% erlitten einen Schlaganfall, Nierenversagen trat nicht auf und eine SCI bekam 1 (0,65%) Patient. Zusammenfassend konnte diese Studie zeigen, dass intra- und postoperative neuroprotektive Maßnahmen die spinale Ischämie bei TEVAR deutlich reduzieren können.

Neuroprotektive Maßnahmen

Bei Patienten mit Beteiligung des Aortenbogens wird vor TEVAR ein Debranching und Carotis-Subclavia-Bypass durchgeführt.

Moderate systemische Hypothermie (34°C)

MAP \geq 90 mmHg

Hämoglobin \geq 10 g/dl

CSF-Drainage mit einem Druck von $<$ 8 mmHg, intra- und postoperativ bis ein normaler Kraftgrad der unteren Extremität festgestellt wurde, bei Patienten mit einer geplanten Abdeckung der Aorta $>$ 12 cm.

Gabe von Mannitol 12,5 g, Methylprednisolon 30 mg/kg und Naloxon 1 μ /kg/h.

Tabelle 27: Neuroprotektive Maßnahmen zur Prävention einer spinalen Ischämie. TEVAR= thoracic endovascular aortic repair. MAP= mittlerer arterieller Druck. CSF= zerebrospinale Flüssigkeit. Acher et al. (2016).

Die nachfolgenden Arbeiten sind in Tab. 28 zusammengefasst.

Scali et al. (2018) untersuchten in einer retrospektiven Studie den Nutzen eines speziellen Protokolls zur Reduktion der spinalen Ischämie bei Patienten mit einer fenestrierten oder gebrannten endovaskulären Aortenprothese. Alle Patienten mit diesem Eingriff zwischen Januar 2012 und Mai 2016 wurden eingeschlossen. Im Mai 2015 kam es zur Einführung des SCI-Protokolls, was routinemäßig bei Patienten mit einem hohen Risiko für eine spinale Ischämie zum Einsatz kam. Dieses beinhaltete die präoperativ begonnene Infusion mit Naloxon 1 µg/kg/h, während der Einleitung eine Einmalgabe von Methylprednisolon 30 mg/kg und bereits präoperativ und postoperativ bis zum ersten klinischen Follow-up das Pausieren von einigen Antihypertensiva wie ACE-Hemmern und Nitrovasodilatoren. Beta-Blocker wurden weitergegeben. Außerdem wurde der intraoperative mittlere arterielle Druck (MAP) auf ≥ 90 mmHg gehalten, der Hämoglobin-Wert wurde mittels Transfusionen auf ≥ 10 g/dl gebracht, eine milde Hypothermie (32°C) hergestellt und Mannitol 12,5 g vor und nach Stent-Einsatz gegeben. Eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit (CSF) wurde präoperativ gelegt und auf 10 mmHg eingestellt, 24 h postoperativ abgeklemmt und weitere 12-24 h danach bei Ausbleiben einer SCI entfernt. Wurde eine SCI vermutet, so stellte man die Drainage auf 7 mmHg runter, hob den MAP auf ≥ 100 mmHg an, verabreichte 1 g Methylprednisolon und 12,5 g Mannitol intravenös und führte eine Schlaganfalldiagnostik durch. Im Folgenden wurden die Patienten bis 30.04.2015 ($n=223$) mit den Protokoll-Patienten ab 01.05.2015 ($n=70$) verglichen. Der primäre Endpunkt war die Inzidenz an spinalen Ischämien. Protokoll-Patienten hatten mit 3% (2/70) eine signifikant niedrigere Rate an SCI im Vergleich mit 13% der Kontrollgruppe (29/223) ($p=0,007$). Die postoperative Morbidität (41% vs. 33%; $p=0,2$) und die 30-Tage-Mortalität (5% vs. 1%; $p=0,3$) waren nicht unterschiedlich zwischen beiden Gruppen. Allerdings hatten die Protokoll-Patienten ein verbessertes Überleben nach 1 Jahr (99% vs. 90%; $p=0,05$). Zusammenfassend konnte die Einführung eines multimodalen Protokolls zur Prävention einer SCI diese auch signifikant reduzieren und dabei die Überlebensrate der Patienten nach 1 Jahr verbessern.

Etz et al. (2015) befassten sich mit einer Strategie zur Eliminierung der spinalen Ischämie nach Versorgung von thorakoabdominellen Aortenaneurysmen. Hierbei geht es um die Induktion einer Angiogenese innerhalb der paraspinalen Kollateralen durch minimal-invasive selektive endovaskuläre Embolisation von Segmentarterien vor der definitiven Versorgung. In dieser Studie erhielt ein 45-jähriger Mann eine bilaterale elektive minimal-invasive selektive endovaskuläre Coil-Embolisation von 2 unilateralen lumbalen Segmentarterien 4 Wochen vor einer offenen chirurgischen Versorgung. Eine 67-jährige Frau erhielt 8 Wochen vor einer endovaskulären Revaskularisation eine Coil-Embolisation auf Höhe L4 und der A. mesenterica inferior. Bei beiden Patienten verlief die selektive Embolisation erfolgreich und ohne neurologische Beeinträchtigung. Sie konnten nach 72 h entlassen werden. Ebenso verlief die jeweilige Revaskularisation planmäßig und die Patienten verließen das Krankenhaus ohne eine spinale Ischämie. Nach 1 Jahr waren beide Patienten am Leben und ohne neurologische Defizite. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass eine Präkonditionierung des paraspinalen arteriellen Netzwerks mittels endovaskulärer

Embolisation machbar ist und möglicherweise das Risiko einer spinalen Ischämie nach Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas minimieren bzw. eliminieren kann.

Geisbüsch et al. (2014) führten eine Studie zum endovaskulären Coiling von Segmentarterien zur Prävention einer spinalen Ischämie durch. Hierfür wurden 30 Yorkshire-Schweine in 3 Gruppen randomisiert. In einer Simulation der Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas wurden alle Segmentarterien (thorakal und lumbal) durchtrennt. 7-10 Tage vor dieser Simulation wurden Segmentarterien in der unteren thorakalen bzw. oberen lumbalen Region mittels Coil-Embolisation okkludiert. In Gruppe 1 waren es $1,5 \pm 0,5$ Segmentarterien, in Gruppe 2 $4,5 \pm 0,5$ und keine in der Kontrollgruppe (Gruppe 3). Nach der Embolisation blieb die Funktion der hinteren Extremität normal. Nach der simulierten Aortenrevaskularisation trat eine Paraplegie bei 6/10 Schweinen in Gruppe 3, bei 2/10 Schweinen in Gruppe 1 und keinem Schwein in Gruppe 2 auf. Die Funktion der hinteren Extremität war signifikant besser in Gruppe 2 im Vergleich mit Gruppe 1 und 3 ($p=0,05$ bzw. $p=0,002$). Histologisch zeigte sich im Rückenmark eine drastische Reduktion des Schadens, wenn vor einer simulierten Versorgung des Aneurysmas eine Embolisation der Segmentarterien erfolgte. Zusammenfassend konnte im Tiermodell ein positiver Effekt des endovaskulären Coilings von Segmentarterien vor einer geplanten Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas in Bezug auf die postoperative spinale Ischämie gezeigt werden. Als nächstes sollte eine klinische Studie mit Patienten erfolgen, die ein hohes Risiko für eine Rückenmarksschädigung haben.

Scali et al. (2020) analysierten die Daten der vaskulären Qualitätsinitiative (Vascular Quality Initiative) mit dem Ziel, mehr über die nationalen Inzidenzen, Überleben und präoperativen Prädiktoren der SCI nach TEVAR sagen zu können. Alle TEVAR im Zeitraum von Juni 2014 bis Juni 2019 wurden erfasst. Primärer Endpunkt war die Entwicklung einer SCI während des Krankenhausaufenthaltes (neu aufgetretene neurologische Defizite oder Paralysen, die nicht einer intrakraniellen Ursache zugeordnet werden konnten). Sekundäre Endpunkte waren krankheitsspezifische SCI-Raten und das Langzeitüberleben. Die insgesamt Rate an SCI lag bei 3,7% ($n=422/11473$; vorübergehend 1,6%; permanent 2,1%). Die Entwicklung einer SCI war mit einem signifikant niedrigerem Überleben nach 1 Jahr assoziiert (65% vs. 87%; $p<0,0001$). Und Patienten mit einer permanenten SCI hatten ein signifikant schlechteres 1-Jahres-Überleben als Patienten, bei denen die SCI nur vorübergehend war (54% vs. 80%; $p<0,0001$). Die multivariate Analyse zeigte folgende Parameter als unabhängige Risikofaktoren für eine SCI: distale Landezone in Zone 5-10, nicht-elektive Eingriffe, Kreatinin-Wert $>1,38$ mg/dl, Nikotinabusus, hohe ASA-Klasse, Zusatzmaßnahmen, Nicht-Kaukasier und präoperative Hypertonie. Zusammenfassend zeigt diese Studie, dass die SCI mit einem schlechteren Überleben nach TEVAR vergesellschaftet ist und anhand von präoperativen Faktoren Risikopatienten erkannt werden können.

Maier et al. (2019) untersuchten in einer retrospektiven Studie die Nutzen und Risiken vom routinemäßigen Einsatz einer zerebrospinalen Drainage und dem Monitoring mittels evozierter

Potentiale (EP). Ein hohes Risiko für eine symptomatische SCI wurde angenommen, wenn 2 von 4 unabhängig rückenmarksversorgenden Gefäßterritorien während der TEVAR abgedeckt wurden. Mittels MEP und SSEP wurde während des Eingriffs die Rückenmarksfunktion überwacht. Ausgewertet wurden 223 TEVARs mit einem niedrigen Risiko für eine symptomatische SCI zwischen 1998 und 2014. Eine Lumbaldrainage hat den intraspinalen Druck gemessen und bei Bedarf (Anstieg des intraspinalen Drucks um mind. 5 mmHg oder bei Reduktion der Amplitude, verlängerter Latenz oder einem kompletten Verlust des Signals der EP) Liquor abgelassen, und das bis 24 h postoperativ. Alle Patienten erhielten eine Drainage. Ausnahmen bildeten Notfälle, bei dringender TEVAR, wenn der Patient eine Antikoagulation erhielt oder eine intrakranielle Erkrankung eine Kontraindikation darstellte. In 116 (52%) Fällen wurde die Drainage präoperativ gelegt. Ein aktives Drainieren von Liquor war bei 29 (25%) Patienten notwendig. Durch die Drainage kam es zu keiner Major-Komplikation (Tod oder bleibende Schäden) und zu 11 (10%) Minor-Komplikationen (Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, radikuläre Irritation, akzidentieller Liquorverlust). Die Inzidenz an symptomatischer SCI war höher bei Patienten ohne Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit (0,8% vs. 4,7%; $p=0,031$). Zusammenfassend war die Inzidenz einer symptomatischen SCI bei TEVAR mit einem niedrigen Risiko hierfür niedriger, wenn Patienten präoperativ eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit erhielten. Die Anzahl der notwendigen Behandlungen (number needed to treat, NNT) in Bezug auf das Legen einer Drainage war 26 bei TEVAR mit einem niedrigen Risiko für eine symptomatische SCI, um eine symptomatische SCI bei einem Patienten zu verhindern. Dabei zeigte sich das Legen einer Lumbaldrainage als sichere Therapie ohne wesentliche Komplikationen.

Heidemann et al. (2020) beschrieben anhand von Daten aus Krankenversicherungsansprüchen von 2008 bis 2017 die Inzidenz, Prädiktoren und Ergebnisse der SCI bei elektiver fenestrierter oder gebranchter endovaskulärer Aneurysmaversorgung (F-/B-EVAR) des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas (TAAA), des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) oder der Aortendissektion. 877 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien. Eine SCI trat öfter bei F-/B-EVAR des TAAA im Vergleich mit AAA auf (10,7% vs. 3,0%; $p<0,001$). Die SCI war mit dem weiblichen Geschlecht in der AAA-Gruppe (OR=3,87; 95% CI=1,25-11,15; $p=0,014$) und mit kardialen Arrhythmien in der TAAA-Gruppe (OR=2,98; 95% CI=1,24-7,06; $p=0,013$) assoziiert. Im Vergleich zu Patienten ohne eine SCI hatten Patienten mit einer SCI ein höheres Risiko für einen Medikamentenmissbrauch (z.B. Opioiden, Cannabinoide, Sedativa) in der TAAA-Gruppe (17,6% vs. 2,1%; $p<0,05$). Nach F-/B-EVAR des TAAA war die SCI mit einer höheren 90-Tage-Mortalität (14,7% vs. 1,1%; $p<0,05$), einem längeren postoperativen Krankenhausaufenthalt (22 vs. 9 Tage; $p<0,05$) und schweren Komplikationen wie akute respiratorische Insuffizienz (44,1% vs. 12,7%; $p<0,05$), akutes Nierenversagen (35,3% vs. 11,3%; $p<0,05$) und Pneumonie (29,4% vs. 4,9%; $p<0,05$) im Vergleich zu Patienten ohne SCI assoziiert. Eine spinale Ischämie nach F-/B-EVAR für TAAA war mit einem schlechteren Langzeitüberleben assoziiert (HR=2,54; 95% CI=1,37-4,73; $p<0,003$). Zusammenfassend sind weibliche AAA-Patienten und TAAA-Patienten mit kardialen Arrhythmien am meisten gefährdet, nach F-/B-EVAR eine spinale Ischämie zu entwickeln. Diese Komplikation war stark mit einer höheren Rate an schwerwiegenden Komplikationen und einem schlechteren

Kurz- und Langzeitüberleben assoziiert. Dies zeigt, dass der Nutzen einer spinalen Protektion während F-/B-EVAR deutlicher betont werden sollte.

Suarez-Pierre et al. (2019) untersuchten in einer Multicenter-Studie die Beziehung zwischen einer präoperativ platzierten Liquordrainage mit dem Auftreten einer spinalen Ischämie bei Patienten mit thorakaler und thorakoabdomineller endovaskulärer Aortenchirurgie. Das Vascular Quality Initiative TEVAR-Modul wurde von September 2014 bis März 2018 nach TEVAR-Patienten durchsucht. Von 4287 Patienten erhielten 2076 eine Liquordrainage. Die Patienten wurden anhand von 44 Kriterien gematched, wonach 1292 Paare entstanden. Unter den 2584 gematchten Patienten war die Liquordrainage mit einem reduzierten Risiko für eine spinalen Ischämie assoziiert (1,5% vs. 2,5%; OR=0,47; 95% CI=0,24-0,89; p=0,02). Keinen Unterschied machte die Liquordrainage bei der 30-Tage-Mortalität (4,5% vs. 5,0%; OR=0,67; 95% CI=0,44-1,01; p=0,05) und dem verlängerten Aufenthalt auf der Intensivstation (7,0% vs. 5,7%; OR=1,1; 95% CI=0,84-1,45; p=0,48). Bei 10% (127/1292) wurde postoperativ eine Drainage gelegt, von denen 20% (26/127) eine SCI bei Entlassung hatten. Zusammenfassend war die präoperativ gelegte Liquordrainage mit einem reduzierten Risiko für eine SCI assoziiert im Vergleich mit den Patienten ohne Drainage. Dabei hatte die postoperativ aufgrund von Komplikationen gelegte Liquordrainage nicht den protektiven Effekt wie eine präoperativ gelegte Drainage.

Yoshitani et al. (2018) führten zum klinischen Nutzen des intraoperativen Monitorings mittels motorisch evozierter Potentiale (MEP) zur Prävention der spinalen Ischämie bei der Versorgung von thorakalen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen eine multizentrische retrospektive Studie durch. Für die Jahre 2000 bis 2013 wurden 1214 Patienten analysiert [offene Chirurgie n=601 (49,5%), endovaskuläre Therapie n=613 (50,5%)]. Bei 631 Patienten wurde ein intraoperatives Monitoring mittels MEP durchgeführt. Bei 75 (6,2%) Patienten wurde bei Entlassung ein motorisches Defizit beobachtet. Die multivariate Analyse zeigte keine Assoziation zwischen einem postoperativen motorischen Defizit und dem intraoperativen Monitoring mittels MEP (OR=2,14; 95% CI=0,69-1,88; p=0,624). Vielmehr waren andere Faktoren unabhängige Risikofaktoren für eine spinale Ischämie: neurologische Defizite in der Vergangenheit (OR=6,08; 95% CI=3,10-11,91; p<0,001), prophylaktische Liquordrainage (OR=2,14; 95% CI=1,32-3,47; p=0,002) und endovaskuläres Verfahren (OR=0,45; 95% CI=0,27-0,76; p=0,003). Die Sensitivität und Spezifität von MEP <25% für ein motorisches Defizit bei Entlassung waren 37,8% (95% CI=26,5-49,5%) und 95,5% (95% CI=94,7-96,4%). Zusammenfassend war in dieser Studie das intraoperative Monitoring mittels MEP nicht in der Lage, eine postoperative spinale Ischämie zu detektieren. Entgegen vieler anderer Studien war die präoperativ gelegte Liquordrainage mit vermehrt motorischen Defiziten postoperativ assoziiert.

Hattori et al. (2019) untersuchten in einer retrospektiven Studie mit 1245 Patienten aus mehreren Zentren die Assoziation zwischen MEPs und Rückenmarksschäden nach Versorgung eines thorakoabdominellen und deszendierenden Aortenaneurysmas. Fiel die Amplitude unter 25% des Kontrollwertes der MEP, wurde die Messung als positiv für eine spinale Ischämie gewertet. Die

Schwere des Infarktes am Rückenmark wurde mittels MRT bewertet und in Grade A bis D eingeteilt. Der Zusammenhang vom Grad im MRT, MEP-Veränderung und motorischem Defizit wurde berechnet. 23 Patienten mit einem postoperativen motorischen Defizit erhielten postoperativ auch ein MRT und wurden in die Analyse eingeschlossen. Das MRT wurde dabei direkt nach Auftreten der neurologischen Defizite angefertigt, diese traten 27 ± 25 Stunden (Spannweite 1-102 h) postoperativ auf. 2 Patienten blieben dabei ohne pathologische Veränderungen im MRT. Neun Patienten hatten ein Abfall der MEP auf $<25\%$ vom Ausgangswert. Auf der anderen Seite erlitten 4 Patienten motorische Ausfälle bei normalen MEP. Dennoch waren MEPs $<25\%$ des Ausgangswertes signifikant mit einem motorischen Defizit bei Entlassung assoziiert (OR=139,5; $p<0,041$), allerdings nicht mit der Schwere des Infarktes (OR=0,917; $p=0,931$). Zusammenfassend können MEP $<25\%$ eine Vorhersage über motorische Defizite bei Entlassung nach Versorgung eines thorakoabdominellen und deszendierenden Aortenaneurysmas machen.

Weiss et al. (2012) verglichen in einer retrospektiven Studie den Kreislaufstillstand unter tiefer Hypothermie mit der nicht-tiefen Hypothermie in Bezug auf einen Einfluss der distalen Ischämiezeit auf Komplikationen (Niereninsuffizienz, Leberversagen, temporäre Hämodialyse) bei Operationen von deszendierenden thorakalen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen. Insgesamt 240 Patienten wurden analysiert. 77 (32,1%) Patienten erhielten dabei einen Kreislaufstillstand unter tiefer Hypothermie (DHCA). Diese wurde durch Oberflächenkühlung und gekühlte Infusionen erreicht. Ob ein Patient einen DHCA bekam, wurde hauptsächlich anhand der Durchführbarkeit und Sicherheit der Abklemmung der Aorta proximal zum zu versorgenden Abschnitt entschieden. Dabei galt es, die Temperatur in der Blase auf $12-15^{\circ}\text{C}$ zu senken. Dauerte die DHCA voraussichtlich länger als 20 Minuten, wurde der Kopf ringsherum in Eis gewickelt. Bei der nicht-DHCA bestand eine Blasentemperatur von $31-33^{\circ}\text{C}$. Die 30-Tage-Mortalität lag bei 7,1% (17/240). Insgesamt entwickelten 40,8% der Patienten reversible Komplikationen und 10% bleibende. Nach propensity score matching entwickelten Patienten unter DHCA signifikant weniger reversible Komplikationen (OR=0,32; 95% CI=0,12-0,85). Speziell kam es zu signifikant weniger akuten Nierenversagen (22% vs. 46,4%; $p=0,03$) und Leberversagen (17,8% vs. 34,3%; $p=0,04$) unter DHCA im Vergleich mit der nicht-DHCA-Gruppe. Zusammenfassend resultiert der Gebrauch von DHCA während Eingriffen an deszendierenden thorakalen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen in einer niedrigeren Rate an postoperativen Komplikationen.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Das Auftreten einer spinalen Ischämie während oder nach der endovaskulären oder offenen Versorgung eines deszendierenden thorakalen oder thorakoabdominellen Aortenaneurysmas ist eine schwerwiegende Komplikation, die zu einer permanenten Querschnittslähmung führen kann und mit einem niedrigeren Überleben assoziiert ist.
2. Bei der offenen Versorgung wird eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit empfohlen. Bei TEVAR und hohem Risiko für eine spinale Ischämie sollte ebenfalls eine Liquordrainage

erwogen werden. Desweiteren erscheint diese bei niedrigem Risiko ebenfalls sinnvoll, da die Drainage ein komplikationsarmes Prozedere darstellt und auch hier vor einer spinalen Ischämie schützen kann.

3. Der intrathekale Druck sollte durch eine Drainage auf 10-15 mmHg gehalten werden. Kommt es zu einer spinalen Ischämie, sollten Werte >7 mmHg nicht überschritten werden. Dabei sollten Fördermengen der Drainage nicht ≥ 25 ml/h betragen, weil sonst das Risiko einer intrakraniellen Blutung (Epi- und Subduralhämatom) steigt.
4. Die Drainage sollte für 48 h postoperativ belassen und erst nach Abklemmung und ohne Zeichen einer spinalen Ischämie entfernt werden.
5. Ein intraoperatives neurophysiologisches Monitoring mittels MEP und SSEP soll für die offene Chirurgie und TEVAR in Erwägung gezogen werden. Dabei scheinen MEP zuverlässiger eine spinale Ischämie anzuzeigen als SSEP.
6. Von einer spinalen Ischämie ist auszugehen, wenn die Amplitude im MEP entweder komplett verschwindet oder sich auf $<25\%$ des Ausgangswertes reduziert.
7. Weitere Methoden zur Diagnostik einer spinalen Ischämie, wie die Nahinfrarotspektroskopie und biochemische Marker, sind noch nicht ausreichend untersucht und können bisher nicht empfohlen werden. Dennoch bieten sie vielversprechende Ansätze.
8. Bei der offenen Chirurgie von deszendierenden thorakalen Aortenaneurysmen ist eine moderate systemische Hypothermie (32°C) sinnvoll. Die tiefe Hypothermie ($15-18^{\circ}\text{C}$) spielt vor allem beim kompletten Kreislaufstillstand mit einem kardiopulmonalen Bypass eine Rolle.
9. Die Hypothermie spielt bei TEVAR nur eine fragliche Rolle, weil sie ein invasives intravaskuläres Kühlsystem bei ansonsten minimalinvasiver Technik benötigt.
10. Zur Sicherung einer ausreichenden Perfusion des Rückenmarks sollte der mittlere arterielle Druck auf >80 mmHg bzw. über dem präoperativen Wert gehalten werden.
11. Staging-Verfahren sollten bei ausreichend Zeit und einem hohen Risiko für eine spinale Ischämie in Erwägung gezogen werden. Jedoch muss das Risiko einer Ruptur des Aortenaneurysmas zwischen den Eingriffen bedacht werden.
12. Für weitere Maßnahmen zur Rückenmarksprotektion wie epidurale Spülung mit hypothermer Lösung, hochdosiert Glukokortikoide, osmotische Diurese mit Mannitol und Papaverin intrathekal gibt es keine Evidenz. Die Entscheidung zur Anwendung bleibt dem Behandler überlassen.
13. Für das Auftreten von Zeichen einer spinalen Ischämie sollte in jedem Zentrum ein Therapieprotokoll vorhanden sein. Dieses kann folgende Maßnahmen beinhalten: Senkung des intrathekalen Drucks mittels Drainage auf 7 mmHg, Erhöhung des MAP auf >100 mmHg, 1 g Methylprednisolon intravenös, 12,5 g Mannitol intravenös und eine Schlaganfalldiagnostik. Allerdings gibt es auch hierfür keine hohe Evidenz.

3.4 Abdominelles Aortenaneurysma

3.4.1 Einhaltung der Anwendungshinweise bei EVAR

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Die Anwendungshinweise der Hersteller (Instructions for use, IFU) sind grundsätzlich zu beachten. Eine ungünstige Anatomie mit der Notwendigkeit, die Anwendungshinweise nicht einhalten zu können, schließt aber die Implantation eines Stentgrafts nicht aus (Starker Konsens, Evidenzgrad 4).

Kommentar in der Leitlinie:

- Laut Herstellerangaben sollte generell der Stent für eine optimale Haftung 12-20% Übergröße in Bezug zum Aortenhals haben. Zusätzlich ist die Halslänge als proximale Landezone des Stentgrafts wichtig.
- Bei bis zu 58,5% der Patienten wurden die Anwendungshinweise nicht eingehalten. Die Gründe hierfür waren ein kurzer infrarenaler aortaler Hals, eine größere aortale Halsangulation als empfohlen und Nicht-Einhaltung der aortalen Halsdurchmesser Kriterien [Schanzer et al. (2011), Walker et al. (2015)].
- Die Einhaltung bzw. Nicht-Einhaltung der Anwendungshinweise hatte keinen Einfluss auf die postoperative Sterblichkeit, Spätleckagerate und Reinterventionsrate [Mahajan et al. (2016)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es wird keine Aussage zu Anwendungshinweisen gemacht.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- EVAR außerhalb der Anwendungshinweise bei infrarenalen Aneurysmen erhöht das Risiko der Stent-Migration, des späten Typ-Ia-Endoleaks und Ruptur des Aneurysmas.

Ergebnisse:

Metaanalysen und Reviews:

Oliveira-Pinto et al. (2017) untersuchten in ihrem Review die Langzeitergebnisse der endovaskulären Aortenreparatur (EVAR), wenn die Anwendungshinweise des Herstellers nicht eingehalten wurden. 5 Jahre musste das Follow-up mindestens sein. Die Ergebnisse wurden mit randomisierten kontrollierten Studien (RCT) verglichen. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass

die Mortalität insgesamt bzw. die Aneurysma-bezogene Mortalität bei Patienten mit EVAR außerhalb der Anwendungshinweise nicht unterschiedlich zu denen aus den RCTs war. Allerdings war eine höhere Rate an Typ-I-Endoleaks, vor allem bei kurzen Halslängen, im Vergleich mit den regelkonform eingebrachten Endografts zu beobachten.

Antoniou et al. (2020) befassten sich in einer Übersicht mit Metaanalyse mit der Frage, ob das Ergebnis nach EVAR außerhalb der IFU schlechter ist als bei Patienten, die konform mit den IFU behandelt wurden. 17 Studien von 2011 bis 2017 mit 4498 Patienten wurden analysiert. In 40% (95% CI=33-48) wurden die IFU nicht eingehalten. Die Nichteinhaltung der IFU war nicht mit einem erhöhten Risiko für perioperative Mortalität [Risikodifferenz (RD)=0,01; 95% CI=0-0,01; p=0,23], Aneurysmaruptur (HR=1,34; 95% CI=0,30-5,93; p=0,7), Aneurysma-bezogene Mortalität (HR=0,88; 95% CI=0,20-3,84; p=0,86), technische Fehler (RD=0,01; 95% CI=-0,03-0,05; p=0,56), Notwendigkeit von zusätzlichen Maßnahmen (OR=1,48; 95% CI=0,81-2,71; p=0,2), Typ-I-Endoleak (HR=2,28; 95% CI=0,58-8,91; p=0,24), Expansion des Aneurysmas (HR=0,86; 95% CI=0,55-1,33; p=0,49) oder Aneurysma bezogene Reintervention (HR=1,04; 95% CI=0,81-1,34; p=0,74) assoziiert. Allerdings war die Sterblichkeit insgesamt signifikant höher bei Patienten, die außerhalb der IFU behandelt wurden (HR=1,2; 95% CI=1,02-1,42; p=0,03). Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die IFU primär ein Marketinginstrument sei. Der Hersteller und die Anwender sollen hierdurch rechtlich geschützt werden. Allerdings bedeutet es nicht, dass das Produkt nicht auch außerhalb der IFU benutzt werden darf. Die IFU sollten vielmehr durch klinische Anwendungshinweise ersetzt werden, die in einigen Bereichen enger und in anderen weiter gefasste Indikationen für EVAR beinhalten. Zusammenfassend sollte den IFU generell gefolgt werden, soweit dies möglich ist. Jedoch kann bei Risikopatienten und schwieriger Anatomie ein Abweichen von den IFU sinnvoll sein, wenn dadurch komplexe endovaskuläre oder offene Prozeduren vermieden werden können. Wichtig hierbei ist eine gute Begründung und die ausführliche Dokumentation.

Klinische Studien:

Die Studienlage bezüglich der Durchführung von EVAR außerhalb der Anwendungshinweise ist sehr heterogen. Einige Autoren fanden keinen Unterschied bei den Raten an perioperativer Mortalität, Morbidität und Komplikationen. Auch der klinische und technische Erfolg, die Freiheit von Reinterventionen und Aneurysma-bezogenem Tod nach 24 Monaten war nicht schlechter, wenn die IFU nicht eingehalten wurden. Allerdings benötigten Off-Label Patienten häufiger eine zusätzliche Manschette proximal [Matsagkas et al. (2015), Nishibe et al. (2019), Igari et al. (2014)]. Andere Autoren fanden zunächst bei EVAR im Vergleich mit der offenen Aortenreparatur (OAR) eine signifikant höhere Gesamtmortalität innerhalb der ersten 5 Jahre. Sie stellten heraus, dass vor allem bei EVAR-Patienten, die außerhalb der IFU versorgt werden, besondere Vorsicht walten soll [Charbonneau et al. (2019)]. Auch gab es eine höhere perioperative Komplikationsrate und signifikant geringere Überlebensraten bei Patienten nach EVAR außerhalb der IFU [AbuRahma et al. (2016), Herman et al. (2018)]. Desweiteren kam es zu mehr Typ-I-Endoleaks und einer höheren

frühen Reinterventionenrate [AbuRahma et al. (2016), Torsello et al. (2011)]. Als Erklärung für diese Ergebnisse geben Hoshina et al. (2019) an, dass Faktoren, die zu einer Verletzung der IFU führen, auch häufig mit einem schlechteren Outcome (Mortalität, Reintervention, Komplikationen) assoziiert sind. Dies waren ein schwieriger Zugang und ausgeprägte Verkalkungen des Aneurysmahalses. Hinzu kam, dass Patienten, die außerhalb der IFU behandelt wurden, häufiger >80 Jahre alt waren, größere Aneurysmata hatten und eine längere Operationszeit benötigten [Torsello et al. (2011)]. Weitere Gründe für die Nichteinhaltung der IFU waren eine kurze Halslänge, eine proximale Halsangulation von >60°, ein kleiner Durchmesser der A. iliaca externa und eine bilaterale Embolisation der A. iliaca interna [Igari et al. (2014)].

Tab. 29 zeigt die Ergebnisse in der Literatur.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Generell sind die Anwendungshinweise des Herstellers bei EVAR, soweit wie möglich zu beachten.
2. Aufgrund von anatomischen Gegebenheiten können die Anwendungshinweise nicht immer eingehalten werden. Hierfür besteht keine grundsätzliche Kontraindikation.
3. In Bezug auf die Sterblichkeit bei einer Verletzung der IFU ist die Studienlage nicht einheitlich. Auch wurden in einigen Studien vermehrt Komplikationen beobachtet (Endoleak Typ I, frühere Reintervention).
4. Eine Verletzung der IFU kann angebracht sein, um komplexe endovaskuläre oder offene Eingriffe zu umgehen.

3.4.2 Anästhesieverfahren

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- EVAR kann unter Lokalanästhesie, Regionalanästhesie oder Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Eine eindeutige Evidenz dafür, dass ein Verfahren dem anderen hinsichtlich Morbidität oder Mortalität überlegen ist, gibt es nicht (Starker Konsens).
- Die offene, elektive Versorgung des AAA in Kombination von Allgemeinanästhesie mit Epiduralanästhesie kann auf Basis einer individuellen Nutzen-Risiko Bewertung erwogen werden (Empfehlungsgrad 0, Evidenzgrad 3a).

Kommentar in der Leitlinie:

EVAR:

- Es wird angeführt, dass bei EVAR die Eingriffszeit, Anzahl an Patienten auf Intensivstation und die Krankenhausliegedauer unter Regional- bzw. Lokalanästhesie im Vergleich zur Allgemeinanästhesie kürzer seien [Broos et al. (2015), Karthikesalingam et al. (2012)].
- Die Allgemeinanästhesie wird meistens bei EVAR bevorzugt (in 69-81% der Fälle) [Ruppert et al. (2006), Edwards et al. (2011)].

OAR:

- Laut einem Cochrane Review zeigen die Ergebnisse aller randomisierter kontrollierter Studien (15 Studien, 1.498 Patienten), in denen eine postoperative Epiduralanalgesie mit einer postoperativen systemischen Opioid-basierten Analgesie bei Patienten mit elektiver offener abdomineller Aorten Chirurgie verglichen wurde, eine moderate Evidenz für eine reduzierte Herzinfarktrate, eine verringerte Rate an postoperativem respiratorischen Versagen und eine verkürzte Intensivstationsaufenthaltsdauer bei Epiduralanästhesie. Unterschiede in der 30-Tage-Mortalität ergaben sich nicht [Guay und Kopp (2016)].
- Rückenmarksnahe Regionalanästhesieverfahren erfordern eine spezielle Risiko-Nutzen-Abwägung aufgrund des Risikos spinaler/epiduraler Hämatome. Werden zusätzlich zu einer niedrigdosierten ASS-Therapie weitere antithrombotische Medikamente verabreicht, sei auf die S1-Leitlinie Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe / antithrombotische Medikation [Waurick et al. (2014)] verwiesen.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich des bevorzugten Anästhesieverfahrens gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Bei der offenen Aneurysmreparatur wird die Allgemeinnarkose empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Ein multimodales Konzept zur Schmerztherapie, inklusive der Epiduralanästhesie, wird für postoperative Schmerzen nach OAR bei AAA empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Kommentar in der Leitlinie:

- EVAR kann sicher in Lokal-, Epidural- und Allgemeinanästhesie durchgeführt werden.
- Die Allgemeinnarkose bei EVAR war mit einem längerem Krankenhausaufenthalt und einer erhöhten pulmonalen Morbidität assoziiert [Edwards et al. (2011)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Armstrong et al. (2019) überprüfen in ihrem Review die Auswirkungen der Anästhesieform auf die Ergebnisse nach EVAR. In 16 nicht-randomisierten Studien mit 23.202 Patienten wurde die Allgemeinanästhesie mit der Lokalanästhesie verglichen. Die Lokalanästhesie hatte vor allem im notfallmäßigen Setting einen Vorteil aufs Überleben gegenüber der Allgemeinanästhesie (RR=0,4-0,68). In der elektiven Situation hingegen gab es nur einen Trend in Richtung besseres Überleben bei der Lokalanästhesie, die Studien waren sich nicht einig (RR=0,08-1,53). Zwischen der Regionalanästhesie und der Allgemeinanästhesie gab es keinen Vorteil für eine der beiden Methoden. Ebenso konnte im Vergleich Lokalanästhesie mit Regionalanästhesie kein Anästhesieverfahren gegenüber dem anderen überzeugen. Insgesamt waren die Daten aufgrund der geringen Todesfälle nur wenig aussagekräftig und die Konfidenzintervalle dementsprechend breit. Zusammenfassend gibt es begrenzte Evidenz, dass die Lokalanästhesie einen positiven Effekt auf das Ergebnis nach EVAR, vor allem im notfallmäßigen Bereich, hat. Randomisierte Studien zur Untermauerung dieser These fehlen jedoch.

Harky et al. (2020) verfolgten mit ihrem systematischen Review die perioperativen klinischen Ergebnisse von Lokal-/Regionalanästhesie gegenüber der Allgemeinanästhesie bei EVAR. 12 Studien mit 12.024 Patienten wurden eingeschlossen. Patienten, die eine EVAR in Lokal-/Regionalanästhesie erhielten, hatten eine kürzere Operationszeit (135 ± 40 min vs. 164 ± 43 min; $p < 0,00001$) und einen kürzeren stationären Krankenhausaufenthalt ($3,6 \pm 3,3$ d vs. $4,6 \pm 5$ d; $p = 0,002$). Keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab es bei kardialen oder renalen Komplikationen (2,7% vs. 2,5%; $p = 0,46$ und 1,2% vs. 1,6%; $p = 0,13$), vaskulären Komplikationen (8,4% vs. 7,7%; $p = 0,44$) und der 30-Tage-Mortalität (2% vs. 1,7%; $p = 0,97$). Zusammenfassend liefert die Lokal-/Regionalanästhesie bei EVAR zufriedenstellende und vergleichbare perioperative Ergebnisse, verglichen mit der Allgemeinanästhesie, mit dem Vorteil des kürzeren Krankenhausaufenthaltes. Jedoch fehlt es an randomisierten kontrollierten Studien zur Bestätigung der Ergebnisse.

Klinische Studien:

EVAR:

Einen Einfluss auf die Morbidität und Mortalität scheint die Wahl des Anästhesieverfahrens bei EVAR nicht zu haben [Cheng et al. (2019), Noh et al. (2018), van Orden et al. (2018), Liu et al. (2020)]. Nur in einer Studie kam es unter Regionalanästhesie im Vergleich mit der Allgemeinanästhesie bei EVAR zu einer signifikant niedrigeren 30-Tage-Mortalität [Dovell et al. (2020)]. Vorteile der Regional-/Lokalanästhesie waren eine kürzere Operationszeit und ein kürzerer stationärer Krankenhausaufenthalt [Liu et al. (2020), Cheng et al. (2019)]. Zudem gab es eine Assoziation der Allgemeinanästhesie bei perkutaner EVAR mit vermehrt pulmonalen Komplikationen [van Orden et al. (2018)]. Bei EVAR für das infrarenale AAA konnte gezeigt werden, dass die Lokalanästhesie mit einem niedrigeren Risiko für kardiale, pulmonale und systemische Komplikationen einhergeht und die Regionalanästhesie mit weniger systemischen

Komplikationen assoziiert ist [Liu et al. (2020)]. Generell haben EVAR-Patienten durch die Lokalanästhesie eine kürzere Operationszeit und einen kürzeren Krankenhausaufenthalt.

OAR:

Die OAR kann in Allgemeinanästhesie allein oder in Kombination mit der Epiduralanästhesie erfolgen. Die gefürchtete lokale Komplikation in Form eines Epiduralabszesses trat nur selten (0,48%) auf [Wallace et al. (2010)]. Greco et al. (2020) fanden keinen Unterschied in der Mortalität oder Komplikationen. Jedoch hatten Patienten mit einer zusätzlichen Epiduralanästhesie ein geringeres Risiko für eine Wiederaufnahme, dafür aber ein erhöhtes Risiko für Bluttransfusionen. Bardia et al. (2016) fanden bei der OAR ein signifikant höheres Überleben nach 5 Jahren für die Kombination aus Epidural- und Allgemeinanästhesie. Außerdem war eine zusätzliche Epiduralanästhesie mit einer geringeren Mortalität, weniger Re-Interventionen in den ersten 30 Tagen, geringeren Rate an intestinalen Ischämien und pulmonalen Komplikationen und geringeren Rate für die Notwendigkeit der Dialyse assoziiert. Laut Dylczyk-Sommer et al. (2015) führte die Epiduralanästhesie jedoch nicht zu weniger Sauerstoffsättigungsabfällen postoperativ. Insgesamt gibt es bei OAR für die Allgemeinanästhesie in Kombination mit der Epiduralanästhesie einen Trend in Richtung verbesserte Mortalität und weniger Komplikationen. Zur Validierung dieser Daten werden jedoch randomisierte kontrollierte Studien benötigt.

Tab. 30 zeigt die klinischen Studien zum Anästhesieverfahren.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Unter Lokal-/Regionalanästhesie kam es bei EVAR zu einer kürzeren Operationszeit und einer geringeren Krankenhausaufenthaltsdauer. Zudem zeigt eine retrospektive Studie Vorteile der Lokalanästhesie bei kardialen, pulmonalen und systemischen Komplikationen. Trotz fehlender randomisierter kontrollierter Studien ist die Lokalanästhesie bei EVAR zu bevorzugen.
2. Bei OAR wird zusätzlich zur Allgemeinanästhesie eine Epiduralanästhesie empfohlen. Unklar bleibt die Auswirkung auf die Mortalität. Jedoch gibt es Hinweise, dass es zu weniger intestinalen und pulmonalen Komplikationen kommt.
3. Generell muss bei der rückenmarksnahen Regionalanästhesie der Gerinnungsstatus des Patienten beachtet werden.

3.4.3 Perkutaner Zugang bei EVAR

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Wenn möglich, sollte bei der endovaskulären Aortenreparatur (EVAR) in Abhängigkeit vom Verkalkungsgrad des Zugangsgefäßes und nach Präferenz des Operateurs der perkutane Zugang gewählt werden, der hinsichtlich Eingriffszeit und Leisteninfektionsrate gegenüber dem offenen Zugang Vorteile hat (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2b).

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich des Zugangs bei EVAR gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich des Zugangs bei EVAR gegeben.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Uhlmann et al. (2018) führten eine randomisierte prospektive Studie mit 50 Patienten, die eine EVAR erhielten, durch. Jeder Patient erhielt zufällig in der einen Leiste einen perkutanen und in der kontralateralen Leiste einen offenen Zugang. Die primären Endpunkte waren Dauer des Eingriffs und die Kosten. Sekundäre Endpunkte waren Wundkomplikationen und die Schwere der postoperativen Schmerzen. Bei 44 Patienten wurde dem Protokoll entsprechend operiert. Der Zugang in der Seite P (perkutan) dauerte kürzer ($11,5 \pm 3,4$ min vs. $24,8 \pm 12,1$ min; $p < 0,001$) und verursachte geringere Kosten ($\text{€}559,65 \pm \text{€}112,69$ vs. $\text{€}674,85 \pm \text{€}289,55$; $p = 0,016$). Außerdem traten in der Seite P weniger Wundkomplikationen auf (0 vs. 8; $p = 0,02$) und die Seite P war am ersten und fünften postoperativen Tag weniger schmerzhaft ($p < 0,001$). Zusammenfassend zeigt diese Studie die Vorteile der perkutanen Technik mit einem kürzeren und kostengünstigeren Eingriff. Dementsprechend soll diese Technik bei passenden Patienten erwogen werden.

Vierhout et al. (2019) führten eine randomisierte kontrollierte Studie (RCT) mit 137 Leistenzugängen in beiden Gruppen durch. Die Patienten wurden entweder zum offenen oder perkutanen Zugang über die A. femoralis communis randomisiert. Auf der kontralateralen Seite erfolgte der Zugang in entsprechend der anderen Technik. Der primäre Endpunkt war die Anzahl an Infektionen der Operationsstelle. Sekundäre Endpunkte waren Wundkomplikationen, Schmerzen anhand der visuellen Analogskala und standardisierte Wundbewertungsergebnisse während der Nachuntersuchung. Infektionen der Operationsstelle traten zweimal auf, beide beim offenen Zugang. Der Unterschied war aber nicht signifikant. Und auch bei den sekundären

Endpunkten konnte kein signifikanter Unterschied zwischen dem perkutanen und dem offenen Zugang gefunden werden. Außer bei postoperativen Schmerzen am ersten Tag ($p=0,001$) und Wundheilung nach 2 Wochen ($p=0,046$) mit Vorteil für den perkutanen Zugang. Demnach schlussfolgern die Autoren, dass die perkutane EVAR eine sichere Technik darstellt, aber nicht die Anzahl an Wundkomplikationen signifikant reduziert. Jedoch bietet sie einen besseren Patientenkomfort mit weniger postoperativen Schmerzen und verbesserter Wundheilung.

Metaanalysen und Reviews:

Huff et al. (2018) diskutierten in ihrem Review die Vorteile eines vollständig perkutanen Zugangs bei der endovaskulären Versorgung von Aortenaneurysmen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass durch einen perkutanen Zugang im Vergleich mit der chirurgischen Freilegung der A. femoralis die Zeitdauer der Intervention (135 vs. 152 min; $p<0,01$), der Diskomfort für den Patienten, Wundkomplikationen (1,0 vs. 2,1%; $p=0,02$) und Blutungen verringert werden. Zusätzlich verkürzt sich der Krankenhausaufenthalt (1 vs. 2 Tage; $p<0,01$), was zu geringeren Kosten führt [Buck et al. (2015), Agrusa et al. (2017)]. EVAR über einen perkutanen Zugang benötigt keine Allgemeinnarkose, sondern kann in Lokalanästhesie erfolgen. Dies verringert zusätzlich Kosten, weil der Eingriff in einem Katheterlabor stattfinden kann und keine teure OP-Zeit benötigt wird. Des Weiteren fällt damit das Risiko einer Allgemeinnarkose weg. Vor allem hämodynamisch instabile (z.B. bei Ruptur) und kardial vorerkrankte Patienten können hiervon profitieren. Vor Beginn einer perkutanen EVAR sollte eine Computertomographie-Angiographie (CTA) erfolgen. Das Aneurysma sollte idealerweise infrarenal liegen mit mindestens 2 cm Abstand zwischen der unteren A. renalis und dem Anfang des Aneurysmas. Zur Aufnahme des Endografts sollte der Durchmesser des iliofemorales Gefäßes mindestens 6 mm betragen, je nach verwendetem System, und eine nicht zu hohe Windung aufweisen. Da die A. mesenterica inferior durch den Eingriff abgedeckt wird, sollte eine hochgradige Stenose des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior ausgeschlossen werden, damit eine suffiziente Perfusion gewährleistet ist. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass bei geeigneten Patienten die perkutane EVAR als primäre Methode zur Versorgung von abdominellen Aortenaneurysmen angewendet werden soll. Dies trifft für stabile und instabile Patienten gleichermaßen zu.

Gimzewska et al. (2017) verglichen in ihrem Cochrane Database of Systematic Review die klinischen Ergebnisse des perkutanen mit dem offenen Zugang bei elektiver EVAR. Zwei RCTs [Torsello et al. (2003), Nelson et al. (2014)] mit 181 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien. 116 Patienten waren in der perkutanen Gruppe, 65 in der mit einem offenen Zugang. Es gab mit moderater Evidenz keinen Unterschied zwischen den beiden Techniken bei der Mortalität, schweren Komplikationen, Ausschaltung von Aneurysmen, Wundinfektionen und Langzeitkomplikationen (6 Monate) und mit hoher Evidenz keinen Unterschied bei Blutungskomplikationen und Hämatomen. Mit moderater Evidenz ergab sich eine kürzere Operationszeit beim perkutanen Zugang.

Hajibandeh et al. (2016) führten eine Überprüfung der Literatur und Analyse der Ergebnisse der perkutanen endovaskulären Aneurysma-Reparatur (PEVAR) durch. Drei RCTs und 18 Beobachtungsstudien wurden eingeschlossen. Dabei war der perkutane Zugang mit weniger Leisteninfektionen ($p < 0,0001$), Lymphozelen ($p = 0,007$) und einer kürzeren Operationszeit ($p < 0,0001$) und Krankenhausaufenthalt ($p = 0,03$) verbunden. PEVAR erhöhte nicht das Risiko für Hämatome, Pseudoaneurysmen und arterielle Thrombose oder Dissektion. Demzufolge schlussfolgerten die Autoren, dass der perkutane gegenüber dem offenen Zugang bei EVAR Vorteile bietet.

Registerdaten:

Siracuse et al. (2018) durchsuchten die Datenbank der Vascular Quality Initiative nach EVAR mit der Frage nach Unterschieden im Ergebnis zwischen den Zugangswegen. Dabei wurden 8340 (64%) Eingriffe perkutan und 4747 (36%) offen chirurgisch durchgeführt. Der perkutane Zugang bei EVAR war mit einer verkürzten Operationszeit ($p < 0,001$), geringerem Blutverlust ($p < 0,001$) und einem kürzeren Krankenhausaufenthalt ($p < 0,001$) assoziiert. Daher sollte der perkutane Zugang, falls möglich, gewählt werden.

O'Donnell et al. (2020) untersuchten alle EVAR bei intaktem abdominellen Aortenaneurysma (AAA) ohne vorherigen aortalen Eingriff in der Vascular Quality Initiative zwischen 2011 und 2018. Bei insgesamt 33951 Patienten erfolgte in 70% ein perkutaner Zugang auf mindestens einer Seite. 1553 (4,6%) erlitten eine Komplikation beim Zugang. Dabei waren Zugangskomplikationen fast doppelt so häufig bei weiblichen Patienten (7,5% vs. 3,9%; $p < 0,001$). Zu den mit Zugangskomplikationen verbundenen Faktoren gehörten das weibliche Geschlecht ($OR = 2,7$; $p < 0,001$), duale Plättchenhemmung ($OR = 1,3$; $p = 0,03$), vorheriger infrainguinaler Bypass ($OR = 1,8$; $p < 0,01$) und Betablocker in der Medikation ($OR = 1,2$; $p = 0,02$). Eine Konversion vom perkutanen zum offenen Zugang war mit einer höheren Rate an Komplikationen assoziiert als bei einem geplanten offenen Zugang (8,6% vs. 2,9%; $p < 0,001$). Der perkutane Zugang war mit einer signifikant geringeren Wahrscheinlichkeit von Zugangskomplikationen bei Frauen verbunden ($OR = 0,6$; $p = 0,03$). Patienten, bei denen eine Zugangskomplikation auftrat, hatten ein über viermal so hohes Risiko für perioperativen Tod ($OR = 4,2$; $p < 0,001$) und ein 60% erhöhtes Risiko bei der Langzeit-Mortalität ($HR = 1,6$; $p = 0,001$). Neben dem Tod kam es bei Patienten mit Zugangskomplikationen zu höheren Raten an Reoperationen während des stationären Aufenthaltes (19% vs. 1,2%; $p < 0,001$), Myokardinfarkt (3,5% vs. 0,7%; $p < 0,001$), Schlaganfall (0,8% vs. 0,2%; $p < 0,001$), Nierenversagen (12% vs. 3%; $p < 0,001$) und Reintubation (5,7% vs. 0,8%). Die Autoren schlussfolgern, dass Zugangskomplikationen mit einer erhöhten perioperativen und Langzeit Morbidität und Mortalität assoziiert und dass vor allem Frauen gefährdet für eine Zugangskomplikation sind. Daher können vor allem Frauen von einem perkutanen Zugang profitieren.

Kauvar et al. (2016) veröffentlichten eine Studie zum Vergleich des postoperativen 30-Tage-Ergebnisses bei perkutanem und offenem Zugang bei EVAR. Sie durchsuchten die Datenbank des National Surgical Quality Improvement Program 2012 nach allen elektiven primären AAA-Reparaturen. Bei 1589 (51%) Patienten wurde der offene und bei 1533 (49%) der perkutane Zugang gewählt. Der offene Zugang dauerte signifikant länger (150 ± 69 min vs. 134 ± 65 min; $p < 0,001$) und war mit mehr venösen Thromboembolien (1% vs. 0,5%; $p = 0,07$) und Wundkomplikationen (2,3% vs. 1,3%; $p = 0,11$) verbunden. Insgesamt kamen Komplikationen in beiden Gruppen gleich häufig vor. Der perkutane Zugang hat den Vorteil der kürzeren Operationszeit und das weibliche Geschlecht und Adipositas waren nur beim offenen Zugang ein Risikofaktor für Wundkomplikationen.

Klinische Studien:

Die perkutane Stentgraftimplantation ist ein sicher durchzuführendes Verfahren mit einer hohen technischen Erfolgsrate und einer niedrigen Komplikationsrate [Thomas et al. (2017), Dwivedi et al. (2019)]. Intraoperative Komplikationen, die eine Konversion zur offenen Technik notwendig machten, waren selten (3,2%). Als Risikofaktor für ein Versagen des perkutanen Zugangs sind Verkalkungen der Femoralarterie zu nennen [Pratesi et al. (2015), Manunga et al. (2013)]. Der Vergleich zwischen der offenen mit der perkutanen Technik zeigte keinen Unterschied in der Komplikationsrate [Baxter et al. (2020), Thurston et al. (2019), Chin et al. (2017)]. Ferner bietet der perkutane Zugang Vorteile wie kürzere Narkose- und Operationszeit, weniger Wundkomplikationen, kürzerer Aufenthalt auf der Intensivstation und kürzerer stationärer Aufenthalt [Chin et al. (2017), Thurston et al. (2019)]. Auch aus wirtschaftlichen Aspekten ist der perkutane Zugang zu bevorzugen. So verursacht die perkutane EVAR zwar mehr Materialkosten, durch die kürzere intensivmedizinische und stationäre Betreuung ergibt sich unterm Strich jedoch eine deutliche Kostenersparnis im Vergleich mit der offenen Technik [Hong et al. (2020), Thurston et al. (2019), Roche-Nagle et al. (2018)].

Tab. 31 zeigt die Ergebnisse in der Literatur.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Der perkutane Zugang bei EVAR ist eine sichere Technik, die nicht mit einer erhöhten Mortalität, Rate an Komplikationen oder Wundinfektionen verbunden ist.
2. Durch den perkutanen Zugang verkürzt sich die Operationszeit und der stationäre Aufenthalt und die Kosten können reduziert werden.
3. Postoperativ kommt es nach einem perkutanen Zugang zu weniger Schmerzen und einer besseren Wundheilung.
4. Einige Daten deuten darauf hin, dass es mit dem perkutanen Zugang zu weniger Komplikationen, Blutungen und einem verkürzten Krankenhausaufenthalt kommt.

5. Insgesamt bietet der perkutane gegenüber dem offenen Zugang bei EVAR Vorteile, so dass dieser als primäre Methode empfohlen werden kann.

3.4.4 Thrombozytenaggregationshemmung

Hinsichtlich der Empfehlung zur Thrombozytenaggregationshemmung verweisen wir auf das vorangegangene Kapitel zur Carotisendarterektomie. Die deutsche S3-Leitlinie (2018) empfiehlt:

- Eine Fortsetzung der Gabe von ASS im Rahmen der Sekundärprävention bei Patienten mit AAA. Ein Absetzen erfolgt nur aufgrund individueller Risikoabwägung (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).
- Wird eine duale Thrombozytenaggregationshemmung eingenommen, sollten elektive Eingriffe verschoben werden bis die Monotherapie möglich ist. Dies empfiehlt auch die Society for Vascular Surgery-Leitlinie (2018) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2). Somit sollte nach Implantation eines Bare Metal Stents drei und nach Drug Eluting Stent mindestens 12 Monate gewartet werden [Schlitt et al. (2013)]. ASS als Primärprophylaxe kann perioperativ pausiert werden.

3.4.5 Perioperative Antibiotikaprophylaxe

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Patienten mit Implantation einer Gefäßprothese bei Versorgung eines abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) sollen eine systemische perioperative Antibiotikaprophylaxe erhalten, mit Aktivität gegen Staphylokokken und gramnegative Bakterien (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).
- Bei EVAR soll die Einmalgabe eines Cephalosporins zur periinterventionellen Antibiotikaprophylaxe erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 5).

Kommentar in der Leitlinie:

- das Antibiotikum sollte 30 Minuten vor Hautschnitt verabreicht werden. Bei längeren Operationen wird empfohlen, nach 3 Stunden sowie bei Blutverlust von mehr als 1500 ml die Antibiotikagabe zu wiederholen.
- Zur periinterventionellen Antibiotikaprophylaxe bei EVAR liegen keine Studien vor.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur perioperativen Antibiotikaprophylaxe gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Ein Cephalosporin der 1. Generation (bei Penicillin-Allergie: Vancomycin) sollte innerhalb von 30 Minuten vor der offenen Versorgung oder endovaskulären Aortenreparatur (EVAR) intravenös verabreicht werden. Eine Fortführung über 24 h wird nicht empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Jeder Patient mit einer Aortenprothese, nach EVAR oder OAR, soll eine Antibiotikaprophylaxe vor jeder zahnärztlichen Behandlung, die mit einer Manipulation der Gingiva oder der periapikalen Zahnregion oder einer Verletzung der oralen Mukosa einhergeht, erhalten (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Eine Antibiotikaprophylaxe vor Prozeduren am Respirations-, Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt wird empfohlen, wenn bei Patienten mit einer Aortenprothese das Risiko einer Infektion besteht oder der Patient immunsupprimiert ist. Das gleiche gilt für dermatologische oder muskuloskelettale Eingriffe (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Metaanalysen und Reviews:

Bandyk (2002) veröffentlichte ein Review zur Antibiotikaprophylaxe bei unter anderem Aortenrekonstruktionen und jedem Eingriff mit Implantation eines endoluminalen Stents. Der Autor empfahl die präoperative Antibiotikagabe von Cefazolin oder Cefuroxim für 1 bis 2 Tage. Falls in dem jeweiligen Krankenhaus eine hohe Inzidenz an Methicillin-resistenten *S. aureus* vorhanden ist, soll zusätzlich Vancomycin gegeben werden. Bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine Infektion kann die Verwendung eines mit Rifampicin getränkten Grafts die Inzidenz von Wund- und Protheseninfektionen reduzieren.

Setacci et al. (2014) veröffentlichten ein Review über die Diagnose und Therapie des infizierten Endografts nach EVAR. Hier gingen sie auch auf die Prophylaxe ein. Demnach gilt in der Gefäßchirurgie die prophylaktische Antibiotikatherapie als sicher vorteilhaft in Bezug auf die Entwicklung von lokalen Infektionen nach Aortenrekonstruktionen und allen Eingriffen, bei denen eine Gefäßprothese implantiert oder ein endoluminaler Stentgraft eingebracht wird. Die Gabe von Cephalosporinen oder Penicillin ist verpflichtend. Desweiteren wird auf die Notwendigkeit der Antibiotikaprophylaxe im Verlauf bei allen Patienten, die sich einem Eingriff mit potentieller Bakteriämie unterziehen, hingewiesen.

Klinische Studien:

Die Datenlage bezüglich der perioperativen Antibiotikaprophylaxe ist gering. Kirksey et al. (2002) konnten anhand von histologischen Untersuchungen bei Hunden zeigen, dass Stentgrafts vor allem in den ersten 7 Tagen nach Implantation anfällig für eine bakterielle Besiedlung sind und eine antibiotische Prophylaxe wichtig ist, um eine Infektion zu verhindern. Eldrup-Jorgensen et al. (2020) stellten eine hohe Compliance in Bezug auf die perioperative Antibiotikaprophylaxe bei

EVAR und der offenen Aortenreparatur (OAR) dar. Außerdem zeigten sie, dass diese vor allem bei EVAR mit weniger Infektionen, einer niedrigeren Mortalität und weniger kardialen Komplikationen assoziiert ist.

Tab. 32 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Trotz relativ geringer Datenlage gilt die perioperative Antibiotikaphylaxe bei Implantation von Gefäßprothesen als allgemein anerkannt.
2. Innerhalb von 30 Minuten präoperativ sollte eine Antibiotikaphylaxe als Single-Shot intravenös erfolgen. Dies gilt sowohl für OAR als auch für EVAR. Hierfür eignen sich z. B. Cephalosporine der 1. Generation. Für ein Fortführen der antibiotischen Therapie über 24 h gibt es keine Empfehlung.

3.4.6 Hypothermie

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Eine perioperative Hypothermie kann das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf negativ beeinflussen und soll aktiv vermieden werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).

Kommentar in der Leitlinie:

- 25-90% aller elektiv operierten Patienten erleiden eine unbeabsichtigte postoperative Hypothermie (<36°C).
- Unter Hypothermie kam es zu einem relativen Risiko von 3,25 für postoperative Wundinfektionen, 4,49 für kardiale Komplikationen und 1,33 für Bluttransfusionen [Torossian et al. (2015)].
- Normotherme Patienten lagen kürzer auf der Intensivstation, hatten weniger Organdysfunktionen, eine geringere Klinikletalität und einen kürzeren stationären Aufenthalt [Torossian et al. (2014)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur Hypothermie gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Die Körpertemperatur sollte während der Aneurysmreparatur auf oder über 36°C gehalten werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Samoila et al. (2017) veröffentlichten ein Review zur Bedeutung der Hypothermie bei der abdominalen Aortenaneurysma-Reparatur. 8 Studien mit 765 Patienten wurden bewertet. Davon befassen sich 6 Studien mit 605 Patienten mit der elektiven offenen Versorgung. Die Ergebnisse waren, dass normotherme Patienten einen kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation ($p=0,0008$) hatten und die Hypothermie unabhängig mit höheren Raten an Organdysfunktionen, Krankenhaus-Mortalität und einem verlängerten Krankenhausaufenthalt assoziiert war. Die Autoren schlussfolgerten, dass bei der Versorgung von AAA die Körpertemperatur ein wichtiger Parameter für das Outcome sei und deshalb unbedingt perioperative überwacht werden sollte.

Registerdaten:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-20120) liegen keine Registerdaten vor.

Klinische Studien:

Bush Jr. et al. (1995) untersuchten 262 Patienten mit einer elektiven AAA-Reparatur retrospektiv nach prä- und intraoperativen Risikofaktoren. Hier legten sie auch ein Augenmerk auf die Körpertemperatur. So hatten hypotherme ($<34,5^{\circ}\text{C}$) Patienten nach der Operation einen höheren APACHE-Score ($p<0,0001$). Auch benötigten sie mehr Infusionen ($p<0,05$), Transfusionen ($p<0,01$), Vasopressoren ($p<0,05$) und inotrope Medikamente ($p<0,05$). Es kam unter Hypothermie zu einer höheren Inzidenz an Organdysfunktionen (53,0% vs. 28,7%; $p<0,01$), Tod (12,1% vs. 1,5%; $p<0,01$) und einem verlängerten Aufenthalt auf der Intensivstation ($9,2 \pm 2,0$ vs. $5,3 \pm 0,6$; $p<0,05$) und im Krankenhaus allgemein ($24,3 \pm 2,9$ vs. $15,0 \pm 0,08$; $p<0,01$). Zusammenfassend hat eine perioperative Hypothermie bei der AAA-Reparatur einen negativen Einfluss auf verschiedene Parameter. Demnach sollte intraoperativ die Körpertemperatur genau kontrolliert werden.

Landry et al. (2019) kamen in ihrer retrospektive Studie mit 240 elektiven OARs zu einem ähnlichen Ergebnis. Neben der suprarenalen Abklemmung (OR=1,8; 95% CI 1,1-3,2; $p=0,029$) und der Operationszeit (OR=1,005; 95% CI=1,002-1,008; $p=0,002$) war eine niedrige postoperative Temperatur (OR=1,6; 95% CI=1,1-2,3; $p=0,025$) in der multivariaten Analyse ein unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Eine perioperative Hypothermie hat bei der Reparatur des abdominellen Aortenaneurysmas einen negativen Einfluss auf das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf.
2. Die Körpertemperatur soll intraoperativ kontrolliert und eine Hypothermie vermieden werden.

3.4.7 Nierenprotektion und Nierenversagen

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

OAR:

- Evidenzgesicherte intraoperative medikamentöse Protektionsmaßnahmen zur Verbesserung der Nierenfunktion postoperativ sind nicht bekannt. Bei offener Versorgung eines abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) sollen kurze renale Ischämiezeiten und ein Erhalt der linken Nierenvene angestrebt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 4).
- Sowohl nach EVAR als auch nach OAR (dort ausgeprägter) ist postprozedural mit einer akuten reversiblen Nierenfunktionseinschränkung zu rechnen. Langfristig verschlechtert sich die Nierenfunktion bei diesen Patienten altersabhängig und abhängig von der Ausgangsfunktion. Dass EVAR hier im Vergleich zu OAR aufgrund fortgesetzter Kontrastmittelgaben im Nachteil ist, kann evidenzbasiert nicht behauptet werden (Starker Konsens, Evidenzgrad 3a).

EVAR:

- Bei allen Patienten mit EVAR, speziell bei einer GFR < 40 ml/min/1,73m², soll vor, während und nach dem Eingriff eine Hydrierung erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1b).
- Akzessorische kleine Nierenarterien können bei EVAR falls notwendig mit relativ geringem Risiko überstentet werden (Empfehlungsgrad 0, Evidenzgrad 2c).

Kommentar in der Leitlinie:

OAR:

- Risikofaktoren für ein postoperatives Nierenversagen nach OAR: Patientenalter >75 Jahre, symptomatisches AAA, respiratorische Einschränkungen, Hypertonus, präoperativ eingeschränkte Nierenfunktion und juxt-/suprarenales AAA [Grant et al. (2012)].
- Ein suprarenales Abklemmen stellt keinen signifikanten Risikofaktor für das Langzeitergebnis dar [Wartman et al. (2014)].
- Minimierung der renalen Ischämiezeit, eine Aortenklemme möglichst unterhalb der Nierenarterienabgänge, die Vermeidung weiterer renaler Prozeduren und Verzicht auf eine Durchtrennen der linken Nierenvene reduzieren das Risiko einer postoperativen renalen Dysfunktion [Dubois et al. (2013)].

- Für die entfernte ischämische Präkonditionierung gibt es keinen nachgewiesenen Nutzen und sie sollte deshalb nicht durchgeführt werden [Desai et al. (2011), Li et al. (2013)].
- Eine akute Nierenschädigung trat nach OAR signifikant häufiger auf als nach EVAR (26,3% vs. 5,5%). Allerdings hatten sich die Werte bei Entlassung meistens wieder normalisiert (77,5% vs. 62,5%) [Castagno et al. (2016)].
- Im Langzeitverlauf scheint EVAR schlechter in Bezug auf die Nierenfunktion abzuschneiden als OAR. Dies wurde auf die fortgesetzte Kontrastmittelgabe bei Kontrolluntersuchungen nach EVAR zurückgeführt [Mills et al. (2008)]. Saratzis et al. (2014) beobachteten, dass die Verschlechterung der Nierenfunktion nach EVAR nur bei suprarenaler Fixation des Endografts ausgeprägter als bei OAR war.

EVAR:

- Ab 12 h vor bis 12 h nach EVAR soll eine Infusion mit NaCl 0,9% 1 ml/kg/h erfolgen [Klima et al. (2012)].
- Zu fenestrierten Endografts gibt es bisher keine einheitliche Studienlage. Die Implantation dieser Endografts führte einerseits zu einer akuten Verschlechterung der Nierenfunktion nach EVAR [Brooks et al. (2011)]. Andererseits kam es nach Versorgung juxtarenaler AAA seltener zu einer Niereninsuffizienz als nach OAR [Health Quality Ontario (2009)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

Kommentar in der Leitlinie:

OAR:

- Während der offenen Aortenreparatur (OAR) sollte die renale Ischämie 30 Minuten nicht überschreiten. Andernfalls sollten präventive Maßnahmen ergriffen werden (z.B. gekühlte renale Perfusion).
- Eine eingeschränkte Nierenfunktion erhöht die perioperative Mortalität bei OAR [Brady et al. (2000), Steyerberg et al. (1995)].

EVAR:

- Aneurysmen in enger Nachbarschaft oder unter Einbeziehung der Nierenarterien sind nicht für EVAR geeignet und erfordern OAR. Mögliche endovaskuläre Strategien beinhalten gebrachte oder fenestrierte Endografts. Allerdings fehlen bisher Vergleiche mit OAR in randomisierten Studien.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

OAR:

- Die Erhaltung von akzessorischen Nierenarterien, die einen Durchmesser >3 mm haben oder mehr als 1/3 des Nierenparenchyms versorgen, wird bei EVAR und OAR empfohlen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).

- ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten sollten am Morgen der Operation pausiert werden und postoperativ nach Erreichen einer Normovolämie weitergegeben werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Niereninsuffiziente, nicht dialysepflichtige Patienten sollen präoperativ bewässert werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Symptomatische Patienten sollten vor EVAR oder OAR eine Angioplastie oder Stenting der Nierenarterie oder A. mesenterica superior (AMS) erhalten (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).

EVAR:

- Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine kontrastmittelinduzierte Nephropathie sollen vor und nach EVAR Infusionen mit Kochsalz- oder G5-Lösung erhalten (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Bei Patienten mit einer GFR <60 ml/min sollten ab dem Zeitpunkt der Kontrastmittelgabe und Patienten mit einer GFR <45 ml/min 48 h vorher Metformin pausieren (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Metformin sollte frühestens 48 h nach Kontrastmittelgabe erneut gegeben werden, wenn die Nierenfunktion stabil geblieben ist (<25% Anstieg des Kreatinins) (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Ischämische Präkonditionierung:

Randomisierte Studien:

Walsh et al. (2009) untersuchten in einer randomisierten kontrollierten Studie den Einfluss der entfernten ischämischen Präkonditionierung auf die Nierenfunktion nach EVAR. 18 Patienten erhielten eine sequentielle Ischämie der unteren Extremität, 22 Patienten waren in der Kontrollgruppe. In der Interventionsgruppe kam es zu einem signifikant niedrigeren Anstieg des Urinary Retinol-Bindung Proteins, welches ein sehr sensitiver Biomarker für einen Funktionsverlust des proximalen Tubus darstellt (von 167 $\mu\text{mol/l}$ auf 413 $\mu\text{mol/l}$; $p=0,04$). Das Verhältnis von Albumin zu Kreatinin im Urin nach 24 h war signifikant geringer nach Präkonditionierung (5 vs. 8,8; $p=0,06$). Einen Unterschied in Bezug auf die Niereneinschränkung gab es nicht. Zusammenfassend kann die ischämische Präkonditionierung bei EVAR nur Biomarker verbessern aber keinen positiven Effekt auf die Nierenfunktion bewirken.

Metaanalysen und Reviews:

De Freitas et al. (2019) veröffentlichten ein systematisches Review mit Metaanalyse über die Effekte der ischämischen Präkonditionierung bei der elektiven abdominalen Aortenaneurysmreparatur. Es wurden 9 randomisierte Studien eingeschlossen, davon 4 mit OAR, 4 mit OAR und EVAR und eine Studie nur mit EVAR. Insgesamt wurden 336 Patienten in der OAR-Metaanalyse und 263 Patienten in der EVAR-Metaanalyse ausgewertet. Bei der OAR war die

ischämische Präkonditionierung nicht mit einer reduzierten Mortalität im Vergleich mit der Kontrollgruppe assoziiert (5,2% vs. 3,7%; OR=1,26; 95% CI=0,49-3,3). Und auch bei EVAR hatte die ischämische Präkonditionierung keine Reduktion der Mortalität zur Folge (0,8% vs. 1,4%; OR=0,84; 95% CI=0,17-4,13). Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied durch eine ischämische Präkonditionierung gab es bei OAR und EVAR in Bezug auf die Nierenfunktion. Insgesamt gibt es aktuell keine ausreichende Evidenz für die Empfehlung zum Gebrauch der ischämischen Präkonditionierung für AAA-Eingriffe.

Mannitol:

Randomisierte Studien:

Kalimeris et al. (2014) führten eine randomisierte kontrollierte Studie zu positiven Effekten von Mannitol auf die Nierenfunktion bei EVAR durch. 86 Patienten wurden in zwei Gruppen randomisiert und erhielten eine elektive EVAR in Spinalanästhesie. Die Interventionsgruppe erhielt zusätzlich zur Flüssigkeitssubstitution Mannitol (0,5g/kg). 24 Stunden postoperativ war das Kreatinin ($1,07 \pm 0,26$ vs. $1,20 \pm 0,3$; $p < 0,05$) und Cystatin C ($2,2 \pm 0,8$ vs. $2,6 \pm 0,9$; $p < 0,05$) im Serum in der Mannitol-Gruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied allerdings bestand nach 72 h nicht mehr. Und auch im Follow up (Kontrollgruppe: 13 ± 7 Monate; Mannitol-Gruppe: 12 ± 7 Monate) bestand kein Unterschied zwischen dem Kreatinin oder der Kreatinin-Clearance in beiden Gruppen. Während die Veränderungen im Kreatinin und der Kreatinin-Clearance innerhalb der Kontrollgruppe im Verlauf signifikant waren, kam es unter Mannitol zu keinen signifikanten Veränderungen. Daraus schlussfolgern die Autoren, dass Mannitol zusätzlich zur Hydratation einen kleinen aber signifikanten Vorteil in Bezug auf die Nierenfunktion hat.

Verankerung bei EVAR:

Metaanalysen und Reviews:

Stather et al. (2018) veröffentlichten eine Metaanalyse zur Nierenfunktion nach Versorgung von infrarenalen AAA mittels EVAR unter Verwendung einer suprarenalen (SR) oder infrarenalen (IR) Verankerung. 25 nicht-randomisierte Studien wurden eingeschlossen mit 54.832 Patienten. 16.634 Patienten bekamen eine SR und 38.198 eine IR Fixation. Postoperativ kam es im Langzeitverlauf zu einer signifikanten Nierenverschlechterung mit einem Vorteil für IR gegenüber SR (5,98% vs. 4,83%; OR=1,29; 95% CI=1,18-1,40; $p < 0,0001$). Zu den Zeitpunkten 30 Tage und 12 Monate war kein signifikantes Risiko für eine Nierenverschlechterung vorhanden. Ebenfalls signifikant besser schnitt die IR Verankerung bei der Inzidenz an Niereninfarkten (6,6% vs. 2,3%; OR=2,78; 95% CI=1,46-5,29; $p = 0,002$), Nierenstenosen (2,4% vs. 0,8%; OR=2,89; 95% CI=1,00-8,38; $p = 0,05$) und Nierenarterienverschluss (2,4% vs. 1,2%; OR=2,21; 95% CI=1,15-4,25; $p = 0,02$) ab. Einen Einfluss auf die Rate an Hämodialysen hatte die Art der Verankerung nicht. Insgesamt zeigt diese Metaanalyse, dass die SR Verankerung bei EVAR einen geringen aber signifikant negativen Einfluss auf die Nierenfunktion hat.

Calderbank et al. (2018) führten eine Metaanalyse zum Vergleich von SR zu IR Verankerung bei EVAR und den Einfluss auf die Nierenfunktion durch. Dabei wurde die GFR nach 1 und 5 Jahren als Maß genommen. Primärer Endpunkt war ein Abfall der GFR um >20%. Sekundärer Endpunkt war eine renale Dysfunktion, je nach Definition der einzelnen Studie. In 5 Studien lagen Daten zur GFR nach 1 Jahr vor. 580 Patienten bekamen eine SR und 554 eine IR Verankerung bei EVAR. Den primären Endpunkt erreichten 9,3% bei SR und 7,4% bei IR (OR=1,53; 95% CI=0,67-3,51; p=0,31). Nur eine Studie berichtete über eine GFR basierte Nierendysfunktion nach 5 Jahren. Hierzu kam es zu einer signifikant höheren Rate nach SR Verankerung (16,9% vs. 10,3%; OR=1,77; 95% CI=1,04-3,02; p=0,03). In 19 Studien (5287 SR vs. 4386 IR Patienten) wurde die Nierenfunktion bzw. Verschlechterung heterogen gemessen. Die Inzidenz der Nierendysfunktion nach EVAR lag bei 5,1% für SR und 4,6% für IR (OR=1,32; 95% CI=1,01-1,71; p=0,03). Zusammenfassend kam es nach SR Verankerung des Endografts ein Jahr postoperativ nicht zu einer höheren Nierenschädigung als bei IR Verankerung. In Bezug auf die Langzeitergebnisse scheint die IR Verankerung von Vorteil zu sein, allerdings ist die Datenlage begrenzt.

EVAR:

Metaanalysen und Reviews:

Nana et al. (2019) untersuchten in ihrem Review den Einfluss der endovaskulären Versorgung von AAA auf die Nierenfunktion. Die endgültige Analyse beinhaltete 32 Artikel mit 24.846 Patienten. 17 retrospektive, 13 prospektive und 2 randomisierte Studien waren dabei. Das akute Nierenversagen trat nach EVAR bei 9% der Patienten auf (95% CI=5-16%). Während des mittleren Beobachtungszeitraums von 19,5 Monaten (1-60 Monate) war die Rate an chronischer Niereninsuffizienz 7% (95% CI=3-17%). Eine Hämodialyse wurde von 2% (95% CI=1-3%) der Patienten benötigt. Ob eine Nierenschädigung nach EVAR auch einen Einfluss auf das Überleben hatte, wurde nicht untersucht.

Juxtarenales AAA:

Metaanalysen und Reviews:

Katsargyris et al. (2013) gingen in ihrem Review der Frage nach der besten Versorgung von juxtarenalen AAA nach. Von 2001 bis 2012 wurden 20 Studien mit 1725 Patienten eingeschlossen, die mittels OAR, 10 Studien mit 931 Patienten die mittels F-EVAR und 5 Studien mit 94 Patienten die mittels Chimney-Graft versorgt wurden. Der Unterschied bei der 30-Tage-Mortalität war nicht signifikant unterschiedlich zwischen den einzelnen Verfahren (OAR 3,4%; F-EVAR 2,4%; Chimney-Graft 5,3%). Eine beeinträchtigte Nierenfunktion wurde in 18,5% nach OAR, in 9,8% nach F-EVAR und in 12% nach Chimney-Graft festgestellt. Demnach schnitt F-EVAR im Vergleich mit OAR diesbezüglich signifikant besser ab (p<0,001). Auch in der Rate an postoperativer Dialyse war F-EVAR signifikant besser als OAR (1,5% vs. 3,9%; p<0,001; Chimney-Graft 2,1%). Ein frühes proximales Typ-I-Endoleak trat nach F-EVAR signifikant seltener als nach Chimney-Graft auf (4,3% vs. 10%; p=0,002). Zusammenfassend stellen OAR und F-EVAR sichere und effektive Therapieoptionen beim juxtarenalen AAA dar mit einem Vorteil für F-EVAR bei der Morbidität (inkl.

renal). Zum Chimney-Graft ist die Datenlage bisher begrenzt und dieser kann nicht uneingeschränkt empfohlen werden, sondern vor allem bei Patienten, die weder für OAR noch F-EVAR geeignet sind.

Donas et al. (2012) verglichen in ihrem Review die Ergebnisse nach F-EVAR und Chimney-Graft bei pararenalen AAA. Von 17 Artikeln befassten sich 5 mit dem Chimney-Graft (123 Patienten) und 12 Artikel mit 660 Patienten nach F-EVAR. Die 30-Tage-Mortalität war zwischen den beiden Methoden nicht unterschiedlich (Chimney-Graft 0,58%; 95% CI=0,0-2,93 vs. F-EVAR 1,17%; 95% CI=0,26-2,09; p=0,645). Auch die Rate an postoperativer Niereneinschränkung (F-EVAR 9,67%; 95% CI=4,77-14,57 vs. Chimney-Graft 12,43%; 95% CI=2,39-22,48; p=0,628) und der Notwendigkeit einer permanenten Dialyse (F-EVAR 1,33%; 95% CI=0,29-2,37 vs. Chimney-Graft 0,57%; 95% CI=0,0-2,94; p=0,567) war nicht unterschiedlich zwischen F-EVAR und Chimney-Graft. Außerdem gab es keinen Unterschied in der Rate an Endoleaks (Typ-I-Endoleak 1,93% vs. 2,06%; p=0,939). Zusammenfassend besteht kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die 30-Tage-Mortalität, Nierenschädigung und Endoleak bei der Versorgung von juxtarenalen AAA zwischen F-EVAR und Chimney-Graft.

Klinische Studien:

Die Versorgung des AAA geht mit einer potentiellen Schädigung der Nierenfunktion einher. Die Frage, die sich hierbei stellt ist, ob es einen Unterschied zwischen der offenen Versorgung und EVAR gibt. Saratzis et al. (2014) sahen hier bei beiden Methoden einen Abfall der Nierenfunktion im Verlauf. Jedoch trat diese bei EVAR nur in der Subgruppe mit SR Verankerung im Gegensatz zu IR auf. Die gleiche Arbeitsgruppe unternahm später eine weitere Studie (2020) und verglich unterschiedliche Techniken miteinander (IR EVAR und IR OAR, JR OAR und F-/B-EVAR). Bei IR Verankerung konnten Alter, KHK und Ausgangs-GFR als Risikofaktoren für ein Nierenversagen gefunden werden. Unter F-/B-EVAR kam es zum höchsten Abfall der GFR. Sie kamen insgesamt zu dem Schluss, dass F-/B-EVAR und komplexe OAR besonders für ein akutes Nierenversagen anfällig sind und deshalb adäquat bewässert und postoperativ besonders überwacht werden sollten. Insgesamt keinen Unterschied zwischen EVAR und OAR konnten De Bruin et al. (2013) finden. Doch auch hier nahm die GFR über 5 Jahre hinweg signifikant ab. Ähnliches zeigten auch Shahverdyan et al. (2015). Bei den Langzeitergebnissen fand sich kein Unterschied, jedoch kam es 30 Tagen nach OAR zu einer signifikant höheren Rate an Niereninsuffizienz als nach EVAR. Martin-Gonzalez et al. (2015) sahen ebenfalls generell einen Abfall der Nierenfunktion aber sowohl beim akuten als auch beim chronischen Nierenversagen keinen Unterschied zwischen OAR und EVAR. Anders sehen die Daten von Antonello et al. (2013) aus. Zwar kam es nach OAR zu signifikant mehr frühem postoperativen Tod. Die Überlebensrate nach 9 Jahren war jedoch bei EVAR niedriger und es kam zu einem stärkeren Abfall der GFR. Außerdem hatten Patienten nach EVAR ein erhöhtes Risiko für Sekundäreingriffe, was zudem mit einer schlechteren Nierenfunktion assoziiert war. Wie die Datenlage bei Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz aussieht, zeigt die Studie von Nguyen et al. (2013). Die Patienten profitierten unter anderem in Bezug auf

die 30-Tage-Mortalität und renale Komplikationen von EVAR im Vergleich zur OAR. Dabei hatte OAR ein erhöhtes Risiko für eine postoperative Nierenschädigung und Dialyse. Hatten die Patienten allerdings bereits zum Zeitpunkt der Operation eine schwere Niereninsuffizienz (GFR<30 ml/min), kam es bei EVAR und OAR generell zu einer hohen Komplikationsrate, unabhängig vom Verfahren. Innerhalb der EVAR kann man zwischen der SR und IR Verankerung des Endograft unterscheiden. Gray et al. (2017) sahen keinen Einfluss der Verankerung auf die Nierenfunktion. Allerdings zeigten Patienten mit nur einer kontrastmittelunterstützten CT einen geringeren renalen Schaden als der Rest der Kohorte. Daher sollte, wenn möglich, die Nachsorge mittels Duplexsonographie oder MRT erfolgen. In anderen Studien [Zettervall et al. (2017), Banno et al. (2020)] hingegen war die SR Verankerung ein unabhängiger Risikofaktor für einen Abfall der GFR bzw. für eine Nierenschädigung. Außerdem führte sie zu einem längeren Krankenhausaufenthalt. Jedoch gab es keinen Einfluss auf die Mortalität. Steffen et al. (2020) konnten in ihrer Arbeit aus Registerdaten zeigen, dass es bei der Versorgung von juxtarenalen AAAs häufiger zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion kommt und die postoperative Sterblichkeit erhöht ist im Vergleich mit der Versorgung von infrarenalen AAA. Dies traf sowohl für EVAR als auch für OAR zu. Allerdings konnte nicht überprüft werden, inwieweit dies an den ungünstigen Ausgangsbedingungen bei Patienten mit juxtarenalen AAA lag und welche Rolle die Operationstechnik dabei spielt. Vor allem bei juxtarenalen AAA verspricht die F-EVAR, eine gute Therapieoption zu sein. Allerdings konnte in Studien der Vorteil bisher nicht bewiesen werden. Im Vergleich mit der Standard-EVAR kam es zu keinem Unterschied bei der Nierenfunktion, jedoch unter F-EVAR zu signifikant mehr Nierenarterienstenosen und renal bezogenen Re-Interventionen [De Souza et al. (2017), Gallitto et al. (2020)]. Welche Techniken es für die Revaskularisation von okkludierten Endograft-Armen gab, stellten Konstatinou et al. (2020) dar. Am häufigsten erfolgte die Thrombektomie mit Endograft-Unterfütterung, gefolgt von alleiniger Unterfütterung und der Aspirationstherombektomie. Durch die Revaskularisation konnte die Nierenfunktion signifikant verbessert werden. Dies gelang auch noch nach langen Ischämiezeiten von >24h. Falls akzessorische Nierenarterien vorhanden sind, können diese in der Regel problemlos abgedeckt werden, wenn diese <3 mm Durchmesser sind. Bei größeren Durchmessern kam es zu einem Niereninfarkt, der sich allerdings nicht auf die Nierenfunktion auswirkte [Malgor et al. (2013)]. Schaut man sich einmal nur die offene Versorgung an, trat bei 19,6% ein akutes Nierenversagen auf und 6,2% benötigten eine Hämodialyse. Dabei stellte eine proximale Abklemmung (supracoeliacal, suprarenal) ein Risiko für eine Nierenschädigung und Re-Operation dar [Fairman et al. (2020)].

Tab. 33 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zur Nierenprotektion und Nierenversagen.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz ($GFR < 40 \text{ ml/min/1,73m}^2$) sollen perioperativ gut gewässert (z. B. NaCl 0,9% 1 ml/kg/h) und postoperativ engmaschig überwacht werden.
2. EVAR scheint, was die perioperative Nierenfunktion angeht, besser abzuschneiden als OAR. Ein Einfluss auf das Langzeitergebnis ist nicht gesichert.
3. Eine suprarenale Verankerung führt bei EVAR in 4 Studien zu einer schlechteren Nierenfunktion.
4. Eine suprarenale Abklemmung bei OAR führt zu einer erhöhten Rate an Niereninsuffizienz.
5. Die Versorgung von juxtarenalen AAA ist mit einer höheren Rate an postoperativer Verschlechterung der Nierenfunktion und postoperativer Sterblichkeit assoziiert. Dies gilt sowohl für EVAR als auch für OAR.
6. Beim juxtarenalen AAA führt F-EVAR im Vergleich zu OAR zu einer geringeren postoperativen Nierenschädigung. Ein Vorteil gegenüber der Standard-EVAR konnte bisher nicht belegt werden.
7. Relevante akzessorische Nierenarterien $>3 \text{ mm}$ Durchmesser sollten möglichst erhalten werden. Einen negativen Einfluss auf die Nierenfunktion hat eine Abdeckung jedoch nicht.
8. ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten und Metformin sollten perioperativ bzw. bei Kontrastmittelgabe pausiert und erst nach Normalisierung der Nierenfunktion wieder angesetzt werden.
9. Mannitol (0,5g/kg) zusätzlich zu kristalloiden Infusionen hat einen positiven Effekt auf die Nierenfunktion.
10. Die entfernt ischämische Präkonditionierung hat keinen positiven Effekt auf die Nierenfunktion und kann daher nicht empfohlen werden.

3.4.8 Ischämische Komplikationen

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Bei Verdacht auf Minderperfusion des linksseitigen Kolons soll bei offener Versorgung die Reimplantation einer offenen A. mesenterica inferior (AMI) erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3b).
- Bei offener Versorgung soll der Blutfluss zu wenigstens einer A. iliaca interna erhalten werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3b).
- Im Vergleich zur einseitigen oder beidseitigen Okklusion der A. iliaca interna stellen Techniken des Internerhalts, mehrheitlich unter Verwendung einer gebrachten Prothese, eine deutliche Verbesserung in der Behandlung aortoiliakaler Aneurysmen mit EVAR dar. Sie sollen bevorzugt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2c).

Kommentar in der Leitlinie:

- Die Inzidenz einer ischämischen Darmläsion liegt bei 3,6-4,5% nach offener Versorgung eines intakten abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) und bei 17,6-19,3% eines rupturierten AAA. Wenn die A. iliaca interna (AII) beidseits verschlossen war, wurden ischämische Darmläsionen bei 36% der Fälle gesehen [Bast et al. (1990), Ultee et al. (2016)].
- Die Indikation zur Reimplantation einer offenen A. mesenterica inferior sollte großzügig gestellt werden. Sie erhöht die postoperative Mortalität nicht und die Operationszeit wird nur unwesentlich verlängert.
- Bei EVAR ist die Abdeckung der A. iliaca interna (einseits oder beidseits) nicht mit einer erhöhten Rate an Darmischämien assoziiert [Ultee et al. (2016)].
- Zur Buttock-Claudicatio 30 Tage nach EVAR kam es nach beidseitiger bzw. einseitiger Unterbrechung der A. iliaca interna in 36,5% bzw. 27,2% der Fälle und bei 20,5% blieb die Claudicatio im langfristigen Follow-up bestehen. Bei Techniken mit iliakalem Erhalt (z.B. gebrachte Prothesen) konnte die Rate an Buttock-Claudicatio auf 4,1% gesenkt werden [Kouvelos et al. (2016)].
- Zur Vermeidung einer spinalen Rückenmarksischämie ist der Zufluss in die A. iliaca interna möglichst zu erhalten [Peppelenbosch et al. (2005)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei suffizientem mesenterialen Kollateralkreislauf kann die A. mesenterica inferior (AMI) ligiert werden. Ist dies nicht der Fall, sollte zur Vermeidung einer Darmischämie die Reimplantation der AMI in die Aortenprothese erfolgen. Dies kann auch notwendig werden, wenn eine A. iliaca interna ligiert werden muss.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Der Blutfluss von mindestens einer A. iliaca interna soll bei EVAR erhalten bleiben (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Zum Erhalt der Perfusion von mindestens einer A. iliaca interna soll ein Endograft benutzt werden, der von der Food and Drug Administration zugelassen ist (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Wir empfehlen die konsekutive bilaterale Internaokklusion ca. 1 bis 2 Wochen vor EVAR. (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Vor EVAR oder OAR wird eine Angioplastie oder Stent der Nierenarterie oder A. mesenterica superior (AMS) bei symptomatischen Patienten empfohlen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Die prophylaktische Behandlung einer asymptomatischen, hochgradig stenotischen A. mesenterica superior (AMS) wird empfohlen, wenn (...) eine große AMI im Verlauf der Behandlung geopfert werden muss (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Bei OAR soll eine offene AMI bei einem erhöhten Risiko für eine Darmischämie reimplantiert werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

- Bei der OAR soll auf mindestens einer A. iliaca interna der Blutfluss erhalten bleiben (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Wenn postoperativ eine neue Claudicatio, Ischämie oder Reduktion des ABI-Index der unteren Extremität auftritt, soll umgehend nach einem Endograft-Schenkel-Verschluss gesucht werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Darmischämie:

Healy et al. (2015) führten eine multizentrische randomisiert kontrollierte Studie über den Effekt der entfernten ischämischen Präkonditionierung (RIPC) auf die klinischen Ergebnisse nach chirurgischen Eingriffen an großen Gefäßen (CEA, OAR, EVAR, chirurgische Revaskularisation der unteren Extremität) durch. Hierfür wurden bei Patienten in der Interventionsgruppe 4 Zyklen mit jeweils 5 Minuten Ischämie am Unterarm gefolgt von 5 Minuten Reperfusion zwischen Narkoseeinleitung und Hautschnitt durchgeführt. In beide Gruppen wurden 99 Patienten randomisiert. Der primäre Endpunkt (zusammengesetzt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, neu aufgetretener Arrhythmie, Herzstillstand, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, dialysepflichtige Niereninsuffizienz, mesenteriale Ischämie und dringende kardiale Revaskularisation) wurde in beiden Gruppen gleich häufig erreicht (Kontrollgruppe 19,2% vs. Interventionsgruppe 14,1%; $p=0,446$). Auch bei der mesenterialen Ischämie allein war der Unterschied nicht signifikant (Kontrollgruppe 3% vs. Interventionsgruppe 0%; $p=0,246$). Bei den Subgruppen OAR (Kontrollgruppe 2/7 vs. Interventionsgruppe 3/11; $p=1$) und EVAR (Kontrollgruppe 4/25 vs. Interventionsgruppe 4/22; $p=1$) war ebenfalls kein Vorteil durch die RIPC zu erkennen. Zusammenfassend ergab sich aus der RIPC kein Vorteil für das klinische Outcome, insbesondere auch nicht in Bezug auf die mesenteriale Ischämie bei EVAR und OAR.

Li et al. (2013) veröffentlichten eine randomisierte kontrollierte Studie zum klinischen Nutzen der RIPC bei elektiver offener Versorgung eines infrarenalen Aortenaneurysmas in Bezug auf eine intestinale und pulmonale Protektion. Als Marker für eine intestinale Schädigung wurden das intestinale Fatty-Acid-Binding-Protein (I-FABP), die Diaminoxidase-Aktivität und das Endotoxin und zudem Marker einer systemischen Inflammation und oxidativem Stress bestimmt. Die Patienten der Interventionsgruppe ($n=31$) bekamen zwischen Narkoseeinleitung und Hautschnitt eine Blutdruckmanschette am linken Oberarm angelegt. Diese wurde in drei Zyklen 5 Minuten auf 200 mmHg aufgepumpt und 5 Minuten abgepumpt, entsprechend einer Ischämie bzw. Reperfusion. In der Kontrollgruppe ($n=31$) wurde die Blutdruckmanschette nur angelegt und nicht aufgepumpt für 30 Minuten belassen. Durch die RIPC reduzierte sich die Freisetzung von I-FABP in den 24 h nach Öffnen der aortalen Abklemmung. Außerdem waren die I-FABP-Konzentrationen in der Interventionsgruppe nach 30 Minuten und 4 h nach Öffnung der Abklemmung signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe ($95,2 \pm 22,5$ pg/ml vs. $236,5 \pm 35,0$ pg/ml; $p=0,001$ und $193,2 \pm 23,0$ pg/

ml vs. $344,2 \pm 40,4$ pg/ml; $p=0,003$). Auch die Endotoxin-Level und die Diaminoxidase-Aktivität waren signifikant geringer während den 24 h nach Öffnung der Abklemmung im Vergleich mit der Kontrollgruppe (jeweils $p<0,001$). Zusammenfassend zeigt diese Studie einen laborchemischen Nutzen der RIPC bei der offenen Versorgung eines infrarenalen AAAs, ein Nutzen der klinisch nie belegt wurde, in Bezug auf die intestinale Protektion.

Buttock-Claudicatio:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Spinale Ischämie:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Ischämie der unteren Extremität:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Darmischämie:

Randhawa et al. (2015) betrachteten in ihrem Review die Datenlage und mögliche Mechanismen der RIPC bei gefäßchirurgischen Eingriffen in Bezug auf den Ischämie-Reperfusionsschaden. Unter anderem schauten sie auf den intestinalen Schaden. Dieser wurde anhand folgender Parameter gemessen: das intestinale Fatty-Acid-Binding-Protein (I-FABP), welches beim Untergang von Enterozyten vermehrt im Blut nachweisbar ist, die Diaminoxidase-Aktivität, welche im Falle einer Schädigung der intestinalen Mukosa vermindert ist und erhöhte Endotoxin-Level. So konnte durch die RIPC bei der elektiven offenen infrarenalen abdominalen Aortenaneurysmreparatur der intestinale Schaden signifikant gesenkt werden. Die Endotoxin-Level und das I-FABP waren vermindert und die Aktivität der Diaminoxidase signifikant gesteigert, was eine verminderte Schwere des intestinalen Schadens anzeigt. Zusammenfassend stellt die Methode der RIPC vielleicht eine Strategie dar, um unter anderem den intestinalen Schaden bei der offenen Versorgung von Aortenaneurysmen zu reduzieren. Allerdings bedarf es weiterer Forschung, um den Nutzen zu belegen und die beteiligten Mechanismen aufzudecken.

De Freitas et al. (2019) veröffentlichten ein systematisches Review mit Metaanalyse über die Effekte der ischämischen Präkonditionierung bei der elektiven abdominalen Aortenaneurysmreparatur. Es wurden 9 randomisierte Studien eingeschlossen, davon 4 mit OAR, 4 mit OAR und EVAR und eine Studie nur mit EVAR. Insgesamt wurden 336 Patienten in der OAR-Metaanalyse und 263 Patienten in der EVAR-Metaanalyse ausgewertet. Bei der OAR war die ischämische Präkonditionierung nicht mit einer reduzierten Mortalität im Vergleich mit der Kontrollgruppe assoziiert (5,2% vs. 3,7%; OR=1,26; 95% CI=0,49-3,3). Und auch bei EVAR hatte die ischämische Präkonditionierung keine Reduktion der Mortalität zur Folge (0,8% vs. 1,4%; OR=0,84; 95% CI=0,17-4,13). Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied durch eine ischämische

Präkonditionierung gab es bei OAR und EVAR in Bezug auf Myokardinfarkte und Nierenschädigung. Insgesamt gibt es aktuell keine ausreichende Evidenz für die Empfehlung zum Gebrauch der ischämischen Präkonditionierung für AAA-Eingriffe. Die vorliegenden Studien haben nicht genügend Power, um einen klinischen Effekt sichtbar zu machen.

Kudo (2019) erstellte ein Review über die Komplikationen nach offener AAA-Reparatur. Die Ischämie im Colon sigmoideum und Rektum hat nach AAA-Versorgung eine niedrige Inzidenz (1-3%) aber eine mitunter hohe Mortalität von bis zu 50-90%, wenn aufgrund von Nekrosen und Peritonitis eine Darmresektion notwendig wird. Grundsätzlich tritt eine Ischämie nicht auf, wenn entweder die A. iliaca interna beidseits durchgängig sind. Präoperativ sollte deshalb eine computertomographische Angiographie (CTA) mit der Frage nach Durchgängigkeit der A. iliaca interna erfolgen. Ist diese okkludiert, erfolgt häufig der Blutfluss über Kollateralen, die von der A. iliaca externa und der A. rectalis media als Ast der A. iliaca interna versorgt werden. In diesem Fall wäre eine Rekonstruktion nicht notwendig. Zusätzlich muss intraoperativ der Rückfluss aus der A. iliaca interna kontrolliert werden. Ist dieser deutlich vorhanden (Stumpfdruck ≥ 40 mmHg oder A. iliaca interna-Stumpfdruck/systolischer Blutdruck $\geq 0,4$), kann eine Ligatur erfolgen. Ansonsten, oder bei einer Colonischämie, ist eine Rekonstruktion durchzuführen. Gleiches gilt bei einer Stenose des Truncus coeliacus bzw. der A. iliaca externa. In der Literatur wird eine Rekonstruktion der A. iliaca interna bei 5-10% der Fälle notwendig. Aus bisherigen Daten ist bekannt, dass die A. iliaca interna (AII) nur unwesentlich bei der Blutversorgung des Colon sigmoideum und Rektums beteiligt ist. Hingegen scheint sie bei der Buttock-Claudicatio eine wichtigere Rolle zu spielen. Wird die A. iliaca interna ligiert, so kommt es in 11-50% der Fälle zu einer Buttock-Claudicatio. In diesem Fall besteht die Möglichkeit der Kollateralbildung über die kontralaterale A. iliaca interna (via A. sacralis lateralis), die A. iliaca externa (A. circumflexa ilium profunda, A. glutea inferior) und die A. femoralis profunda (A. circumflexa femoris medialis, A. obturatoria, A. glutea inferior). Patienten mit einer Buttock-Claudicatio hatten ein signifikant niedrigeres Verhältnis AII-Stumpfdruck/A. brachialis-Druck (0,62 vs. 0,76), wobei keiner dieser Patienten einen Wert von $>0,65$ hatte. Die Raten an Buttock-Claudicatio nach einseitiger und beidseitiger Ligatur der AII waren vergleichbar und bei 2/3 der Patienten verschwanden die Symptome nach 1 Jahr. Aus diesen Daten lässt sich schlussfolgern, dass ein Erhalt des Blutflusses der AII in Bezug auf eine Buttock-Claudicatio erstrebenswert ist, eine Rekonstruktion allerdings meistens nicht notwendig ist. Nach Embolisation der AII uni- bzw. bilateral kam es bei EVAR-Patienten bei 32-38% bzw. 60% zu einer vaskulär bedingten erektilen Dysfunktion. Eine beidseits ligierte AII lässt keinen ausreichenden Blutfluss zum Penis zu, weshalb in diesen Fällen eine Rekonstruktion einer AII empfohlen wird. Zusammenfassend sollte zur Vermeidung einer Colonischämie bei schwachem Rückfluss aus der A. iliaca interna eine Rekonstruktion erfolgen. Ist eine Ligatur der AII beidseits notwendig, besteht die Gefahr einer Buttock-Claudicatio. Diese ist jedoch in vielen Fällen nach einem Jahr nicht mehr vorhanden, weshalb die Indikation zur Rekonstruktion der AII aus diesem Grund zurückhaltend zu stellen ist. Jedoch wird bei bds. ligierter AII aufgrund einer möglich auftretenden vaskulären erektilen Dysfunktion eine Rekonstruktion empfohlen.

Buttock-Claudicatio:

Bosanquet et al. (2017) veröffentlichten ein Review mit Metaanalyse über die Auswirkung der AII-Embolisation bei EVAR. Eingeschlossen wurden 61 nicht randomisierte Studien mit 2671 Patienten. In 15% der Fälle musste die AII geopfert werden. Die Buttock-Claudicatio trat bei 27,9% der Patienten auf und verschwand bei 48% von ihnen wieder. Dabei kam es unter der unilateralen Okklusion der AII zu signifikant weniger Buttock-Claudicatio im Vergleich mit der bilateralen (OR=0,57; 95% CI=0,36-0,91). Zudem führte eine proximale Platzierung der Coils zu einer niedrigeren Rate an Buttock-Claudicatio (OR=0,12; 95% CI=0,03-0,48). Zusammenfassend ist die unilaterale, proximale Embolisation der AII bei EVAR zu bevorzugen.

Kouvelos et al. (2016) betrachteten in ihrem Review das Ergebnis nach Unterbrechung oder Erhalt der AII bei EVAR. Von den 57 eingeschlossenen Studien wurden bei 30 (1468 Patienten) die AII unterbrochen und bei 27 (816 Patienten) die AII erhalten. Innerhalb der AII-Unterbrechung lag die Rate der Buttock-Claudicatio bei 29,2%. Dabei trat sie bei Patienten mit einer bilateralen Unterbrechung (36,5%) signifikant häufiger als bei der unilateralen auf (27,2%) (OR=1,7; 95% CI=1,11-2,6; p=0,01). Von den 816 Patienten mit AII-Erhalt wurde bei 93,9% eine endovaskuläre Revaskularisation (87,6% gebranchter Endograft, 9% parallele Endograft-Technik) zum AII-Erhalt durchgeführt, 6,1% wurden offen (98% Bypass zur AII) versorgt. Unter AII-Erhalt kam es zu einer Rate an Buttock-Claudicatio von 4,1%. Drei der Studien verglichen die Gruppen Unterbrechung und Erhalt der AII miteinander. Hier zeigte sich die Inzidenz an ischämischen Ereignissen bei der Unterbrechung der AII signifikant höher (OR=11,2; 95% CI=2,89-43,44; p<0,001). Zusammenfassend ist die Okklusion der AII bei EVAR signifikant mit ischämischen Komplikationen assoziiert, vor allem bei einer bilateralen Okklusion. Durch Techniken der Revaskularisation der AII (endovaskulär und offen) kann eine signifikante Reduktion der Rate an Buttock-Claudicatio erfolgen.

Spinale Ischämie:

Moulakakis et al. (2018) beschäftigten sich in ihrem Review mit der Rückenmarksischämie nach EVAR. Diese trat bei 18 eingeschlossenen Artikeln in 25 Fällen auf. Auffällig war in diesen Fällen, dass bei 71% das AAA für EVAR erschwerende Eigenschaften hatte und technisch herausfordernd war. Die Operationszeit war mit $254 \pm 104,6$ min verlängert und bei 41% wurden aufgrund der schwierigen Anatomie zusätzliche Maßnahmen durchgeführt. 31% bekamen eine A. iliaca interna embolisiert oder durch den Stent abgedeckt und bei 14% wurden beide AII beeinträchtigt. Die Behandlung der Rückenmarksischämie verlief sehr heterogen. So bekamen 6 Patienten eine zerebrospinale Drainage, 5 Steroide und in den restlichen Fällen wurde lediglich beobachtet. Die Hälfte der Patienten schaffte nur eine geringe Verbesserung der Symptomatik, bei 25% kam es zu keiner Besserung und 25% konnte eine fast vollständige Heilung erreichen. Zusammenfassend ist die Rückenmarksischämie eine seltene Komplikation nach EVAR, bei der es bisher kein festes Therapieregime gibt. Erhöhtes Risiko haben Patienten, die eine schwierige Anatomie aufweisen, lange operiert werden und weitere zusätzliche Maßnahmen benötigen.

Ischämie der unteren Extremität:

Coelho et al. (2019) gingen in ihrem Review mit Metaanalyse der Frage nach dem Einfluss eines postoperativen Kinkings des Endograft-Schenkels auf dessen Verschluss nach. Nach der Suche in MEDLINE und Scopus wurden 55 Artikel mit 27.509 Patienten eingeschlossen. 179 für ein Kinking oder Okklusion gefährdete Schenkel wurden präventiv gestentet. Diese Maßnahme konnte das Risiko eines Schenkelverschlusses signifikant reduzieren. So hatte der Verzicht auf ein präventives Stenten gefährdeter Schenkel einen negativen Einfluss auf die Durchgängigkeit des Endograft-Schenkels (OR=4,3; 95% CI=1,45-12,78). Postoperative wurde bei 422 (1,5%) Patienten ein Kinking diagnostiziert, das bei 42,8% aller Schenkelverschlüsse vorhanden war. Dabei scheint eine Angiographie nicht ausreichend zur Diagnose von gefährdeten Schenkeln zu sein und eine digitale Volumetomographie wird empfohlen. Die Rate an postoperativem Schenkelverschluss betrug 0-10,6%. Klinisch traten bei diesen Patienten eine intermittierende Claudicatio (53,9%), akute Beinischämie (32,4%), ein symptomloser Verlauf (6,6%) und eine kritische Beinischämie (6,5%) auf. Bei asymptomatischen Patienten kommt eine konservative Therapie in Frage. Ansonsten waren die Therapien der Wahl vor allem der femorofemorale Bypass (52,7%) und die Stenteinlage allein oder mit Thrombolysen bzw. Thrombektomie (26,4%). Zusammenfassend sollte die präoperative Planung die Suche nach Risikofaktoren für ein Kinking berücksichtigen. Bei erhöhtem Risiko kann das zusätzliche Stenting eine effektive Prophylaxe des Schenkelverschlusses darstellen.

Hammond et al. (2018) veröffentlichten eine Metaanalyse zur Inzidenz, Interventionen und Ergebnissen des iliakalen Schenkelverschlusses nach EVAR. 13 retrospektive Studien mit 5454 Patienten wurden eingeschlossen. Von diesen entwickelten 251 einen iliakalen Schenkelverschluss. Bei 44% trat die Ischämie der unteren Extremität akut auf, bei 50% chronisch und bei 7% war sie ein symptomloser Zufallsbefund. Bei 87% war die Okklusion einseitig, bei 13% beidseitig. Es wurden 17% endovaskulär mittels Thrombolysen und Stenting therapiert, wobei keine Informationen vorlagen, ob der Endograft oder das Gefäß gestentet wurden. 8% bekamen ein Hybridverfahren bestehend aus chirurgischer Thrombektomie gefolgt von Stenting. 61% der Patienten mit iliakalem Schenkelverschluss wurden offen therapiert (Thrombektomie, femorofemorale Bypass, axillofemorale Bypass). 13% erhielten eine konservative Therapie. Über den Erfolg der Methoden wird keine Angabe gemacht. Die 30-Tage-Mortalität lag bei 0,036, die Rate an Gliedmaßenverlust innerhalb von 30 Tagen bei 0,031. Zusammenfassend entwickelten 5,6% der Patienten nach EVAR einen Verschluss des iliakalen Schenkels. Als Therapie kam das chirurgische Verfahren am häufigsten zum Einsatz. Für dessen Vorteil gegenüber der endovaskulären bzw. Hybrid-Therapie gibt es jedoch keine Evidenz.

Ilyas et al. (2015) veröffentlichten ein Review über die Behandlung von postoperativen Komplikationen nach EVAR. In Bezug auf die Okklusion des Endograft-Schenkels nennen sie als häufigste Ursachen ein Kinking innerhalb des Endografts und stenotische Veränderungen in der Arterie distal des Endografts. Nur ein Drittel der betroffenen Patienten entwickelte eine akute Extremitätenischämie. Der Rest hatte nur milde Symptome oder war sogar symptomlos. Die

Initialtherapie bestand in der intraarteriellen Thrombolyse. Ist diese erfolglos oder bestehen Kontraindikationen, kommt die mechanische oder chirurgische Thrombektomie zum Einsatz. Vor allem bei länger bestehender Okklusion ist der chirurgische Bypass eine Option. Nach der Rekanalisation sollte die Ursache der Okklusion behoben werden.

Klinische Studien:

Die Darmischämie hat eine Inzidenz von 1,6% beim intakten AAA und 15,2% beim rupturierten und geht mit einer signifikant höheren Mortalität einher [Ultee et al. (2016), Willemsen et al. (2020)]. Dabei tritt eine intestinale Ischämie signifikant häufiger bei OAR im Vergleich zu EVAR auf. Weitere Risikofaktoren sind Ruptur, hoher Blutverlust >1l, >3h Operationszeit, hohes Alter, Herzinsuffizienz, offene Konversion bzw. transperitonealer Zugang, supracoeliale Abklemmung und Reimplantation der AAI [Gurakar et al. (2019), Hynes et al. (2017), Willemsen et al. (2020)]. Welchen Einfluss zusätzliche Maßnahmen während EVAR auf das Auftreten einer Darmischämie haben, zeigten Ultee et al. (2016). Demnach stellen sie Risikofaktoren für eine erhöhte Morbidität und Mortalität dar und sollten wenn möglich vermieden werden. Hierzu zählen Embolisation der AII und iliakales Stenting oder Angioplastie [Farivar et al. (2017)]. Außerdem ist die Ischämie mit einem längeren Krankenhausaufenthalt verbunden [Gurakar et al. (2019)]. Der Versuch, mit einem gebrachten Endograft die Perfusion zu erhalten, führte grundsätzlich nicht zu einer verminderten Rate an ischämischer Kolitis oder reduzierter Mortalität [Lu et al. (2020)]. Westin et al. (2020) fanden sogar eine erhöhte Rate an ischämischen Ereignissen (inkl. Darmischämie) im Vergleich mit der Standard-EVAR.

Die Buttock-Claudicatio stellt eine Komplikation bei aortoiliakalen Aneurysmen dar und wird insgesamt bei 22,9% der Patienten nach EVAR beobachtet. Dabei kam es bei der unilateralen Okklusion der AII zu signifikant weniger Buttock-Claudicatio als bei der bilateralen Okklusion (14,8% vs. 52,9%) [Fujioka et al. (2017)]. Eine beidseitige Embolisation und ein kurzes Intervall bis zur EVAR waren Risikofaktoren für eine Ischämie [McGarry et al. (2016)]. Luo et al. (2015) hingegen fanden bei einer beidseitigen Embolisation der AII zwar einen längeren Krankenhausaufenthalt aber keine Auswirkungen auf eine Ischämie. Choi et al. (2016) fanden nach der unilateralen Embolisation der AII eine Rate von 40,7% an Buttock-Claudicatio, wovon 72,7% der Patienten nach 1 Monat keine Symptome mehr hatte. Mit einer Rate von 36,7% für eine milde Buttock-Claudicatio und keinen schwerwiegenden Komplikationen nach Embolisation der AII bei EVAR sahen Kang et al. (2020) keine Indikation zur Rekonstruktion der AII. Bei Einsatz eines aortouniiliakalen Endografts kommt es in 33% der Fälle auch zu einem Verschluss oder relevanten Stenose der kontralateralen AII. Dies führte dann entsprechend zu signifikant mehr Buttock-Claudicatio [Hossain et al. (2016)]. Nach Verschluss der AII kam es zu einer Mortalität von 4,3%. Risikofaktoren für das Auftreten einer Buttock-Claudicatio nach interventionellem Verschluss der AII waren ein junges Alter und ein distaler Verschluss der AII. War die Buttock-Claudicatio persistent, so kam es zu einer signifikant niedrigeren Lebensqualität bei den betroffenen Patienten [Jean-Baptiste et al. (2014)]. Zur Prävention sollten Plugs anstelle von Coils verwendet werden, da diese zu einer signifikant niedrigeren Rate an Buttock-Claudicatio führten [Wu et al. (2011)]. Auch

gebrachte Endografts stellen eine Option zur Reduktion des Risikos für eine gluteale Ischämie bei EVAR von aortoiliakalen Aneurysmen dar [Taudorf et al. (2016)]. Hosaka et al. (2011) zeigten in einer kleinen Studie, dass bei komplexen aortoiliakalen Aneurysmen, bei denen der Endograft bilateral in die A. iliaca externa (AIE) reicht und unilateral eine Embolisation der AII erfolgt, kontralateral ein AIE zu AII Bypass eine nützliche Therapieoption darstellt.

Zur spinalen Ischämie nach EVAR verglichen Spanos et al. (2019) fenestrierte mit gebrachten Endografts und zeigten eine Inzidenz von 17,7%. Dabei machte die Art des Endografts keinen Unterschied, jedoch wirkte eine spinale Drainage protektiv. Risikofaktoren waren eine Niereninsuffizienz und eine langstreckige Abdeckung der Aorta.

Bei intaktem AAA stellt die Ischämie der unteren Extremität mit 1,6% eine seltene Komplikation dar. Jedoch steigt die Rate auf 4,8% bei Ruptur. Neben der Ruptur sind eine lange Operationszeit, männliches Geschlecht, Nikotinabusus und eine Niereninsuffizienz Risikofaktoren. Patienten mit einer Ischämie der unteren Extremität (LEI) hatten eine erhöhte 30-Tage-Mortalität und einen längeren Krankenhausaufenthalt [Behrendt et al. (2017)]. Auch kam es in der OAR im Vergleich zur EVAR zu einer signifikant höheren Rate an LEI [Hynes et al. (2017)]. Risikofaktoren für den Verschluss eines Endograft-Schenkels waren eine Angulation $\geq 60^\circ$, zirkuläre Verkalkungen $\geq 50\%$ und Überdimensionierung des Endografts in der A. iliaca communis um mehr als 15% [Mantas et al. (2015), Moulakakis et al. (2018)]. Zudem war die Extension des Endografts in die AIE und die Nichteinnahme von Thrombozytenaggregationshemmern ein Risikofaktor für eine Okklusion des Endograft-Schenkels [Choi et al. (2021)]. Techniken zur Therapie des Endograft-Schenkel-Verschlusses waren endovaskulär die Thrombektomie und offen der femorofemorale oder axillofemorale Bypass. Inwieweit bestimmte technische Hilfsmittel wie der Vollmar Ringstripper einen Mehrwert bieten, kann zum jetzigen Zeitpunkt nicht gesagt werden [Ronsivalle et al. (2013)]. Auch in Bezug auf die LEI führte der Einsatz eines fenestrierten oder gebrachten Stents nicht zu einer verminderten Rate an Ischämien, sondern erhöhte diese sogar [Westin et al. (2020)].

Tab. 34 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Die intestinale Ischämie ist bei OAR häufiger als bei EVAR und geht mit einer signifikant höheren Mortalität einher.
2. Eine Ligatur der AMI kann bei einem ausreichenden Rückfluss erfolgen. Ansonsten wird eine Reimplantation zur Vermeidung einer intestinalen Ischämie empfohlen.
3. Die RIPIC führt nicht zu einem klinischen Vorteil oder einer reduzierten Mortalität. Jedoch bewirkt sie eine laborchemisch geringere Rate an mesenterialen Ischämien.
4. Bei OAR und EVAR soll mindestens eine AII durchgängig bleiben. Eine Vermeidung der Buttock-Claudicatio durch Rekonstruktion der AII ist jedoch nicht nachgewiesen worden.

5. Bei EVAR von aortoiliakalen Aneurysmen werden zur Prävention der Buttock-Claudicatio gebrachte Endografts empfohlen. Ansonsten haben sie keinen Vorteil auf eine intestinale Ischämie, eine LEI oder Mortalität.
6. Auf zusätzliche vermeidbare Maßnahmen während EVAR soll verzichtet werden.
7. Risikofaktoren für die Okklusion eines Endograft-Schenkels mit folgender LEI sind eine Angulation $\geq 60^\circ$, zirkuläre Verkalkungen $\geq 50\%$, Überdimensionierung des Endografts in der A. iliaca communis um mehr als 15%, die Extension des Endografts in die AIE und die Nichteinnahme von Thrombozytenaggregationshemmern. Verfügbare Therapien sind endovaskulär die Thrombektomie und offen der femorofemorale oder axillofemorale Bypass. Eine Empfehlung kann aufgrund fehlender Evidenz nicht ausgesprochen werden.

3.4.9 Stentgraftmigration

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Stentmigrationen von >10 mm bei Zunahme des Aneurysmadurchmessers und/oder Nachweis eines Endoleaks bedürfen der endovaskulären Therapie (Empfehlungsgrad 0, Evidenzgrad 4).

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine Stentgraftmigration ist mit 5,5% selten für eine späte Konversion verantwortlich. Sie führt meistens zum endovaskulären Zweiteingriff [Kouvelos et al. (2015)].
- Bei 15,6% kam es im Follow-up zu einer Stentgraftmigration. Diese wird aber nur klinisch bedeutsam, wenn es zu einem Verlust der proximalen Fixationslänge kommt. Demnach müssen 1,5% aller EVAR aufgrund einer Stentgraftmigration behandelt werden [Litwinski et al. (2006), Tonnessen et al. (2005)].
- Devices mit zusätzlichen Haken und Stacheln und eine sichere iliakale Fixation minimieren das Migrationsrisiko [Tonnessen et al. (2005), Heikkinen et al. (2006), Benharash et al. (2007)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich einer Stentgraftmigration gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Meistens kommt es zur Kaudalwanderung des proximalen Endes des Endografts.
- Für eine Stentgraftmigration prädisponierende Faktoren sind: ungünstige aortale Halsanatomie, ungenügende Fixation des Endografts und voranschreitende aortale Dilatation und Elongation [Sternbergh et al. (2004), Holtham et al. (2004), Chandra et al. (2015), Litwinski et al. (2006)].
- Therapieoptionen sind Konversion zu einem aortouniliakalen Bypass mit Crossover femorofemoralem Bypass mit iliakalem kontralateralen Verschluss oder Platzierung eines

aortalen Verlängerungs-Cuff [Thomas et al. (2010)]. Alternativ kommt die proximale Extension mit gebranchten oder fenestrierten Endografts in Frage [Martin et al. (2014)].

Ergebnisse:

Metaanalysen und Reviews:

Daye et al. (2018) geben in ihrem Review einen Überblick über die häufigsten Komplikationen nach EVAR und fassen die entsprechende Diagnostik und Therapie zusammen. In Bezug auf die Stentgraftmigration reden sie von einer üblichen Komplikation, die einen Sekundäreingriff notwendig macht. Die Migration wird dabei als Dislokation des Endografts von mehr als 5-10 mm definiert. Gründe für eine Migration sind eine fortschreitende Dilatation des Aneurysmahalses, Schlingelung der Aorta, Degeneration der Aortenwand oder eine Über- oder Unterdimensionierung des Endografts. Folgen einer Stentgraftmigration sind Endoleaks, Expansion des Aneurysmas und Ruptur. Die Inzidenz beträgt 1-10% 1 Jahr nach Intervention. Die konventionelle anterior-posterior Röntgenaufnahme kann eine Stentgraftmigration zeigen, Goldstandard ist jedoch die CT bzw. CTA. Die Therapie ist ähnlich der eines Typ-I-Endoleaks. Die endovaskulären Optionen sind ein Extensions-Cuff, Platzierung eines Balloon-expandable Endografts oder der Gebrauch von Endo-Staplern, um den Endograft an der Wand zu fixieren. Bei sehr ausgeprägter Migration muss eine offene Konversion erfolgen.

Spanos et al. (2016) veröffentlichten ein Review mit Metaanalyse zur Stentgraftmigration nach EVAR mit Endografts der älteren Generation. 22 retrospektive Studien von 2000 bis 2014 wurden gefunden, 6 davon waren für die Metaanalyse geeignet. Es stellte sich heraus, dass ein großer AAA-Durchmesser ($p=0,00497$) und eine kurze Aneurysmahalslänge ($p=0,0048$) die einzigen signifikanten Risikofaktoren für eine Migration waren. Der aortale Halsdurchmesser und die Angulation hatten keinen Einfluss auf eine Stentgraftmigration.

Qamhawi et al. (2020) betrachteten in ihrem Review mit Metaanalyse die Sicherheit und Effektivität der Fixierung mittels Endo-Anker bei TEVAR und EVAR. 7 EVAR Studien mit insgesamt 455 EVAR Patienten, in denen das Heli-FX EndoAnchor System benutzt wurde, wurden eingeschlossen. Die technische Erfolgsrate betrug 98,4% (95% CI=95,7-99,8%). 2,0% (95% CI=0,12-6,0%) entwickelten eine Stentgraftmigration. Die 30-Tage-Mortalität betrug nach EVAR 0,82% (95% CI=0,20-1,85%). Die Autoren folgerten, dass die Verankerung mittels Endo-Anker technisch durchführbar und sicher ist. Die Ergebnisse sind vergleichbar mit denen der neuesten Endograft Generation.

Klinische Studien:

Mathlouthi et al. (2020) untersuchten in einer retrospektiven Studie die Kurz- und Langzeitergebnisse nach EVAR bei Patienten, die eine suprarenale Halsangulation von $>60^\circ$ hatten. Diese wurden mit Patienten mit einer Angulation $<60^\circ$ verglichen. Einer der sekundären

Endpunkte war die Rate an Stentgraftmigration. 45 (10%) Patienten hatten eine Angulation >60° und 407 (90%) Patienten eine Angulation <60°. Die 30-Tage-Mortalität lag bei der >60°-Gruppe signifikant höher (11,1% vs. 0,25%; p<0,001). Nach 3 Jahren hatten Patienten mit einer <60° Angulation eine höhere Rate an Freiheit von Migration (100% vs. 92,4%; p<0,001) und ein besseres Langzeitüberleben (91,6% vs. 75,8%; p=0,006). Nach Bereinigung für Alter, Geschlecht und Halsdurchmesser war die suprarenale Halsangulation nicht mehr signifikant mit einer höheren Rate an Stentgraftmigration assoziiert, allerdings noch immer mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität (OR=52,5; 95% CI=5,3-514; p<0,001).

Fazit für die klinische Praxis:

1. Nur eine Stentgraftmigration von >10 mm mit Zunahme des Aneurysmadurchmessers und/oder Endoleak benötigt eine Therapie.
2. Therapieoptionen sind endovaskulär (Extensions-Cuff, Balloon-expandable Endografts, Endo-Stapler) oder bei sehr ausgeprägter Migration die offene Konversion.
3. Zu den Risikofaktoren zählen die aortale Halsanatomie (großer Halsdurchmesser, kurze Halslänge), eine ungenügende Verankerung und voranschreitende aortale Dilatation und Elongation.

3.4.10 Endoleak

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Vor einer endovaskulären Versorgung kann die Embolisation einer offenen A. mesenterica inferior (AMI) und/oder von Lumbalarterien zur Senkung der Endoleak-Rate erwogen werden (Empfehlungsgrad 0, Evidenzgrad 4).
- Endoleaks sollen primär interventionell/endovaskulär behandelt werden. (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 4).
- Typ-I-Endoleckagen, deren Ausschaltung interventionell nicht gelingt, können bei fehlendem Aneurysmawachstum zunächst sorgfältig nachkontrolliert werden. Bei Größenzunahme soll eine Behandlung erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 4).
- Typ-II-Endoleaks ohne Zunahme des Aneurysmasackdurchmessers sollen beobachtet werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 4).
- Typ-II-Endoleaks mit einer Zunahme des Aneurysmasackdurchmessers sollen behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).
- Typ-III-Endoleaks sollen behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).
- Typ-IV-Endoleaks ohne Größenzunahme sollen nicht behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).

- Typ-V-Endoleaks (Endotension): Die Vergrößerung eines abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) nach EVAR ohne Nachweis eines Endoleaks mit Zunahme des Durchmessers ≥ 10 mm in 12 Monaten oder >5 mm in 6 Monaten sollte chirurgisch oder mit einem neuen Stentgraft versorgt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3a).

Kommentar in der Leitlinie:

- Ursachen für ein Typ-II-Endoleak sind vor allem offene Lumbalarterien oder der Rückfluss aus der AML, die gewöhnlich mit dem Endograft abgedeckt werden. Zur Prävention eines Endoleaks Typ II kann eine Embolisation vorzugsweise des Stamms der AML erfolgen, A. colica sinister und A. rectalis superior müssen aber offen bleiben. Hierdurch konnte eine signifikant geringere Rate an Typ-II-Endoleaks erzielt werden [Ward et al. (2013), Müller-Wille et al. (2014), Manunga et al. (2017)].
- Steigende Inzidenz von Typ-Ia-Endoleaks bei kurzem Aneurysmahals (<15 mm), weitem Halsdurchmesser (>32 mm), einem nach distal weiter werdendem Aneurysmahals, einer verstärkten Angulation (>60 Grad) und Verkalkungen und Thrombusmaterial im Bereich der Landungszonen.
- Es wird empfohlen, jede Anstrengung bei der Intervention zu unternehmen, Typ-I-Endoleaks auszuschalten, bevor der Patient den Interventionsraum verlässt [Chaikof et al. (2009), Tan et al. (2016)].
- 3,3% der Patienten nach EVAR bei nicht-rupturiertem AAA weisen ein persistierendes Endoleak Typ I auf [Tan et al. (2016)]. Bei 94% war eine spontane Auflösung zu beobachten [Millen et al. (2015)]. Demnach kann man bei Typ-I-Endoleak, dessen Ausschaltung intrainerventionell nicht gelingt, zunächst abwarten und die Patienten alle drei Monate mittels Sonographie nachkontrollieren.
- Typ-II-Endoleaks wurden bei 10,2% der Patienten mit EVAR beobachtet, 35,4% bildeten sich spontan zurück. Die Misserfolgsrate bei Interventionen wegen Typ-II-Endoleak lag bei 28,5% [Sidloff et al. (2014)].
- Die Grenze, ab der ein Typ-II-Endoleak behandelt werden soll bleibt unklar [Karthikesalingam et al. (2012), Cieri et al. (2014)]. Diskutiert wird die Behandlung ab einem AAA-Wachstum von >5 mm [Dingemans et al. (2016)].
- Eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulantien nach endovaskulärer Ausschaltung von Bauchortenaneurysmen kann auch negative Folgen für das Behandlungsergebnis haben (erhöhte Inzidenz von Typ-II-Endoleaks, Vergrößerung des Aneurysmasackes, Verhinderung des Schrumpfens des Aneurysmasackes) [Seike et al. (2017), Biebl et al. (2005), Aoki et al. (2011)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Wenn weder ein Endoleak noch ein Aneurysmasackwachstum innerhalb des ersten Jahres nach EVAR dokumentiert wird, sollen jährliche Kontrollen mittels Duplexsonographie mit oder ohne Kontrastmittel erfolgen und alle 5 Jahre eine CT ohne Kontrastmittel (Empfehlungsgrad 2a, Evidenzgrad 3).

Kommentar in der Leitlinie:

- Das Endoleak ist die häufigste Komplikation nach EVAR.
- Typ-I- und -III-Endoleaks erfordern eine Therapie (proximale Manschette oder Verlängerung), während Typ-II-Endoleaks in 50% der Fälle spontan ausheilen.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Typ-I-Endoleaks sollen behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Typ-II-Endoleaks sollen behandelt werden, wenn es zu einer Vergrößerung des Aneurysmasackes kommt (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Typ-II-Endoleaks ohne Wachstum sollen beobachtet werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Typ-III-Endoleaks sollen behandelt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Typ-IV-Endoleaks sollen nicht behandelt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Die Autoren empfehlen eine offene Reparatur bei Typ-I- oder -III-Endoleaks mit Aneurysmasackwachstum, wenn die endovaskuläre Intervention gescheitert ist (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Die Autoren empfehlen eine offene Reparatur bei Typ-II-Endoleaks mit Aneurysmasackwachstum, wenn die endovaskuläre Intervention gescheitert ist (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Auch bei nicht nachweisbarem Endoleak wird bei Aneurysmasackwachstum eine Therapie empfohlen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Wenn ein Typ-II-Endoleak einen Monat nach EVAR beobachtet wird, soll eine CT mit Kontrastmittel und eine Duplexsonographie nach 6 Monaten erfolgen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2).
- Wenn weder ein Endoleak noch ein Aneurysmasackwachstum ein Jahr nach EVAR vorliegen, soll jährlich eine Kontrolle mittels Duplexsonographie oder mittels CT erfolgen, falls der Ultraschall nicht zur Verfügung steht (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Bei Typ-II-Endoleak mit einem stabilen oder schrumpfenden Aneurysma soll in den ersten 24 Monaten alle 6 und danach alle 12 Monate eine Duplexsonographie erfolgen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).
- Wird ein neues Endoleak diagnostiziert, sollte nach einem Typ-I- oder -III-Endoleak gesucht werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Cannavale et al. (2020) untersuchten in ihrem Review die neuesten Konzepte der bildgebenden Verlaufskontrolle, Risikofaktoren und dem Management von Endoleaks nach EVAR. Neben der üblichen leitlinienkonformen Empfehlung, 1 Monat, 12 Monate und dann jährlich nach EVAR ein CT durchzuführen, zeigen neue Reviews und Studien (Cassagnes et al. (2016), Guo et al. (2016)) den Stellenwert des MRTs mit einer hohen Sensitivität. Dieses soll vor allem bei einem Aneurysmasackwachstum ohne CT-morphologisch sichtbarem Endoleak erfolgen. Der kontrastmittelunterstützte Ultraschall (CEUS) bietet eine Sensitivität von 94% und Spezifität von 93% für Endoleaks allgemein und sollte bei gut schallbaren Patienten (nicht adipös, ohne Meteorismus) als Verlaufskontrolle zum Einsatz kommen, wenn kein Endoleak oder kein Aneurysmawachstum nach 1 Jahr nachgewiesen wurde. Zu den Risikofaktoren eines Typ-Ia-Endoleaks zählen eine umgekehrte, sich verjüngende Anatomie, konischer Hals, Anwendung außerhalb der Anwendungshinweise, ausgeprägte Aortenkrümmung, Aortenhalserweiterung (>2 mm/Jahr), notfallmäßige EVAR, großer Hals (>30 mm), kurzer Hals (<15 mm), Halswandthrombus/Verkalkung (>50%) und eine steile Halswinkelung. Therapiemöglichkeiten des Typ-Ia-Endoleaks sind (mit jeweils technischer Erfolgsrate bzw. Rezidivfreiheit) die Ballonangioplastie mit Stentverlängerung (100%, 87%), Embolisation (90-100%, 80%), Endo-Anker (90-100%, 95-97%), parallele Stentgrafts (90-94,4%, 90-100%) und die offen chirurgische Konversion (>90%, nicht bekannt). Risikofaktoren für Typ-Ib-Endoleak sind große Iliakalgefäße (>16 mm), kurze iliakale Dichtungszone (<10 mm), Tortuosität der Iliakalachsen, Aneurysmadurchmesser >65 mm und iliakaler Endograftdurchmesser >24 mm. Therapieoptionen des Typ-Ib-Endoleaks sind (mit jeweils technischer Erfolgsrate bzw. Rezidivfreiheit) Verlängerung des Endografts (100%, 94%), A. iliaca interna Embolisation (100%, 75%) und der chirurgische bzw. Hybrid-Zugang (>90%, nicht bekannt). Risikofaktoren für ein Typ-II-Endoleak sind A. mesenterica inferior (AMI) >3 mm, Lumbalarterien >2 mm, aortoiliakales Aneurysma, hohes Alter, Wandthrombusvolumen < 40% des AAA-Volumens und Antikoagulation mit Warfarin. Therapiemöglichkeiten des Typ-II-Endoleaks sind (mit jeweils technischer Erfolgsrate bzw. Rezidivfreiheit) transarterielle Embolisation (62,5-84%, 64,2%), translumbale direkte Punktion (81-98,7%, 81%), transcavale Embolisation (93,7%, nicht bekannt) und offene oder laparoskopische Operation (90%, 100%). Für Typ-III-Endoleaks gibt es eine höhere Inzidenz bei der ersten und zweiten Endograft-Generation im Vergleich zur dritten Generation (12,7% vs. 1,2%; $p < 0,001$). Typ-IV-Endoleaks sind ebenfalls in der ersten Generation vermehrt zu beobachten. Die Therapie dieser beiden Formen besteht in endovaskulärer Unterfütterung (>90%, 70-75%) oder in der chirurgisch offenen oder Hybrid-Intervention. Das Typ-V-Endoleak stellt eine Druckerhöhung innerhalb des Aneurysmas dar, welche nicht bildmorphologisch erkannt werden kann. Es wird diskutiert, dass es sich hierbei eigentlich um ein Typ-Ia-Endoleak handeln könnte. Risikofaktoren sind Endograft-Größe, Winkel des infrarenalen Aortenhalsses und der iliakale Bifurkationswinkel. Therapieoption bei steigendem Wachstum des Aneurysmas ist letzten Endes für gewöhnlich die offene Konversion. Zusammenfassend liefern aktuelle Daten höhere Evidenzlevel bezüglich der Risikofaktoren und Therapieoptionen bei

Endoleaks. Allerdings sind weitere Daten notwendig, um Hochrisiko-Patienten zu definieren und angepasste Protokolle für die Verlaufskontrolle zu etablieren.

Perini et al. (2019) diskutieren in ihrem systematischen Review mit Metaanalyse die Behandlungsstrategien von Typ-Ia-Endoleaks nach EVAR. Hierfür durchsuchten sie PubMed, Web of Science, Scopus und die Cochrane Library bis zum August 2018. 39 nicht-randomisierte Studien wurden eingeschlossen mit 714 Patienten. Insgesamt waren die Raten für den technischen (TS) und klinischen Erfolg (CS) 93,2% (95% CI=90,5-95,8) und 88,2% (95% CI=84,5-91,9). 218 Patienten erhielten eine proximale Extension (98,1% TS; 95% CI=96,3-99,8), 131 EVAR in Chimney-Technik (93,6% TS; 95% CI=89,9-97,9), 97 fenestrierte EVAR (86,2% TS; 95% CI=77,3-95,1), 90 offene Konversion (96,5% TS; 95% CI=93-100), 71 Embolisation (95,2% TS; 95% CI=90,4-100), 35 Endostapling (57,2% TS; 95% CI=14,1-100) und 72 Patienten wurden konservativ behandelt (75,4% CS; 95% CI=56,4-94,5). Die gesamte 30-Tage-Mortalität betrug 3,2% (95% CI=1,7-4,7) und war bei Patienten mit der offenen Technik höher (6,6%; 95% CI=1,7-11,5). Insgesamt blieben nach der Intervention 91% der Patienten (95% CI=87,7-94,3) frei von einem Endoleak während der mittleren Nachuntersuchungszeit von 19,4 Monaten (95% CI=15,45-23,36). Die Autoren folgerten, dass die Therapie von Typ-Ia-Endoleaks generell mit einem guten kurz- und mittelfristigen Ergebnis machbar ist. Es stehen unterschiedliche Therapien zur Verfügung und die Wahl sollte sich nach dem vorhandenen Endoleak-Typ, der Anatomie und dem chirurgischen Risiko des Patienten richten. Die konservative Therapie und die Embolisation sollte nur ausgewählten Fällen vorbehalten bleiben, wie z.B. bei Endoleaks mit einem geringen Fluss.

Chen et Stavropoulos (2015) verfassten ein Review zu den Indikationen zur Behandlung von Endoleaks und welche Therapieoptionen es gibt. Eine Übersicht zeigt Tab. 35.

Endoleak	Therapie
Typ Ia (Leckage am proximalen Ende)	<ul style="list-style-type: none"> - Ballon-Angioplastie am proximalen Ende. - Bare-Metal-Stents können über das proximale Ende gelegt werden. - Verlängerungsmanschetten - Endo-Staples und Endo-Anker, die den proximalen Endograft mechanisch mit der Aortenwand verbinden. - Embolisation des Endoleaks.
Typ Ib (Leckage am distalen Ende)	<ul style="list-style-type: none"> - Verlängerung des Endografts. - Bare-Metal-Stents - Beschichtete Stents
Typ II (retrograder Fluss in das Aneurysma aus Seitenästen der Aorta, z.B. Lumbalerterien oder AMI)	<ul style="list-style-type: none"> - Konservative Therapie bei konstantem Aneurysmadurchmesser. - Indikationen für eine Therapie sind ein über 6 Monate persistierendes Endoleak und eine Größenzunahme >5 mm. - Transarterielle Embolisation der zuführenden Gefäße, wenn die Endoleak-Höhle über die die AMI oder Lumbalarterien versorgenden Kollateralen zugänglich ist. - Alternativ kann eine CT gesteuerte Punktion mit anschließender Embolisation erfolgen. - Die chirurgische Therapie ist nur noch in wenigen Fällen notwendig.
Typ III (Defekt des Endografts)	<ul style="list-style-type: none"> - Endovaskuläres Einbringen eines neuen Stents über die defekte Zone mit Angioplastie für eine optimale Abdichtung.
Typ IV (Porosität des Endografts)	<ul style="list-style-type: none"> - Konservativ - Nach Normalisierung des Gerinnungsstatus kommt es zur Selbstaflösung. - Nur noch selten aufgrund der modernen Stent-Materialien.
Typ V (Zunahme des Aneurysmasackes ohne ersichtliche Ursache)	<ul style="list-style-type: none"> - Es kann keine eindeutige Empfehlung gegeben werden. - Beobachtung in ausgewählten Fällen. - Konversion zur offenen Versorgung. - Verschiedene andere endovaskuläre Techniken (Materialwechsel, proximale und distale Verlängerungsmanschetten).

Tabelle 35: Therapieoptionen bei Endoleak. AMI= A. mesenterica inferior. CT= Computertomographie. Chen et Stavropoulos (2015).

Ultee et al. (2018) verfassten ein Review über die klinischen Ergebnisse von verschiedenen Typ-II-Endoleak-Therapien bei Patienten mit einem persistierenden Typ-II-Endoleak. 59 Studien und 1073 Patienten mit einem persistierendem Typ-II-Endoleak wurden eingeschlossen. Bei 3,8% (95% CI=2,7-5,2) der Patienten ereigneten sich perioperative Komplikationen (kardial, Colonischämie, kontrastmittelinduzierte Nephropathie, Dislokation des Coils zwischen Vena cava und Aorta) nach Behandlung des Endoleaks. Die AAA-bezogene Mortalität lag bei 1,8 % (95% CI=1,1-2,7). Insgesamt lag der technische Erfolg bei 87,9% (95% CI=83,1-92,1), während der klinische Erfolg 68,4% (95% CI=61,2-75,1) betrug. Dabei war die technische Erfolgsrate für die transarterielle Embolisation 84,0% (95% CI=77,2-89,8), für die translumbale Embolisation 98,7% (95% CI=95,6-100) und für die transcavale 93,3% (95% CI=85,1-98,4). Ebenso war die laparoskopische oder offene Gefäßunterbindung mit 98,1% (95% CI=94,3-100) technischer Rate ebenfalls sehr erfolgreich. In 78,4% (95% CI=83,1-92,1) der Fälle konnte eine Stabilisierung bzw. Verkleinerung des Aneurysmas erzielt werden. Insgesamt schlussfolgerten die Autoren, dass die aktuellen Therapieoptionen des Typ-II-Endoleaks nach EVAR sicher sind und nur eine geringe postoperative Morbidität und Mortalität aufweisen. Allerdings gab es keine prospektiven Studien, die eine Intervention mit der Beobachtung verglichen.

Harky et al. (2019) untersuchten in ihrer Metaanalyse die Sensitivität und Spezifität des kontrastmittelunterstützten Ultraschalls (CEUS) im Vergleich zur computertomographischen Angiographie (CTA) bei der Diagnostik von Endoleaks nach EVAR. Aus 18 Studien wurden 1773 Patienten eingeschlossen. Die Sensitivität des CEUS lag bei 98% und war somit signifikant höher als die 83% der CTA ($p=0,001$). Einen Unterschied bei der Spezifität gab es nicht (93% vs. 99%; $p=0,28$). Ein Typ-I-Endoleak (4,3% vs. 4,3%; OR=1,09; 95% CI=0,78-1,53; $p=0,63$), Typ-II-Endoleak (22% vs. 23%; OR=1,16; 95% CI=0,75-1,79; $p=0,5$) und Typ-III-Endoleak (1,8% vs. 2%; OR=0,85; 95% CI=0,43-1,68; $p=0,64$) wurde vom CEUS und der CTA gleichermaßen detektiert. Außerdem war die Rate an detektierten Endoleaks allgemein mit CEUS (28%) und CTA (29%) gleich hoch (OR=1,16; 95% CI=0,79-1,71; $p=0,44$). In der CTA-Kohorte kam es zu mehr übersehenen Endoleaks im Vergleich zum CEUS ($n=20$ vs. $n=12$) und 50% dieser Endoleaks benötigte eine Therapie, während von den 12 übersehenen Endoleaks aus der CEUS-Kohorte alle konservativ behandelt werden konnten. Zusammenfassend kamen die Autoren zu dem Schluss, dass der CEUS eine höhere Sensitivität und vergleichbare Spezifität wie die CTA bei der Detektion von Endoleaks nach EVAR hat. Demzufolge stellt der CEUS eine sichere und effektive Methode in der Verlaufskontrolle nach EVAR dar.

Lowe et al. führten einen Review mit Metaanalyse zum Typ-IIIb-Endoleak durch. In 33 Artikeln wurde von 50 Patienten nach EVAR in insgesamt 19 Jahren (1998-2017) berichtet. Hier betrug die mittlere Zeit von EVAR bis zur Intervention 27 Monate (0-168). Bei 69% der Fälle kam es zu einem Wachstum des Aneurysmas, 26% erlitten eine Ruptur. Die definitive Diagnose eines Typ-IIIb-Endoleaks mittels CTA konnte nur in 20% der Fälle gelingen. Angenommene Fehlerquellen waren Nahtschwäche, Erosion des Stentgrafts, iatrogen, Stentgraft-Infektion und Herstellungsfehler. In 81% der Fälle lag das Endoleak im Bereich des Hauptteils. 31% wurden mittels offener Technik

operiert, der Rest endovaskulär oder mittels Hybridtechnik. Die 30-Tage-Mortalität beim rupturierten Aneurysma betrug 50%, ohne Ruptur 2% (endovaskulär 0%, offen 2%). Die Autoren folgerten, dass das Typ-IIIb-Endoleak eine ernstzunehmende Komplikation mit einem hohen Risiko der Ruptur darstellt. Die Diagnosenstellung ist eine Herausforderung. Die meisten Patienten können endovaskulär erfolgreich therapiert werden.

Klinische Studien:

Zu den häufigsten Endoleaks zählen das Typ-I- und -II-Endoleak [Mohapatra et al. (2019), Andersen et al. (2018)]. Beim Typ-Ia-Endoleak kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu einer spontanen Ausheilung ohne Interventionsnotwendigkeit. Wobei der Zeitpunkt des Auftretens eine entscheidende Rolle zu spielen scheint. Typ-Ia-Endoleaks, die sofort diagnostiziert werden, können häufig beobachtet werden. Tritt das Endoleak hingegen erst im Verlauf auf, hat es eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Reintervention [Van Slambrouck et al (2020)]. Weitere Risikofaktoren für eine notwendige Reintervention waren die Persistenz des Endoleaks bis zur Entlassung (erhöhtes Risiko bei Verkalkungen des Halses) und das Wachstum des Aneurysmasackes. Einen negativen Einfluss auf das Überleben hat das Typ-Ia-Endoleak nur nach einem Jahr, nicht jedoch auf das Langzeitüberleben [O'Donnell et al. (2018)]. Demnach können Typ-Ia-Endoleaks zunächst beobachtet werden. Auch das Typ-II-Endoleak heilt in über der Hälfte der Fälle spontan aus und nur weniger als jedes 10. Typ-II-Endoleak bedarf einer Reintervention. Ein Typ-II-Endoleak führte nicht zu einer erhöhten Letalität, jedoch waren hohes Alter und Nikotinabusus unabhängige Risikofaktoren für ein geringeres Überleben [Kumar et al. (2017)]. Das hohe Alter war ebenso ein Risikofaktor für ein Aneurysmasackwachstum beim Typ-II-Endoleak, genauso wie ein niedriges Verhältnis von Thrombusvolumen zu Aortenaneurysmavolumen [Fujii et al. (2020)]. Typ-III-Endoleaks wurden überwiegend endovaskulär behandelt. Zu einem Typ-III-Endoleak kam es aus zwei gleichermaßen verteilten Gründen: Diskonnektion und Materialdefekt [Maleux et al. (2017)]. Insgesamt sind Endoleaks nach EVAR nicht mit einer erhöhten Mortalität assoziiert und bedürfen nur in unter 10% der Fälle einer Reintervention [Andersen et al. (2018)]. Auch wenn die meisten Reinterventionen bei Endoleak endovaskulär erfolgen, geht die elektive offene Chirurgie mit einer niedrigen perioperativen Mortalität und einer guten Langzeitstabilität einher [Mohapatra et al. (2019)]. Beim Typ-II-Endoleak lieferte die offene Ligatur des zuführenden Gefäßes das bessere Ergebnis hinsichtlich Ausschaltung des Aneurysmas als die interventionelle Embolisation. Allerdings war sie mit einer erhöhten Inzidenz an schweren Komplikationen verbunden [Moulakakis et al. (2017)]. Zur Abschätzung einer Interventionsnotwendigkeit kann neben der CTA auch die Duplexsonographie herangezogen werden. Hierbei können eine erhöhte maximale Flussgeschwindigkeit und die Breite des Blutflusses des Endoleaks eine notwendige Reintervention anzeigen [Uemura et al. (2019)].

Tab. 36 zeigt die Ergebnisse aktueller klinischer Studien.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Das Endoleak stellt die häufigste Komplikation nach EVAR dar.
2. Generell sollte der interventionellen/endovaskulären Therapie der Vorzug gegeben werden. Bei frustriertem Versuch oder bei Kontraindikationen soll die offene Therapie erfolgen.
3. Typ-I- und -II-Endoleaks sollen aufgrund der häufigen Spontanremission zunächst beobachtet werden. Für Typ-I-Endoleaks gilt dies vor allem, wenn diese unmittelbar postinterventionell auftreten, wie in einer retrospektiven Studie gezeigt werden konnte. Eine Therapie sollte aber spätestens bei Größenwachstum des Aneurysmasackes erfolgen.
4. Typ-III- und -V-Endoleaks sollen primär therapiert werden.
5. Typ-IV-Endoleaks sollen nur bei einem Größenwachstum therapiert werden.
6. Für den Vergleich von Intervention mit der Beobachtung bei Endoleaks gibt es keine randomisierten Studien. Dementsprechend ist die Datenlage für diese Empfehlungen ausbaufähig.
7. Die CT ist die Standarduntersuchung zur Verlaufskontrolle nach EVAR. Findet nach EVAR ein Größenwachstum des Aneurysmas statt, ohne dass ein Endoleak in der CT sichtbar ist, soll ein MRT erfolgen. Ist kein Endoleak vorbeschrieben und nach einem Jahr kein Aneurysmawachstum sichtbar, kann bei geeigneten Patienten die weitere Verlaufskontrolle mittels kontrastmittelunterstütztem Ultraschall erfolgen.

3.4.11 Postoperative/postinterventionelle Überwachung

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

EVAR:

- Das Ausmaß der Intervention, die Wahl des Anästhesieverfahrens sowie das individuelle Patientenrisiko sollten die postinterventionelle Überwachung bestimmen. Unkomplizierte EVAR-Prozeduren bedürfen nicht grundsätzlich einer postinterventionellen Intensivüberwachung (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 4).

OAR:

- Der Patient mit AAA sollte postoperativ nach OAR auf Intermediate-Care-Station (IMC) oder Intensivstation (ICU) verlegt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 4).

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei einem selektionierten Krankengut (88 Minuten Interventionszeit, 50 ml Blutverlust) konnte nach EVAR bei 98% auf die Allgemeinanästhesie und bei 96% auf die Aufnahme auf die ICU verzichtet werden, 92% gingen am nächsten Tag nach Intervention nach Hause [Krajcer et al. (2018)].

- EVAR erfordert im Vergleich zu OAR einen sehr viel geringeren postoperativen Überwachungsaufwand [Shiels et al. (2013)].
- Es gibt keine spezifischen Empfehlungen für die postoperative Überwachung nach AAA-Versorgung. Entsprechend gelten allgemeine Aspekte der postnarkotischen Überwachung und intensivmedizinischen Behandlung.
- Von den offen elektiv versorgten Patienten im AAA-Register der DGG 2015 wurden 97,5% postoperativ auf ICU/IMC betreut [Schmitz-Rixen et al. (2017)]. Bei EVAR waren es in den USA 35,6% der Patienten, die auf die ICU verlegt wurden [Wunsch et al. (2016)].
- Studien zu Scores, nach denen eine Verlegung auf Intensivstation erfolgt, sind in ihrer Aussagekraft stark limitiert [Ryan et al. (2010), Bakoyiannis et al. (2011)]. Prospektive Studien liegen nicht vor.
- In Deutschland werden zumindest OAR Patienten postoperativ auf eine ICU oder IMC verlegt. Dies gilt als Expertenkonsens.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur postoperativen Überwachung gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Für Patienten mit signifikanten kardialen, pulmonalen oder renalen Vorerkrankungen, sowie für Patienten, die eine postoperative Beatmung benötigen oder die eine signifikante Arrhythmie oder hämodynamische Instabilität intraoperativ entwickeln, wird ein postoperatives Management auf ICU empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Wird der Eingriff bei symptomatischem AAA aufgrund von einer notwendigen Präkonditionierung des Patienten verschoben, sollte der Patient auf der ICU gemonitored und Blutkonserven bereitgehalten werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Shaw et al. (2019) untersuchten in einem Review mit Metaanalyse die Sicherheit, Durchführbarkeit und Kosteneffizienz eines kurzen stationären Aufenthaltes nach EVAR. Von 5 Studien konnten 450 (75%) Patienten bereits am Operationstag oder am 1. postoperativen Tag entlassen werden. Komplikationen traten meistens innerhalb der ersten 3 h postoperativ auf und schwere Komplikationen, die einen ICU-Aufenthalt notwendig machten, traten innerhalb von 6 h auf. Die Wiederaufnahmeraten betrugen 0-5% für frühzeitig entlassene Patienten. Die frühe Entlassung führte zu einer signifikanten Kostenreduktion von £13.360 (für 4 Tage Krankenhausaufenthalt) auf £9.844 (ein Tag Krankenhausaufenthalt). Die Autoren schlussfolgerten, dass ein 6-stündiges

postoperatives Monitoring bei EVAR-Patienten mit einem niedrigen Risiko ausreichend erscheint. Eine Verkürzung der mittleren Liegedauer von aktuell 3 Tagen in Großbritannien auf 1,5 Tage würde 4361 Betttage und ca. £1.800.000 jährlich sparen.

Klinische Studien:

EVAR-Patienten benötigen im Vergleich mit OAR-Patienten signifikant seltener eine postoperative Überwachung auf der ICU. Zudem war auch der gesamte Krankenhausaufenthalt bei EVAR kürzer [Gallitto et al. (2020), Rucinska et al. (2018)]. Die kurzzeitige Mortalität nach AAA-Versorgung korrelierte mit der Dauer des postoperativen Intensiv Aufenthaltes. Ein Effekt auf das Langzeitüberleben war aber nicht zu erkennen. Insgesamt kam es in den letzten Jahren zu einer Verkürzung des ICU-Aufenthaltes nach Aortenaneurysmreparatur, was sicherlich mit der zunehmend Rate an endovaskulär versorgten AAA zusammenhängt [Gavali et al. (2017)]. Die postoperative Verlegung eines EVAR-Patienten auf die Intensivstation war häufig nicht von seinem persönlichen Risikoprofil abhängig, sondern vielmehr von den Gepflogenheiten des jeweiligen Krankenhauses [Hicks et al. (2018)]. Jedoch konnten Le et al. (2019) zeigen, dass Patientencharakteristiken und intraoperative Parameter die Länge des Aufenthaltes auf der Intensivstation nach EVAR bestimmen. Außerdem hatten Patienten, bei denen EVAR in Regionalanästhesie durchgeführt wurde, einen signifikant kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation im Vergleich mit Lokal- und Allgemeinanästhesie [Broos et al. (2015)]. Ein Patient, der nicht auf die Intensivstation verlegt wurde, verursachte signifikant weniger Kosten [Hicks et al. (2018)]. Krajcer et al. (2019) beschrieben ein Fast-Track-Konzept für EVAR. Hier erhielten die Patienten einen 14 Fr Endograft, einen bilateralen perkutanen Zugang, keine Allgemeinanästhesie oder intensivmedizinische Überwachung und wurden am 1. postoperativen Tag entlassen. Im Vergleich mit Patienten, die eine Standard-EVAR erhielten, hatten Fast-Track-Patienten seltener einen ICU-Aufenthalt, allgemein einen kürzeren Krankenhausaufenthalt, eine niedrigere Re-Interventionsrate, eine kürzere Operationszeit und eine niedrigere Rate an schweren Komplikationen. Außerdem verursachten sie weniger perioperative Kosten. Die Studie zeigte, dass das Fast-Track-Konzept Vorteile bietet, die nicht durch erhöhte postoperative Komplikationen oder eine notwendige Wiederaufnahme egalisiert werden. Jedoch kommt die Fast-Track-EVAR nur für ein selektiertes Patientengut in Frage.

Tab. 37 zeigt klinische Studien zur postoperativen Überwachung nach EVAR und OAR.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Nach OAR muss der Patient in der Mehrzahl der Fälle auf einer IMC oder ICU überwacht werden.
2. EVAR-Patienten benötigen nicht grundsätzlich eine postprozedurale Überwachung auf der ICU. Das individuelle Risiko des Patienten (signifikante kardiale, pulmonale oder renale

Vorerkrankungen), das Ausmaß des Eingriffs und die Wahl des Anästhesieverfahrens sollten hier bedacht werden.

3. Für EVAR-Patienten mit einem niedrigen Risiko scheint ein Monitoring von 6 h postoperativ ausreichend zu sein.
4. Die Wahl der Regionalanästhesie als Anästhesieverfahren kann den Aufenthalt auf ICU bei EVAR-Patienten verkürzen.
5. Bei einem selektionieren Patientengut kann bei EVAR ein Fast-Track-Konzept in Erwägung gezogen werden. Hiermit können Betten und Kosten gespart werden, ohne dass es zu Nachteilen für die Patienten kommt.

3.4.12 Protheseninfektion und aortoenterische Fistel

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

Infektion:

- Die Prothesenexzision und aortoiliakale In-situ-Rekonstruktion mit autologer Vene oder kryopräservierten Homografts soll als Methode erster Wahl bei aortaler Protheseninfektion bevorzugt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).
- Bei Stentgraftinfektionen soll in der Regel die Entfernung des infizierten Prothesenmaterials und Revaskularisation erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 4).
- In ausgewählten Fällen kann aber auch ein konservatives Vorgehen erwogen werden (Empfehlungsgrad 0, Evidenzgrad 4).

Fistel:

- Bei aortoenteralen Fisteln soll speziell in der Blutungssituation ein zweizeitiges Vorgehen gewählt werden, mit primär endovaskulärer Versorgung und späterer Prothesenexzision mit In-Situ-Revaskularisation (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3a).

Kommentar in der Leitlinie:

Infektion:

- Die Inzidenz der aortalen Protheseninfektion (AGI) liegt bei 1,6% nach 30 Tagen, 3,6% nach 1 Jahr und 4,5% nach 2 Jahren [Berger et al. (2015)].
- Zur Therapie der Gefäßprotheseninfektion liegen nur Fallserien vor. Eine Evidenz zur besten Behandlungsmethode gibt es nicht.
- Die Klinikletalität der AGI liegt bei 19,8% [Gupta et al. (2016)].
- Grafitinfektionen sind mit 0,6%-1,4% sehr selten [Hye et al. (2015), Pettersson et al. (2017)].
- Aus Fallserien ist eine Sterblichkeit bei konservativer Therapie einer Stentgraftinfektion von 57% deutlich schlechter als nach chirurgischer Therapie mit 25% [Setacci et al. (2014)].

- Grundsätzlich stellt die Therapie der Stentgraftinfektion die Entfernung des Fremdmaterials mit anschließender Revaskularisation dar [Laser et al. (2011), Phase et al. (2011)].

Fistel:

- Die Behandlung aortoenterischer Fisteln unterscheidet sich prinzipiell nicht von der einer Protheseninfektion.
- Die aortoenterische Fistel stellt die schwerste Form der Protheseninfektion dar. Zur Überbrückung als blutstillende Maßnahme erfolgt die Abdeckung mittels eines neuen Endografts [Setacci et al. (2014)]. Danach erfolgen die Prothesenexzision und eine In-situ-Rekonstruktion der Aorta oder ein extraanatomischer Bypass. Unter der chirurgischen Therapie verstarben 37% [Kahlberg et al. (2016)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

Kommentar in der Leitlinie:

Infektion:

- Die Fluorodeoxyglucose-Positronenemissionstomographie (FDG-PET)-CT kann zur Diagnostik einer Endograft-Infektion genutzt werden. Der Stellenwert dieser Untersuchung wird zurzeit noch erforscht.
- Die Inzidenz der Stentgraft-Infektion nach EVAR beträgt <1% mit einer hohen Mortalität [Conrad et al. (2007), Hallett et al. (1997)].

Fistel:

- Der Endograft sollte nicht im direkten Kontakt mit dem Duodenum stehen, da dies zu einer Erosion und möglicher folgender aortoenterischen Fistel führen kann.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Infektion:

- Nach Aneurysma-Reparatur soll eine umgehende Suche nach einer Endograft-Infektion erfolgen, wenn der Patient eine Sepsis, ein Pseudoaneurysma, Sekretion über die Leiste oder unklare Schmerzen entwickelt (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).
- Bei Patienten mit einer Graft-Infektion und ausgedehnter Kontamination mit massiv Eiter wird eine extraanatomische Rekonstruktion mit anschließender Exzision des gesamten Graftmaterials zusammen mit einer Abdeckung des Aortenstumpfes mittels Omentum Patch empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).
- Bei Patienten mit einer Endograft-Infektion und geringer Kontamination wird eine In-situ-Rekonstruktion mit kryopräserviertem Allograft empfohlen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2).
- Bei stabilen Patienten mit einer Endograft-Infektion wird eine In-situ-Rekonstruktion mit einer Femoralvene nach der Exzision mit Debridement empfohlen (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 2).

- Bei instabilen Patienten mit einer Graft-Infektion wird eine In-situ-Rekonstruktion mit einem mit Silber oder Antibiotika beschichteten, kryopräservierten oder Polytetrafluoroethylen-Stentgraft empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Fistel:

- Wenn Patienten nach der Aneurysma-Reparatur eine gastrointestinale Blutung entwickeln, sollte umgehend nach einer möglichen aortoenterischen Fistel gesucht werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 1).

Kommentar in der Leitlinie:

Infektion:

- Zwischen den aktuell gebräuchlichen prothetischen Materialien gibt es keinen Unterschied in Bezug auf die Widerstandskraft gegen Infektionen. Die Beschichtung mit Silber oder Rifampicin konnte bisher in prospektiven Studien nicht als Vorteil in Bezug auf Graft-Infektionen bewiesen werden [Braithwaite et al. (1998), Earnshaw et al. (2000), D'Addato et al. (1996), Ricco et al. (2006)].
- Nach OAR beträgt die Inzidenz von Graft-Infektionen <1%.
- Einige Autoren sehen die Rate an Endograft-Infektionen nach EVAR niedriger als nach OAR [Hobo et al. (2006), Herdrich et al. (2013)], andere fanden eine ähnliche Inzidenz [EVAR trial participants (2005), Schermerhorn et al. (2008), Vogel et al. (2008)].
- Nach EVAR tritt die Infektion in der Regel früher auf als nach OAR. Der Grund hierfür bleibt unklar [Matsumura et al. (1999), Murphy et al. (2013), Fatima et al. (2013)].
- Die Extension der Prothese in die A. femoralis erhöht das Risiko einer Graft-Infektion von 1 auf 3% [Jamieson et al. (1975)]. Andere Risikofaktoren sind chirurgische Revision und die Not-OP [Geroulakos et al. (1997)].

Fistel:

- In 1-2% tritt eine aortoenterische Fistel als Komplikation einer Endograft-Infektion auf [Champion et al. (1982), Geroulakos et al. (1997)].
- Die aortoenterische Fistel tritt meistens im Duodenum auf und präsentiert sich durch eine obere gastrointestinale Blutung. Generell kann aber jeder Darmabschnitt betroffen sein [Leon et al. (2007), Geroulakos et al. (1997)].

Ergebnisse:**Randomisierte Studien:**

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Infektion:

Setacci et al. (2014) veröffentlichten ein Review zur Diagnostik und Management der Endograft-Infektion nach EVAR. Sie geben eine Inzidenz von unter 1% an. Allerdings wird eine steigende Inzidenz erwartet, da immer mehr Patienten einen Endograft bekommen und die Bevölkerung zunehmend älter wird. Diagnostisch kommt neben des klinischen Befundes die CT-Angio als Goldstandard zum Einsatz. Leichtgradige Infektionen erfordern manchmal den Einsatz von nuklearmedizinischen bildgebenden Verfahren (FDG-PET-CT). Zum Management der Endograft-Infektion gibt es bis dato keine valide Evidenz. Im Falle einer gastrointestinalen Blutung, Pseudoaneurysma oder einer extensiven, den Endograft umgebenden eitrigen Entzündung mit Beteiligung anderer Organe sollte immer ein invasives Verfahren angestrebt werden. In allen anderen Fällen, die die Mehrheit ausmachen und nicht unmittelbar das Patientenleben bedrohen, wird eine konservative Therapie mit einer adäquaten antimikrobiellen Therapie begonnen. Infektiöse Verhalte können perkutan drainiert werden. Allgemein richtet sich das Vorgehen nach dem Zustand des Patienten und sollte individuell angeboten werden. Bei jungen Patienten ohne Komorbiditäten und einer guten Lebenserwartung sollten ein chirurgischer Versuch vorgeschlagen werden. Unter den chirurgischen Techniken wird in Bezug auf Mortalität, Durchgängigkeit und Re-Infektionsrate die In-situ-Rekonstruktion bevorzugt. Die Wahl der Technik hängt von der Erfahrung des Krankenhauses und des Operateurs ab. Eine Langzeit-Antibiotikatherapie ist immer notwendig. Dabei sollte das C-reaktive Protein beobachtet werden.

Betz et al. (2017) gingen in ihrem Review auf das Management von Stentprotheseninfektionen nach EVAR und TEVAR ein. Hier erfolgte früher bei fehlendem infektesistentem Bypassmaterial regelhaft die extraanatomische Rekonstruktion mit Übernähung des Aortenstumpfes und Anlage eines axillobifemoralen Bypasses. Die extraanatomische Lage sollte dabei die verwendete Kunststoffprothese aus dem infizierten Gebiet fernhalten und vor der Bypassinfektion schützen. Weitere häufige Probleme waren die Aortenstumpfruptur und schlechte Offenheitsraten. Durch neue Bypassmaterialien kamen anatomische Rekonstruktionsverfahren auf, bei denen nach Entfernung der infizierten Prothese die Implantation von kryopräservierten Allografts, V. femoralis, xenogenen Prothesen oder infektesistenten Prothesen erfolgt. Kryopräservierte Allografts weisen eine geringe Re-Infektionsrate (4%) und gute Offenheitsraten auf. Ein Nachteil besteht in der Neigung zur Kalzifikation und Dilatation im Spätverlauf [Kieffer et al. (2004)]. Außerdem muss es bei einer entsprechenden Gewebekbank bestellt werden. Der Aortenersatz mittels tiefer Vene (neoaortoiliakales System) besitzt sehr niedrige Re-Infektionsraten (<2%) bei exzellenter Offenheitsrate. Von Nachteil ist die deutlich erhöhte Zugangsmorbidität und verlängerte Eingriffszeit durch die Venenentnahme. Infektgeschützte Prothesen, wie Silberprothesen oder mit Antibiotika vorbehandelte Dacronprothesen, haben in der Literatur eine Re-Infektionsrate von 4-22% und werden in manchen Zentren verwendet [Lew et Moore (2011), Oderich et al. (2011)]. In wenigen Fallserien werden xenogene Transplantate (bovine Perikard-Tubes) oder biosynthetische Materialien (Kombination aus biologischem Material und Kunststoff) beschrieben. Hier kam es zu

einer Re-Infektionsrate von 0% [Krasznai et al. (2016), Czerny et al. (2011)] und sie haben eine gute Biokompatibilität [Töpel et al. (2012), Fellmer et al. (2014)]. Übereinstimmung besteht in der Literatur über die Notwendigkeit einer kalkulierten Breitbandantibiose mit Anpassung nach Erregernachweis sowohl beim Gefäßersatz als auch bei der konservativen Therapie. Eine konservative Therapie ist nur bei multimorbiden Patienten oder bei chirurgisch nicht sanierbarem Fokus gerechtfertigt. Zusammenfassend bestehen bei der Stentprotheseninfektion verschiedene Möglichkeiten der operativen Therapie mit jeweiligen Vor- und Nachteilen. Die eine Therapie der Wahl gibt es demnach nicht. Auch stützen sich alle Empfehlungen auf Fallserien mit geringer Patientenzahl. Prospektive randomisierte Studien finden sich nicht.

In Tab. 38 sind die im Wesentlichen zu unterscheidenden Therapieoptionen laut Diener et al. (2017) aufgeführt.

Infektion und Fistel:

Li et al. (2018) zeigten in ihrem systematischen Review die klinischen Befunde, Behandlungen und Ergebnisse der Endograft-Infektion nach EVAR und TEVAR. 11 Artikel mit 402 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien. Dabei machte EVAR mit 351 (87%) Patienten den größten Anteil aus. 24,2% der Patienten mit Endograft-Infektion hatten eine aortoenterische Fistel, 17% starben im Krankenhaus oder innerhalb von 30 Tagen postoperativ, 28% starben während der Nachbeobachtung. 10% der Patienten wurden konservativ behandelt. Die restlichen 90% wurden chirurgisch behandelt, inklusive Exzision des Endografts mit In-situ-Rekonstruktion oder extraanatomischem Bypass und sekundärer endovaskulärer Prozedur. Patienten in der chirurgischen Gruppe hatten eine höhere Überlebensrate als konservativ behandelte Patienten (58% vs. 33%; $p=0,002$). Patienten mit einer aortoenterischen Fistel hatten eine schlechtere Prognose (Überlebensrate 72% vs. 33%; $p=0,002$). Insgesamt stellt die chirurgische Behandlung die bessere Therapie im Vergleich mit einem konservativen Vorgehen bei dem infizierten Endograft dar.

Malik et al. (2015) stellen in ihrem Review die aktuelle Literatur zur Diagnostik und Therapie der aortoenterischen Fistel dar. Die Diagnose einer aortoenterischen Fistel basiert auf den klinischen Befunden. Zusätzlich kann die CT die genaue Lokalisation darstellen und ob außerdem eine Infektion oder ein Abszess vorhanden ist (Sensitivität 94%, Spezifität 85%). Patienten mit einer oberen gastrointestinalen Blutung sollten eine Ösophagogastroduodenoskopie erhalten. Zudem können hier andere Ursachen einer Blutung ausgeschlossen werden. Andere mögliche bildgebende Untersuchungen sind die MRT, der intravaskuläre Ultraschall, die Angiographie und die Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie (SPECT) (für eine Endograft-Infektion). Das optimale Ergebnis bei aortoenterischer Fistel erreicht man mittels aggressiver Blutungskontrolle, chirurgischer Reparatur des zugrunde liegenden Defektes, Infektionskontrolle mittels empirischer intravenöser antibiotischer Therapie und Revaskularisation und Erhalt der Perfusion der unteren Extremität. Aktuell gibt es keine etablierte Methode für die Reparatur einer aortoenterischen Fistel. Die offene Herangehensweise beinhaltet die Exzision des Endografts und einen

extraanatomischen Bypass. Die endovaskuläre Herangehensweise besteht aus einem endovaskulären In-situ-Endograft-Ersatz und partieller oder kompletter Exzision des Grafts. Die offen chirurgische Methode bietet im Falle einer zugrunde liegenden Infektion einen Vorteil. Außerdem kann zeitgleich eine Reparatur des Darmes erfolgen. Der endovaskuläre Zugang hat eine kürzere Operationszeit und man umgeht Komplikationen, die mit der Abklemmung der Aorta (Thrombose, Infektion, verminderte Darm- und Extremitätenperfusion) einhergehen. Die Morbidität ist bei der endovaskulären Methode geringer (25% vs. 77%; $p=0,028$) aber die Rate an Re-Infektionen (44%) und Revisionen ist höher. Ein zusätzlicher Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität (60%) sind notfallmäßige Eingriffe. Zusätzlich zur operativen Therapie ist eine antibiotische Therapie wichtig. Diese sollte anhand des Antibiotogramms ausgesucht werden und zunächst empirisch mit Vancomycin, Piperacillin/Tazobactam und Gentamicin begonnen und für mindestens 4-6 Wochen intravenös fortgeführt und dann auf oral (Amoxicillin/Clavulansäure, Levofloxacin oder Trimethoprim-Sulfamethoxazol) umgestellt werden. Das CRP kann bei der Entscheidung über die Dauer helfen und den Erfolg der Therapie darstellen. Die Prognose der Patienten mit aortoenterischer Fistel wird vor allem von einem rechtzeitigen und korrekten Eingreifen bestimmt. So kann eine Verzögerung des operativen Eingriffs die Mortalität erhöhen und ein Belassen der Fistel fast immer tödlich enden. Die Mortalität lag nach einem Monat bei 45,8%, nach 3 Jahren bei 34% und nach 5 Jahren bei 27,4%. Zusammenfassend sollte bei Patienten mit einer oberen gastrointestinalen Blutung und Z.n. AAA-Reparatur immer eine aortoenterische Fistel ausgeschlossen werden. Eine schnelle Diagnose und multidisziplinäre Therapie sind entscheidend. Ein CT kann dabei helfen, eine schnelle Diagnose zu erhalten. Der endovaskuläre Ansatz kann in ausgewählten Fällen die mit einer offenen Revaskularisation verbundenen Komplikationen vermindern. Weitere Forschung ist notwendig, um die optimale Therapie zu finden.

Böckler et al. (2016) stellten in ihrem Artikel aus gefäßchirurgischer Sicht das intra- und postoperative Management von Blutungen und Infektionen dar. Sie sehen als Diagnostikum die kontrastmittelunterstützte CTA als am besten geeignet, um Protheseninfektionen schnell zu erkennen und ggf. Proben zu gewinnen oder eine Drainage einzulegen. Die MRT kann v.a. bei niereninsuffizienten Patienten eine gute Alternative sein. Therapeutisch sollte bei Protheseninfektionen nur in Ausnahmefällen die Prothese belassen werden. Der komplette Ausbau, die Kürettage des Bypasslagers und die antiseptische Spülung des Situs mit anschließender Rekonstruktion sollte wenn möglich erfolgen. Eine antibiotikabehandelte Prothesenimplantation kann bei begrenzten (Low-grade-)Infektionen erwogen werden. Kryopräservierte arterielle Allografts sind limitiert in ihrer Verfügbarkeit und in ihrer aneurysmatischen Degeneration im Langzeitverlauf. Kommen körpereigene Venen, meist V. saphena magna oder V. femoralis superficialis, zum Einsatz, ist auf ein ausreichendes Kaliber (>5 mm) zu achten. Ab einem Kalibermismatch von >6 mm können Probleme auftreten. Zur aortoenteralen Fistel existieren aufgrund der Seltenheit keine kontrollierten Studien. Sekundäre Fisteln (nach aortalem Gefäßersatz) haben eine Inzidenz von 0,4-2,4% nach konventionellem Aortenersatz und 0,7% nach EVAR. Aortoenterale Fisteln betreffen zu 70% das Duodenum und haben unbehandelt eine Mortalität von 100%. Die kontrastmittelunterstützte CTA ist auch hier die

Diagnostik der ersten Wahl und wird bei einer oberen gastrointestinalen Blutung durch die Gastroduodenoskopie unterstützt. Mit der CTA gelingt der Nachweis einer aortoenterischen Fistel mit 94% Sensitivität und 85% Spezifität. Ergänzend bei unklaren Fällen kann mittels FDG-PET-CT eine Endograftinfektion mit einer Sensitivität und Spezifität von 91% bzw. 64% dargestellt werden. In den wenigen verfügbaren Studien zeigt die geringste Mortalität die zweizeitige, extraanatomische Revaskularisation mit primärer Anlage eines axillobifemorales Bypass und sekundärem Prothesenausbau mit Durchführung der Aortenstumpfligatur. Allerdings handelte es sich hierbei um hämodynamisch stabile Patienten. Weitere Möglichkeiten der aortalen Rekonstruktion sind die In-situ-Rekonstruktion mit Rifampicin getränkten alloplastischen Prothesen, Silberprothesen oder autologem (tiefe Vene) oder auch allogenen Gewebe. Hiermit wurden Mortalitätsraten von 25% erreicht. Alternativ kommt die endovaskuläre Therapie in Frage. Dadurch kann eine schnelle Ausschaltung der Blutung erfolgen. Die Infektion wird hierdurch allerdings nicht beseitigt. Demnach eignet sich die endovaskuläre Therapie für Patienten mit einer aortoenteralen Fistel ohne Hinweis auf Septikämie mit positiver Klinik (Fieber) und Labor oder als Bridging-Verfahren bis zur definitiven offenen Versorgung. Zusammenfassend sind Protheseninfektion und aortoenterale Fisteln seltene Komplikationen mit einer hohen Morbidität und Mortalität. Diagnostisch kommt der CTA die wichtigste Rolle zu. Therapeutisch sind eine schnelle Blutstillung bzw. konsequente Infektsanierung mittels endovaskulärer und offener Verfahren entscheidend, die das Überleben des Patienten sichern.

Moulakakis et al. (2014) untersuchten in ihrem Review das Ergebnis der Therapie einer Stentgraftinfektion unter Erhaltung des Endografts. Die Suche ergab 17 Artikel mit 29 Patienten. Staphylokokken, Streptokokken und Escherichia coli waren die häufigsten gefundenen Mikroorganismen. 24% hatten eine sekundäre aortoenterische Fistel nach EVAR. 41% wurden ausschließlich mit Antibiotika behandelt, während der Rest zusätzliche Maßnahmen (Drainage, chirurgisches Debridement, Spülung des infizierten Areals, Omentoplastik) erhielt. Insgesamt waren die Ergebnisse schlecht. Während des Krankenhausaufenthaltes betrug die Mortalität 21% und während des Follow-up von $11,4 \pm 3,1$ Monaten starben weitere 7 Patienten. Das ergab eine Gesamtmortalität von 45%. Alle 7 Patienten mit einer aortoenterischen Fistel verstarben. Von den Patienten, die ausschließlich eine Antibiose erhielten, starben 50% im Follow-up. 41% der 17 Patienten mit zusätzlichen Maßnahmen verstarben ebenfalls. Zusammenfassend haben Patienten mit einer aortoenterischen Fistel die schlechteste Prognose. Die konservative Therapie mit zusätzlichen Maßnahmen hat eine leicht bessere Mortalität. Trotzdem bleibt die konservative Therapie bei der Stentprotheseninfektion nur zweite Wahl hinter der operativen Therapie.

In-situ-Rekonstruktion	Ex-situ-Rekonstruktion	Keine Rekonstruktion
Vollständige oder partielle Entfernung der infizierten Prothese	Entfernung der alten Prothese komplett oder teilweise	Belassen oder Entfernen der Prothese
Rekonstruktion durch: <ul style="list-style-type: none"> - Kunststoff (z. B. Silberprothesen, Triclosan- und/oder Rifampicin-getränkt) - Eigenvene - Eigenarterie - Homologe Arterie - Allograft - Xenograft 	Rekonstruktion aortal: <ul style="list-style-type: none"> - Implantation eines axillo-(bi)-femorale Bypasses mit Aortenstumpfverschluss - Vorgehen ein- oder zweizeitig Infizierte Leiste: <ul style="list-style-type: none"> - extraanatomisch, z. B. Crossover nach partiellem Ausbau, Obturatorbypass, transiliakaler Bypass 	Drainage, Spülung, Vakuum-Verband, Antibiose
Ultima Ratio: extrakorporale Umleitung		

Tabelle 38: Therapeutische Strategien beim Protheseninfekt. Aus Diener et al. (2017).

Klinische Studien:

Klinische Studien über Fallvorstellungen hinaus gibt es nur wenige. Und wenn häufig nur mit kleinen Fallzahlen aufgrund der Seltenheit der Komplikation. So sahen Cernohorsky et al. (2011) die Inzidenz einer Endograft-Infektion nach elektiven Eingriffen bei 0,56%. Dies war nach notfallmäßigen Eingriffen signifikant höher (2,79%). Die Mortalität war mit 25% hoch. Die Autoren fanden keinen Unterschied zwischen konservativ und operativ therapierten Patienten. Jedoch muss das an der kleinen Stichprobe gelegen haben. Symptome einer Infektion waren am häufigsten Schmerzen, gefolgt von Fieber und Schüttelfrost. Eine aortoenterale Fistel trat bei 27-36% der Patienten mit Endograft-Infektion auf [Smeds et al. (2016), Chaufour et al. (2017)]. Als Therapie der Wahl gilt die chirurgische Therapie [Shukusawa et al. (2019)]. Am häufigsten (90%) wird die In-situ-Rekonstruktion gewählt. Und hier kommen die beschichtete Prothese und der kryopräservierte Allograft vorzugsweise zur Anwendung. Nur die Minderheit erhält einen extraanatomischen Bypass (v.a. axillofemoral) [Smeds et al. (2016), Chaufour et al. (2017)]. Ein Jahr nach Endograft-Infektion lag das Überleben bei 44%, es kam bei 10% zu Endograft bezogenen Komplikationen und 5% der Patienten erlitten eine Re-Infektion [Chaufour et al. (2017)]. Capoccia et al. (2016) beschrieben neben der konservativen und chirurgischen Therapie auch die endovaskuläre bei 2 Patienten. Aufgrund der geringen Fallzahl kann hier keine Aussage über die Erfolgsrate gegeben werden. Weitere Studien zur endovaskulären Therapie einer Stentprotheseninfektion gibt es nicht.

Tab. 39 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zur Stentgraftinfektion und aortoenteralen Fistel.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Bei OAR ist die Protheseninfektion eine seltene Komplikation mit einer Inzidenz von 1,6-4,5%. Bei EVAR wird die Inzidenz einer Endograft-Infektion mit 0,6-1,4% angegeben. Für alle behandelten Gefäßprotheseninfektionen fand sich im National Inpatient Sample Register eine 30-Tage-Letalität von 19,8%.
2. Die Diagnose einer Infektion oder einer aortoenterischen Fistel erfolgt über die klinischen Befunde und eine CTA. Ergänzend hinzu kommen die Gastroduodenoskopie (bei oberer gastrointestinaler Blutung), MRT und die FDG-PET-CT bei unklaren Befunden.
3. Gute Evidenz zur optimalen Therapie einer Protheseninfektion oder aortoenterischen Fistel gibt es aufgrund fehlender kontrollierter Studien nicht.
4. Im Prinzip ist die Therapie bei einer Protheseninfektion nach OAR und EVAR gleich.
5. 1. Wahl ist die chirurgische Therapie. Es wird die Prothesenexzision und In-situ-Rekonstruktion mit autologer Vene oder kryopräserviertem Homograft empfohlen. Alternativ kommen Silberprothesen oder mit Rifampicin beschichtete Stents in Frage. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Prothesenexzision und extraanatomischen Revaskularisation mit axillofemoralem Bypass.

6. Ein zweizeitiges Vorgehen mit zunächst endovaskulärer Stenteinlage und Prothesenexzision im Verlauf kann bei Blutungen durch aortoenterische Fisteln oder bei Patienten mit Kontraindikationen für eine offene Therapie erwogen werden.
7. Zur definitiven endovaskulären Therapie gibt es keine ausreichende Evidenz.
8. Die konservative Therapie kann als 2. Wahl erwogen werden, wenn keine gastrointestinale Blutung, Pseudoaneurysma oder eitrige Entzündung vorliegt. Sie kann durch eine Drainage, chirurgisches Debridement, Spülung des infizierten Areals und Omentumplastik ergänzt werden.
9. Eine antibiotische Therapie soll immer erfolgen. Diese wird für 4-6 Wochen intravenös empfohlen und soll danach oral je nach Infektparametern fortgeführt werden.

3.5 Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma

3.5.1 Präprozedurale Diagnostik

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Patienten mit gesicherter Ruptur eines AAA sollen sofort invasiv versorgt werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2b).

Kommentar in der Leitlinie:

- Bei schockigen Patienten ist eine notfallmäßige Ultraschalluntersuchung ausreichend, um die Diagnose zu bestätigen [Moll et al. (2011)].
- Hämodynamisch stabile Patienten (Blutdruck systolisch >80 mmHg) sollen bei geplanter endovaskulärer Versorgung eine Notfall-CTA erhalten [Pereira et al. (2015)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Besteht bei einem Patienten der Verdacht auf ein rAAA, wird die sofortige Sonographie oder eine CT-Untersuchung empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).
- Im Falle eines rupturierten AAA ist die notfallmäßige Versorgung indiziert (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Es wird ein Zeitraum von <90 Minuten (...) zwischen Einlieferung und Operation bei Patienten mit einem rAAA empfohlen (Empfehlungsgrad GCP, Evidenzgrad nicht bewertet).
- Ein etabliertes Protokoll für die Behandlung von rAAA ist für ein optimales Ergebnis wichtig (Empfehlungsgrad GCP, Evidenzgrad nicht bewertet).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Peters et al. (2016) gaben ein Review zur aktuellen Behandlungsstrategie des rAAA heraus. In Bezug auf die präoperative Diagnostik empfehlen sie, dass in der Notaufnahme zunächst ein Ultraschall erfolgen soll, um die Verdachtsdiagnose zu bestätigen bzw. auszuschließen. Ist der Patient hämodynamisch stabil, soll eine CTA der kompletten Aorta vom Hals bis zur Leiste erfolgen. Hier kann entschieden werden, ob der Patient aufgrund der Aneurysmaanatomie für eine endovaskuläre Therapie geeignet ist. Eine andere Alternative ist es, den Patienten nach dem initialen Ultraschall direkt in einen Hybrid-OP zu bringen, um zunächst eine endovaskuläre Therapie zu starten. Beim hämodynamisch instabilen Patienten muss dieser umgehend in den OP gefahren werden. Auch hier erfolgt in erfahrenen Zentren zunächst der endovaskuläre Therapieversuch. Zusammenfassend bestimmt der Zustand des Patienten das diagnostische Ausmaß. Nach dem initialen Ultraschall sollte beim stabilen Patienten eine CTA erfolgen. In der instabilen Situation darf die Operation nicht weiter verzögert werden.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Die initiale Diagnostik bei Verdacht auf ein rAAA ist der Ultraschall.
2. Bei hämodynamisch stabilen Patienten soll eine CTA erfolgen.
3. Hämodynamisch instabile Patienten sollen umgehend in den OP gefahren werden.

3.5.2 Versorgung in Zentren, Mindestmengen

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Patienten mit rAAA sollen möglichst in spezialisierten Zentren mit hoher Strukturqualität versorgt werden. Die große Varianz in den geographischen Bedingungen und damit Transportzeiten, in lokaler Praxis und Expertise macht es jedoch unmöglich, generell die Weiterleitung von Patienten mit rAAA in ein Schwerpunktzentrum zu fordern (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2a).

Kommentar in der Leitlinie:

- In England und Schweden ergaben sich die besten Ergebnisse, wenn rAAA-Patienten in Krankenhäusern versorgt wurden, die ein hohes jährliches Fallaufkommen und große Zugangsmöglichkeit zu EVAR hatten [Karthikesalingam et al. (2016)].
- Ob Patienten mit einem rAAA von einem kleineren Krankenhaus in eine Schwerpunktlinik weitergeleitet werden sollten, bleibt ungeklärt. Bei Hames et al. (2007) hatten Patienten, die weitergeleitet wurden, keinen Nachteil gegenüber direkt ins Schwerpunktkrankenhaus eingelieferten Patienten, trotz einer doppelten so langen Zeit bis zum Eingriffsbeginn (von ca. 3 auf 6 Stunden). Jedoch wurden auf dem Transport verstorbene Patienten nicht berücksichtigt. Schließt man diese Patienten (17%) auch in die Kalkulation mit ein [wie bei Mell et al. (2014) geschehen], bot die Transferpolitik keinen Überlebensvorteil für die Patienten.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen bezüglich der Versorgung des rAAA in Zentren gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Es wird empfohlen, dass Patienten mit rAAA, die zur Reparatur eine Verlegung benötigen, in ein Zentrum gebracht werden, wo ein etabliertes Protokoll und die Möglichkeit zur EVAR existiert (Empfehlungsgrad GCP, Evidenzgrad nicht bewertet).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Papagoras et Kanara (2014) gingen in ihrem Review der Frage nach, ob der Zeitverlust bei Verlegung eines Patienten mit rAAA eine Auswirkung auf die Prognose des Patienten hat. Es wurden 4 Studien mit 369 Patienten in die Analyse eingeschlossen. Dabei wurden 196 Patienten in ein anderes Krankenhaus gebracht und 173 im gleichen Krankenhaus versorgt. In keiner der Untersuchungen gab es einen Unterschied in der Überlebensrate. Auch wenn man das Überleben von Patienten, die innerhalb einer Stunde nach Einlieferung operiert wurden, mit Patienten, die erst bis zu vier Stunden nach Einlieferung versorgt wurden, vergleicht, konnte kein Unterschied gefunden werden. Die Autoren schlussfolgerten hieraus, dass genügend Zeit besteht, Patienten mit einem rAAA in ein Schwerpunktkrankenhaus zu verlegen.

Wong et Milner (2016) untersuchten in ihrem Review die Frage nach der Sinnhaftigkeit des Transfers von Patienten mit rAAA in ein Schwerpunktzentrum. Sie zeigten zunächst, dass es in Lehrkrankenhäusern zu einer signifikant geringeren Mortalität nach EVAR im Vergleich mit Nicht-Lehrkrankenhäusern kommt (48,43% vs. 58,05%; $p < 0,0001$). Zudem gab es hier eine reduzierte

Mortalität von EVAR im Vergleich mit OAR (26,84% vs. 45,57%). Krankenhäuser mit einer hohen Bettenkapazität bieten im Vergleich mit einer mittleren oder geringen Bettenkapazität signifikant häufiger EVAR als Option beim rAAA an (23,73% vs. 17,43% und 16,27%; $p < 0,0001$) und haben eine signifikant geringere Mortalität nach EVAR (24,49% vs. 29,77% und 34,45%; $p < 0,0001$). Auch scheint genügend Zeit für einen Transfer in ein anderes Krankenhaus vorhanden zu sein, wenn man sich die mittlere Zeit vom Beginn der Symptome bis zum Tod anschaut (10:45 h bzw. 7:15 h). Nur 12,5% der Patienten starb innerhalb der ersten 2 h nach Einlieferung. Es werden mehr Patienten von kleinen in große Krankenhäuser (200 ± 221 vs. 412 ± 355 Betten; $p < 0,01$) und von Nicht-Lehrkrankenhäusern in akademische Schwerpunktkrankenhäuser (23,8% vs. 6,7%; $p < 0,001$) transportiert. Unterteilt man die Patienten in zwei Gruppen (rAAA ohne präoperativen Transport und rAAA mit Transfer), wurden verletzte Patienten wahrscheinlicher mittels EVAR therapiert (33% vs. 22%; $p < 0,001$) und hatten eine geringere perioperative Mortalität (34,6% vs. 43,2%; $p < 0,001$). Jedoch verstarben auch 17% während des Transports. Da allerdings der Transportweg nicht unterschiedlich zwischen verstorbenen und überlebenden Patienten war, schlussfolgerten die Autoren, dass diese Patienten auch an der primären Klinik gestorben wären. Insgesamt sehen die Autoren eine Verlegung eines Patienten mit rAAA als sinnvoll an, wenn der Patient transportfähig ist und innerhalb von 8-10 h in einem Schwerpunktkrankenhaus sein kann. Hier ist wahrscheinlicher die Möglichkeit einer EVAR gegeben, mit besseren Ergebnissen und einer geringeren Mortalität.

Klinische Studien:

Die deutsche S3-Leitlinie sieht keine ausreichende Evidenz, ob ein Patient mit rAAA von einem kleineren Krankenhaus in eine Schwerpunktklinik transportiert werden sollte. Die Literatur ist sich hier uneins. Zum einen schreiben Varino et al. (2019), dass durch einen Transport zwar die Zeit bis zum Eingriffsbeginn verdoppelt wird, dies aber keinen Einfluss auf das Überleben hatte. Jedoch war die Fallzahl gering. Auch bei Warner et al. (2016) hatte der Transport und die damit verbundene Verzögerung keinen negativen Einfluss auf die Mortalität nach EVAR. Die Autoren fanden außerdem eine signifikant geringere Mortalität nach rAAA an einem Schwerpunktkrankenhaus und empfahlen dementsprechend eine Verlegung, falls möglich. Zu einem anderen Schluss kamen Qiu et al. (2016). Auch nach Ausschluss von auf dem Transport verstorbenen Patienten fanden sie bei im diagnostizierendem Krankenhaus verbliebenen Patienten eine signifikant niedrigere Mortalität. Jedoch kam hier ein qualifizierter Gefäßchirurg aus der Schwerpunktklinik in die untersuchten kleineren Krankenhäuser zur Operation. Auch hier war die Fallzahl gering.

Die andere wichtige Frage ist, ob Schwerpunktkrankenhäuser mit einer hohen Fallzahl überhaupt eine bessere Leistung in Form geringerer Mortalität bieten können. Zumindest was EVAR angeht, scheint das nicht unbedingt zuzutreffen. Hier konnte abhängig von Fallzahlen pro Jahr kein Unterschied in der Mortalität nach EVAR gefunden werden [Budtz-Lilly et al. (2018), Greenleaf et al. (2020), Meltzer et al. (2017)]. Die Mortalität insgesamt nach Versorgung eines rAAA nahm allerdings kontinuierlich ab, je mehr Eingriffe an dem jeweiligen Krankenhaus pro Jahr

durchgeführt wurden. Als Untergrenze für Deutschland nannten Trenner et al. (2020) 30 Eingriffe pro Jahr. Hierdurch konnte eine relativ geringe Mortalität bei vertretbarem Anfahrtsweg erreicht werden. Meltzer et al. (2017) fanden eine höhere Krankenhaus-Mortalität nach OAR in Krankenhäusern mit einem niedrigen Volumen pro Jahr im Vergleich zu Kliniken mit einem hohen Volumen. Ähnliches galt für die Fallzahl des jeweiligen Operateurs. Auch hier kam es zu einer höheren Mortalität bei weniger Fallzahlen des Operateurs und zusätzlich hatten diese auch signifikant mehr schwere Komplikationen. Bedeutendster Nachteil von kleineren Krankenhäusern ist laut Nault et al. (2015) die fehlende Verfügbarkeit von EVAR. Eine niedrige Fallzahl des Krankenhauses war laut den Autoren nicht mit einer erhöhten Mortalität assoziiert, jedoch konnte durch eine höhere Quote von endovaskulär versorgten Patienten die Mortalität gesenkt werden. Zusammenfassend werden beim rAAA die bestmöglichen Ergebnisse erzielt, wenn die Patienten entweder in Krankenhäusern mit einer hohen Fallzahl operiert oder mit EVAR therapiert werden.

Tab. 40 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zur Versorgung des rAAA in Zentren.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Patienten mit rAAA erhalten die besten Ergebnisse in spezialisierten Zentren mit einem hohen Fallaufkommen.
2. Für Deutschland sollte eine Untergrenze von 30 Fällen pro Jahr diskutiert werden. Diese Zahl ergibt sich nach Auswertung von DRG-Daten als Kompromiss aus Transportweg und Mortalität.
3. Neben der Expertise durch hohe Fallzahlen spielt vor allem die Zugangsmöglichkeit zu EVAR eine entscheidende Rolle für eine geringere Mortalität in Schwerpunktkrankenhäusern.
4. Die Verlegung bei rAAA von einem kleineren Krankenhaus in ein Schwerpunktzentrum ist empfehlenswert, da der Transport keinen negativen Einfluss auf das Überleben hat, trotz Zeitverzögerung. Vorausgesetzt der klinische Zustand des Patienten erlaubt einen Transport.

3.5.3 Verfahrenswahl: OAR vs. EVAR

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Beim rAAA sollte EVAR - abhängig von der Anatomie des Aneurysmas und der Erfahrung des Therapeuten - bevorzugt werden, wenn OAR und EVAR gleichermaßen möglich sind (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 1b).

Kommentar in der Leitlinie:

- In einer Metaanalyse gab es keinen frühen Überlebensvorteil für eine endovaskuläre Strategie beim rAAA. Allerdings bestehen sehr schwache Anzeichen dafür, dass EVAR nach 90 Tagen bei

Patienten, die für OAR und EVAR geeignet sind, favorisiert werden kann. Zudem haben Patienten nach EVAR einen kürzeren Krankenhausaufenthalt [Sweeting et al. (2015)].

- Ein Cochrane Review [Badger et al. (2017)] (basierend auf 4 RCTs mit 868 Teilnehmern) konnte keinen Vorteil für eines der beiden Verfahren beim rAAA hinsichtlich der 30-Tage-Mortalität und 30-Tage-Komplikationsrate finden.
- Die aktuellste RCT [IMPROVE Trial Investigators (2017)] sieht innerhalb der ersten 3 Jahre eine niedrigere Sterblichkeit nach EVAR (48%) im Vergleich zu OAR (56%) beim rAAA. Nach 7 Jahren gab es allerdings keinen Unterschied mehr in der Sterblichkeit zwischen den beiden Verfahren.
- In zwei vorherigen RCTs konnte beim rAAA kein Unterschied in der 30-Tage-Letalität (21% EVAR vs. 25% OAR) oder im kombinierten Endpunkt Tod und schwere Komplikationen zwischen beiden Verfahren gefunden werden [Reimerink et al. (2013)]. Die Zahlen der zweiten RCT sind eine 30-Tage-Letalität von 35,4% (EVAR) vs. 40,6% (OAR) [IMPROVE Trial Investigators (2014)].
- Nichtrandomisierte Studien sehen beim rAAA EVAR im Vergleich zu OAR mit einer deutlich geringeren Kliniksterblichkeit vorne (EVAR: England 31,6%; USA 26,8%; OAR: England 42,7%; 45,6%) [Karthikesalingam et al. (2014)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur Verfahrenswahl beim rAAA gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Wenn die anatomischen Gegebenheiten es zulassen, wird EVAR gegenüber OAR für das rAAA bevorzugt (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3).

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine [zu IMPROVE Trial Investigators (2017), Reimerink et al. (2013), IMPROVE Trial Investigators (2014) zusätzlichen] RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Kontopodis et al. (2020) gingen in ihrem Review der Frage nach der perioperativen Mortalität von EVAR vs. OAR beim rAAA nach. Außerdem wollten sie herausfinden, ob sich die Ergebnisse im Laufe der Jahre verbessert haben. 136 Studien mit 267.259 Patienten (EVAR 58.273; OAR 208.986) wurden in die Metaanalyse eingeschlossen. Darunter fanden sich 109 Vergleichsstudien und vier randomisierte Studien. Hier war für die Behandlung des rAAA die gepoolte perioperative Mortalität von EVAR 0,245 (95% CI=0,234-0,257) und von OAR 0,378 (95% CI=0,364-0,392). Somit war EVAR mit einer signifikant reduzierten perioperativen Mortalität assoziiert (OR=0,54; 95% CI=0,51-0,57; $p < 0,001$). Zwischen den Jahren 2002 und 2019 hatte sich insgesamt sowohl

nach EVAR als auch nach OAR die perioperative Mortalität verringert (jeweils $p < 0,001$). Der Unterschied zwischen den einzelnen Zeitabschnitten hatte dabei zugunsten von EVAR zwischen EVAR und OAR zugenommen ($p = 0,053$). Die Autoren folgerten, dass EVAR, falls möglich, in Bezug auf die perioperative Mortalität beim rAAA im Vergleich mit OAR die bessere Therapieoption darstellt.

Kontopodis et al. (2020) untersuchten in ihrem Review mit Metaanalyse den Einfluss einer ungünstigen Aortenanatomie auf das Ergebnis von EVAR und OAR beim rAAA. Widersprüchlicherweise zeigen RCTs und Beobachtungsstudien verschiedene Ergebnisse in Bezug auf die Verfahrenswahl beim rAAA. Erstere finden keinen Unterschied zwischen beiden Methoden, während letztere EVAR bevorzugen. Hierfür könnten Confounder, wie eine nachteilige Aortenanatomie, verantwortlich sein. Patienten, die zu instabil für eine CT sind und eine schwierige Anatomie aufweisen, werden bevorzugt offen operiert. Im Gegensatz dazu werden hämodynamisch stabile Patienten mit einer passenderen Anatomie endovaskulär versorgt. Es wurden 10 Studien mit 1284 Patienten eingeschlossen, welche die Ergebnisse nach Versorgung eines rAAA zwischen nachteiliger und passender Aortenanatomie verglichen. Die Definition einer nachteiligen Anatomie wurde von den jeweiligen Autoren der Studien bestimmt. Hauptsächlich basierten diese auf den in den Anwendungshinweisen der Stents genannten Kriterien. Diese beinhalteten den proximalen aortalen Halsdurchmesser und -länge, die infra-/suprarenale Halsangulation und Einschränkungen des Zugangs. Insgesamt hatten Patienten mit einer nachteiligen Anatomie eine höhere perioperative Mortalität als Patienten mit passender Anatomie ($OR = 1,73$; 95% $CI = 1,13-2,66$; $p = 0,01$). In der Subgruppenanalyse nach Verfahren hatten EVAR-Patienten mit einer nachteiligen Anatomie eine höhere perioperative Mortalität verglichen mit EVAR-Patienten mit einer passenden Anatomie ($OR = 1,76$; 95% $CI = 1,01-3,08$; $p = 0,05$). Bei OAR-Patienten war die Mortalität nicht unterschiedlich zwischen für EVAR nachteiliger und passender Anatomie ($OR = 1,37$; 95% $CI = 0,83-2,27$; $p = 0,22$). Zusammenfassend haben EVAR-Patienten mit einer nachteiligen Aortenanatomie im Vergleich mit denen mit einer passenden Anatomie eine erhöhte perioperative Mortalität. Bei OAR scheint die Aortenanatomie nicht so einen entscheidenden Einfluss zu haben.

Wang et al. (2020) verglichen EVAR und OAR beim rAAA in einer Metaanalyse mit Propensity Score Matching aus Daten der Vascular Quality Initiative von 2003-2018. Die primären und sekundären Endpunkte waren schwerwiegende postoperative unerwünschte Ereignisse (kardiovaskulär, pulmonal, renal, Darm- oder Extremitätenischämie, Re-Operation) und 30-Tage- und 1-Jahres-Mortalität. Es wurden 4929 rAAA versorgt (EVAR 2749; OAR 2180). OAR-Patienten hatten im Vergleich mit EVAR-Patienten höhere Raten an kardialen Ischämien (15% vs. 10%; $p < 0,001$), schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen (67% vs. 37%; $p < 0,001$) und 30-Tage-Mortalität (34% vs. 21%; $p < 0,001$). OAR war ein Risikofaktor für perioperative Mortalität ($OR = 1,82$; 95% $CI = 1,51-2,20$; $p < 0,001$). Nach 1:1 Matching bestand die Kohorte aus jeweils 724 Patienten für OAR und EVAR. OAR-Patienten hatten einen doppelt so langen Krankenhausaufenthalt (Median 10 Tage vs. 5 Tage; $p < 0,001$). Die univariate Analyse bestätigte die erhöhte 30-Tage-Mortalität

nach OAR (32% vs. 18%; $p < 0,001$) und die höhere Rate an Myokardinfarkten (14% vs. 8%; $p = 0,002$), respiratorischen Komplikationen (38% vs. 20%; $p < 0,001$) und akuten Nierenversagen (42% vs. 26%; $p < 0,001$). Auch die Rate an schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen war nach OAR signifikant erhöht (68% vs. 35%; $p < 0,001$). Die multivariate Analyse zeigte eine im Vergleich mit EVAR doppelt so hohe 30-Tage-Mortalität nach OAR (OR=2,03; 95% CI=1,56-2,65; $p < 0,001$). Das 1-Jahres-Überleben war nach EVAR signifikant höher als nach OAR (73% vs. 59%; $p < 0,001$). Zusammenfassend konnte diese Metaanalyse zeigen, dass die Vorteile von EVAR gegenüber OAR beim rAAA, in Bezug auf das kurz- und mittelfristige Überleben, auch nach matchen der Kohorte nach demographischen Charakteristiken, Komorbiditäten und anatomischen Variablen bestätigt werden. Zudem haben Patienten nach OAR einen doppelt so langen Krankenhausaufenthalt mit einer erhöhten Rate an Komplikationen.

Klinische Studien:

Im Laufe des aktuellen Jahrhunderts kam es zu einem kontinuierlichen Anstieg der Quote von EVAR als Therapie beim rAAA und inzwischen werden mehr als die Hälfte der Patienten endovaskulär versorgt [Tan et al. (2017)]. Passend hierzu hat sich auch das 5-Jahres-Überleben nach EVAR stetig verbessert, während bei OAR diesbezüglich kein Fortschritt zu sehen ist [Varkevisser et al. (2020)]. Dass EVAR bei der 30-Tage-Mortalität dem offenen Verfahren überlegen ist, konnten viele Studien zeigen [Tan et al. (2017), Salata et al. (2020), D’Oria et al. (2020), Wang et al. (2019), Melillo et al. (2020)]. Varkevisser et al. (2020) und D’Oria et al. (2020) konnten diesen Vorteil von EVAR auch für das Langzeitüberleben (5 Jahre) finden, während Salata et al. (2020) im Zeitraum von 30 Tage bis 5 Jahre und 5 bis 10 Jahre keinen Unterschied zwischen EVAR und OAR beim rAAA in Bezug auf die Mortalität finden konnte. Lediglich Wang et al. (2018) sahen keine unterschiedliche 30-Tage-Mortalität nach EVAR und OAR. Sie stellten hingegen die niedrigeren Kosten für OAR als Vorteil, vor allem für Entwicklungsländer, heraus. Zu beachten ist jedoch, dass diese Studie mit Abstand die geringste Fallzahl hatte. Neben der erhöhten Mortalität war OAR auch mit einer höheren Rate an Komplikationen assoziiert [Tan et al. (2017), Salata et al. (2020), Melillo et al. (2020)]. Interessanterweise fanden Wang et al. (2019) eine signifikant höhere Mortalität nach rAAA für Frauen im Vergleich mit Männern. Dies traf sowohl auf EVAR als auch auf OAR zu. Zusammenfassend zeigen die meisten Daten einen klaren Vorteil von EVAR gegenüber OAR beim rAAA, sowohl bei der Mortalität als auch der Rate an Komplikationen. Daher sollte, falls die Voraussetzungen es zulassen, EVAR bevorzugt werden.

Tab. 41 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zur Verfahrenswahl beim rAAA.

Fazit für die klinische Praxis:

1. EVAR ist, wenn die Anatomie des Aneurysmas und die Erfahrung des Operateurs es zulassen, gegenüber OAR beim rAAA zu bevorzugen.
2. EVAR ist der OAR beim rAAA in Bezug auf das kurz- und mittelfristige Überleben überlegen.

3. Der Vorteil von EVAR konnte jedoch, vermutlich aufgrund technischer Verbesserungen, erst im Laufe der Zeit beobachtet werden. Insgesamt nahm die Mortalität bei beiden Verfahren mit den Jahren ab.
4. Lassen sich die regulären endovaskulären IFU-Kriterien nicht erfüllen, werden die Ergebnisse bei EVAR ungünstiger.
5. Nach OAR kommt es zu einem doppelt so langen Krankenhausaufenthalt und mehr Komplikationen.

3.5.4 Anästhesie beim rAAA

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Die Narkoseeinleitung beim Patienten mit rupturierter AAA soll im OP-Saal erfolgen, und zwar erst nach dem Abwaschen, dem sterilen Abdecken und bei eingriffsbereitem Operateur am OP-Tisch. Eine invasive Blutdruckmessung sollte vor der Narkoseeinleitung angelegt werden, darf den OP-Beginn jedoch nicht verzögern. Ein zentralvenöser Zugang sollte erst nach der Narkoseeinleitung und parallel zum Beginn des operativen Eingriffs etabliert werden [Hope et al. (2016)] (Empfehlungsgrad GCP).
- Bei Versorgung des rAAA mit EVAR sollte der Lokalanästhesie (LA) im Vergleich zur Allgemeinanästhesie (GA) der Vorzug gegeben werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3b).

Kommentar in der Leitlinie:

- Es fehlen randomisierte Studien zur Frage nach der Anästhesieform bei EVAR für das rAAA.
- EVAR-Patienten zeigten unter Lokalanästhesie eine signifikant geringere Letalität im Vergleich mit der Allgemeinanästhesie [IMPROVE trial investigators (2014)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur Anästhesie beim rAAA gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Die Lokalanästhesie bei EVAR besitzt bei Patienten mit starken Bauch- und Rückenschmerzen häufig nicht genügend analgetische Potenz.

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

IMPROVE trial investigators (2014) führten eine multizentrische randomisierte Studie zur Beurteilung der These, ob EVAR ein Überlebensvorteil für Patienten mit rAAA im Vergleich zu OAR bietet, durch. Patienten mit der klinischen Diagnose eines rAAA wurden entweder zu EVAR oder OAR randomisiert. Die Wahl der Anästhesie lag im Ermessen des Interventionsteams. Bei 536 Patienten wurde die Diagnose des rAAA gestellt und 22 weitere hatten ein symptomatisches AAA (EVAR 283 und OAR 275). In einer Analyse der Daten in Form einer Subgruppenanalyse [IMPROVE trial investigators (2014)] war die LA bei EVAR mit einer vierfachen Reduktion der 30-Tage-Mortalität im Vergleich mit GA verbunden (OR=0,27; 95% CI=0,1-0,7; p=0,007). Der nachteilige Effekt der GA beruht hauptsächlich auf den hämodynamischen Konsequenzen bei Patienten mit rAAA. Zusammenfassend sollte, wo immer möglich, EVAR in LA durchgeführt werden.

Metaanalysen und Reviews:

Deng et al. (2021) veröffentlichten eine Metaanalyse zum Vergleich der Lokalanästhesie mit der Allgemeinanästhesie für EVAR beim rAAA. Die Autoren führten drei Metaanalysen durch. Die erste war eine qualitative Metaanalyse der 30-Tage-Mortalität, die zweite eine gepoolte Analyse der Studien, die über detaillierte perioperative Variablen in den LA- und GA-Gruppen berichteten, und die dritte Metaanalyse war eine konventionell gepoolte Analyse der berichteten OR und HR. Acht Studien wurden in die Analyse aufgenommen. Darunter befand sich keine RCT, eine prospektive und sieben retrospektive Studien. Die erste Metaanalyse von sieben Studien mit 3116 Patienten (867 LA, 2249 GA) zeigte, dass die LA mit einer niedrigeren 30-Tage-Mortalität im Vergleich zur GA assoziiert ist (16,4% vs. 25,4%; OR=0,47; 95% CI=0,32-0,68). Die zweite Metaanalyse aus drei dieser sieben Studien (586 Patienten in LA, 1945 Patienten in GA), die perioperative Variablen beschrieben, zeigte vergleichbare Basis-Charakteristika aber eine niedrigere 30-Tage-Mortalität in der LA-Gruppe (OR=0,55; 95% CI=0,42-0,71). Die dritte Metaanalyse aus vier Studien mit angepasster OR (501 Patienten in LA, 1136 Patienten in GA) zeigte einen ähnlichen Trend (angepasste OR=0,37; 95% CI=0,19-0,75). Zusammenfassend ist die LA für EVAR beim rAAA aufgrund einer niedrigeren 30-Tage-Mortalität gegenüber der GA zu bevorzugen. Jedoch bedarf es randomisierter Studien, um diese Ergebnisse zu validieren.

Hope et al. (2016) gingen in ihrem Review der Frage nach dem modernen Management von Patienten mit rAAA nach. Unter anderem betrachteten sie die anästhesiologische Seite. Da diese Patienten bei der Einleitung der Anästhesie häufig in die hämodynamische Instabilität, aufgrund der Reduktion des Sympathikotonus, geraten, sollte diese erst im Operationssaal mit dem startbereiten Operateur erfolgen. Eine invasive Blutdruckmessung vor der Einleitung ist wünschenswert, sollte aber zu keiner Verzögerung führen, vor allem, wenn der Patient instabil ist. Bezüglich des Vorteils bestimmter Techniken oder Medikamente gibt es bisher keine Evidenz. Das

Hauptziel sollte die hämodynamische Stabilität und die Vermeidung von Hypotension sein. Ein zentralvenöser Zugang sollte nach der Einleitung gelegt werden und ebenfalls die Operation nicht verzögern. Bereits früh konnte gezeigt werden, dass EVAR in Allgemein-, Regional- und Lokalanästhesie möglich ist [Aadahl et al. (1997), Henretta et al. (1999)]. Aktuell hängt die Wahl meistens von der Erfahrung und der Bevorzugung des Operateurs ab. Bisher wurde keine RCT speziell dafür entworfen, das Ergebnis zwischen Allgemein- und Lokalanästhesie zu vergleichen. Die Analyse von 5000 Patienten aus der EUROSTAR Datenbank ergab eine signifikant niedrigere Mortalität, Morbidität und kürzeren Krankenhausaufenthalt für die Lokalanästhesie im Vergleich mit der Allgemeinanästhesie. Vor allem Hochrisiko-Patienten profitierten hiervon [Ruppert et al. (2006), Ruppert et al. (2007)]. In einer Subgruppenanalyse der IMPROVE Studie [IMPROVE trial investigators (2014)] hatten Patienten mit EVAR in LA beim rAAA im Vergleich mit der GA ein signifikant reduziertes Risiko bezüglich der 30-Tage-Mortalität (OR=0,27; 95% CI=0,10-0,70) [IMPROVE trial investigators (2014)]. Ein systematisches Review [Karthikesalingam et al. (2012)] zeigte die LA als sicherste und die GA als gefährlichste Form der Anästhesie für EVAR, jedoch könnte das Ergebnis durch die höhere Rate an Hochrisiko-Patienten bei GA beeinflusst sein. Zusammenfassend zeigen die Studien einen Vorteil für die Lokalanästhesie für EVAR bei rAAA-Patienten. Jedoch gibt es keine RCTs, die diese These unterstützen.

Klinische Studien:

Patienten mit einem rAAA, die endovaskulär behandelt werden, haben unter LA im Vergleich mit GA eine signifikant niedrigere Mortalität [Faizer et al. (2019), Bennett et al. (2019), Mouton et al. (2019)]. Faizer et al. (2019) fanden außerdem weitere Vorteile für die LA, was die Operationszeit, die Anzahl an Bluttransfusionen, den Bedarf an Kristalloiden, die Dauer des Intensivstationaufenthaltes und die postoperativen pulmonalen Komplikationen angeht. Mouton et al. (2019) hingegen fanden keine Unterschied zwischen LA und GA in Bezug auf die postoperative Morbidität und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes. Zusammenfassend ist die LA für EVAR beim rAAA gegenüber der GA aufgrund der geringeren Mortalität zu bevorzugen.

Tab. 42 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zur Wahl des Anästhesieverfahrens beim rAAA.

Fazit für die klinische Praxis:

1. EVAR beim rAAA soll aufgrund der geringeren Mortalität in Lokalanästhesie erfolgen. Es fehlen jedoch randomisierte Studien.
2. Die Lokalanästhesie bietet in einer klinischen Studie eine kürzere Operationszeit, einen kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation und weniger pulmonale Komplikationen. Ein Nachteil ist die mitunter nicht ausreichende Analgesie bei starken Schmerzen.
3. Aufgrund der hämodynamischen Konsequenzen soll die Einleitung einer Allgemeinanästhesie erst beim steril abgedeckten Patienten und mit Operateur in Schnittbereitschaft erfolgen. Das

Legen von zentralvenösen Zugängen oder der invasiven Blutdruckmessung darf den Operationsbeginn nicht verzögern.

3.5.5 Aortaler Okklusionsballon

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Der Einsatz des aortalen Okklusionsballon bei EVAR sollte bei Patienten mit hypovolämischem Schock erwogen werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 4).

Kommentar in der Leitlinie:

- Im Vergleich mit der konventionell offenen Abklemmung war die intraprozedurale Letalität bei Ballonokklusion signifikant niedriger (19% vs. 43%). Auf die Klinikletalität traf dies nicht zu (69% vs. 77%) [Raux et al. (2015)]. Folglich ließ sich die Kreislaufsituation durch die Ballonokklusion besser beherrschen, auf das Endergebnis hatte dies aber nur relativ geringen Einfluss.
- Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit rAAA verbessert nach einer Metaanalyse von 39 Studien (1277 Patienten) der supracoeliakale aortale Okklusionsballon die Ergebnisse von EVAR [Karkos et al. (2015)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zum Einsatz des aortalen Okklusionsballons gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

- Die Kontrolle über die proximale Aorta ist entscheidend. Indikationen für einen Okklusionsballon sind Schock, hämodynamische Instabilität und anatomische Limitationen, die eine schnelle Reparatur behindern [Starnes et al. (2010), Malina et al. (2005)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs vor.

Metaanalysen und Reviews:

Karkos et al. (2015) untersuchten in ihrer Metaanalyse von 39 Studien mit 1277 Patienten den Einfluss des aortalen Okklusionsballons auf die Mortalität bei Patienten mit EVAR beim rAAA. 31,3% (95% CI=24,9-37,7%) der Patienten waren hämodynamisch instabil, bei 3,6% erfolgte intraoperativ eine offene Konversion. Die 30-Tage-Mortalität betrug 21,6% (95% CI=18,1-25,1%).

Bei 14,1% (95% CI=8,9-19,3%) kam der Okklusionsballon zum Einsatz. Es zeigte sich, dass in Studien mit einem höheren Anteil an Gebrauch des Okklusionsballons im Durchschnitt eine niedrigere Mortalität beobachtet wurde. Ferner bestand eine starke Korrelation zwischen hämodynamischer Instabilität und dem Gebrauch des Okklusionsballons. Dies ist nicht weiter verwunderlich, da der Okklusionsballon regelrecht bei hämodynamischer Instabilität zum Einsatz kommt. Jedoch konnte weiter gezeigt werden, dass die Mortalität signifikant höher in Studien mit einem höheren Anteil an hämodynamisch instabilen Patienten war und niedriger in Studien mit einer höheren Rate an Gebrauch des aortalen Okklusionsballons. Zusammenfassend folgern die Autoren, dass der aortale Okklusionsballon bei hämodynamisch instabilen rAAA-Patienten die Mortalität verbessern kann.

Klinische Studien:

Mukherjee et al. (2014) beschreiben in ihrer retrospektiven Studie mit 55 rAAA-Patienten die Möglichkeit der Hybrid-Reparatur, bei der zunächst ein aortaler Okklusionsballon eingebracht wird und danach die offene Versorgung erfolgt. 17 Patienten waren anatomisch nicht für EVAR geeignet und wurden demnach offen operiert. Ob dabei die Standard-OAR oder die Hybrid-Reparatur erfolgte, blieb dem Operateur überlassen. So erhielten 8 Patienten zunächst einen aortalen Okklusionsballon und wurden danach offen versorgt. Die 30-Tage-Mortalität betrug 26% bei EVAR, 22% bei OAR und 0% in der Hybrid-Gruppe. Die Autoren schlussfolgern, dass die Hybrid-Reparatur bei für EVAR unpassenden Patienten gute Ergebnisse liefert. Jedoch werden größere Studien benötigt, um diesen Verdacht zu bestätigen.

Bath et al. (2018) betrachteten retrospektiv 66 Patienten mit rAAA in Bezug auf den Nutzen des aortalen Okklusionsballons. Bei allen Patienten erfolgte zunächst die endovaskuläre Platzierung des Okklusionsballons. Wenn der systolische Blutdruck <90 mmHg fiel bzw. wenn der Operateur es für notwendig erachtete, erfolgte die Inflation des Ballons. Danach wurde entweder weiter endovaskulär therapiert oder, wenn EVAR nicht in Frage kam, eine OAR eingeleitet. In der Subgruppenanalyse zeigten sich mehr hypotensive Patienten in der EVAR-Gruppe als in der OAR-Gruppe (57% vs. 43%; $p=0,001$). Ein Unterschied zwischen EVAR und OAR im Überleben nach 30 Tagen (EVAR 76% vs. OAR 69%; $p=0,84$), 1 Jahr (EVAR 62% vs. OAR 69%; $p=0,7$) oder 5 Jahren (EVAR 53% vs. OAR 52%; $p=0,87$) gab es nicht. Patienten mit einer schweren Hypotonie (mittlerer arterieller Druck <65 mmHg über mind. 10 min) hatten im Vergleich mit Patienten ohne schwere Hypotonie eine kürzere Operationszeit (192 vs. 250 min; $p<0,05$) und ein geringeres Überleben nach 30 Tagen (61% vs. 85%; $p=0,03$), 1 Jahr (51% vs. 85%; $p=0,008$) und 5 Jahren (51% vs. 66%; $p=0,017$). Die multivariate Analyse zeigte, dass eine schwere Hypotonie ein 39-fach erhöhtes Risiko für Mortalität bedeutete. Die Autoren schlussfolgerten, dass der aortale Okklusionsballon als zusätzliche Maßnahme bei EVAR und OAR benutzt werden kann und schnell die hämodynamische Situation verbessert, damit eine definitive Reparatur der Ruptur erfolgen kann. Sie fordern die Implementierung des aortalen Okklusionsballons bei allen hypotensiven Patienten als Teil eines definierten rAAA-Protokolls vor der definitiven Reparatur.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Die Evidenz für den Nutzen des aortalen Okklusionsballon bei EVAR für das rAAA ist begrenzt. Es fehlt an RCTs, die nur schwer durchführbar wären, da hämodynamisch instabile Patienten nicht in die Gruppe ohne Okklusionsballon randomisiert werden könnten.
2. Trotz fehlender Evidenz wird der aortale Okklusionsballon bei EVAR für hämodynamisch instabile rAAA-Patienten empfohlen.
3. Bei OAR kann der aortale Okklusionsballon als Alternative zur Abklemmung angewendet werden. Daten für die Überlegenheit einer der beiden Methoden fehlen.

3.5.6 Permissive Hypotension

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Die permissive Hypotension mit dem Ziel, einen systolischen Blutdruck von 80 mmHg aufrechtzuerhalten, schränkt die Volumenüberladung ein und scheint ausreichend zu sein, die kritische Endorganperfusion zu gewährleisten. Sie soll bei Patienten mit rAAA implementiert werden (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 3b).

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine massive Flüssigkeitszufuhr beeinflusst infolge Hämodilution die Sauerstoffversorgung und Blutgerinnung negativ und die Blutung wird infolge erhöhten Blutdrucks und durch Thrombusablösung verstärkt. Daher ist das Konzept der permissiven Hypotension, bei Patienten mit rAAA im Schock, die Flüssigkeitszufuhr zu reduzieren.
- Eine möglichst geringe Flüssigkeitszufuhr bei der präprozeduralen Schockbehandlung soll das Bewusstsein des Patienten aufrecht erhalten, ST-Veränderungen im EKG verhindern und den systolischen Blutdruck bei 70 bis 80 mmHg einstellen [Pereira et al. (2015)].
- In einer retrospektiven Studie [Dick et al. (2013)] wurden im Median präoperativ pro Stunde 0,9 Liter Flüssigkeitsvolumen verabreicht. Jeder zusätzliche Liter erhöhte die Wahrscheinlichkeit des perioperativen Todes um den Faktor 1,5, unabhängig vom systolischen Blutdruck.
- Eine multivariate Analyse [IMPROVE Trial Investigators (2014)] konnte keine Korrelation zwischen präprozeduraler Flüssigkeitszufuhr und 30-Tage-Letalität finden. Hier war der niedrigste systolische Blutdruckwert signifikant mit der Sterblichkeit assoziiert. Ein Grenzwert von 70 mmHg systolisch sei zu niedrig, vor allem bei Patienten mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen.
- Letztlich ist demnach das Konzept der präprozeduralen permissiven Hypotension bei Patienten mit rAAA nicht eindeutig geklärt.

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zur permissiven Hypotension gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

- Ist der rAAA-Patient bei Bewusstsein, soll eine permissive Hypotension mit Restriktion der Flüssigkeitssubstitution erfolgen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Kommentar in der Leitlinie:

- Eine permissive Hypotension durch Restriktion der Flüssigkeitszufuhr soll zur Begrenzung der Blutung angewendet werden, so lange der Patient bei Bewusstsein bleibt und einen systolischen Blutdruck von 70-90 mmHg hat [Lachat et Enzler (2007), Veith et al. (2003), Reimerink et al. (2013)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Im aktuellen Erhebungszeitraum (2010-2020) liegen keine RCTs speziell zum rAAA vor.

Morrison et al. (2011) untersuchten in einer randomisierten kontrollierten Studie die kontrollierte hypotensive Resuscitation bei Trauma-Patienten im hämorrhagischen Schock. Hierfür wurden die Patienten zu einem Teil in die Interventionsgruppe (Zielwert für den mittleren arteriellen Druck, MAP von 50 mmHg mit einer permissiven Hypotension) und zum anderen Teil in die Kontrollgruppe (Zielwert für den MAP von 65 mmHg mittels Flüssigkeitssubstitution) randomisiert. Die Patienten der Kontrollgruppe erhielten intraoperativ signifikant mehr Bluttransfusionen als Patienten der Interventionsgruppe (2898 ml vs. 1594 ml; $p=0,03$). In Bezug auf den Bedarf an Kristalloiden, Kolloiden, insgesamt intravenöser Flüssigkeit oder geschätzten Blutverlust gab es zwischen beiden Gruppen keinen signifikanten Unterschied. Auch die Mengen an Vasopressoren und Anästhetika waren vergleichbar. Obwohl es unterschiedliche Zielwerte gab, bestand kein signifikanter Unterschied im tatsächlichen MAP zwischen beiden Gruppen (64,4 mmHg vs. 68,5 mmHg; $p=0,15$). Die Letalität innerhalb der ersten 30 Tage war nicht signifikant unterschiedlich. Allerdings kam es in der Kontrollgruppe zu signifikant mehr Todesfällen in den ersten 24 h (77% vs. 60%; $p=0,03$). Als Risikofaktoren für Mortalität zeigten sich die Schwere des Traumas ($p=0,01$) und die Menge der intraoperativen Bluttransfusionen ($p<0,001$) als signifikant. Und nur die Menge der intraoperativen Bluttransfusionen ($p<0,001$) war mit der 24-Stunden-Mortalität assoziiert. In der Kontrollgruppe starben signifikant mehr Patienten aufgrund von direkten Folgen Koagulopathie bedingter Blutungen innerhalb von 24 h postoperativ (70% vs. 0%; $p=0,01$). Der Flüssigkeitsbedarf war in beiden Gruppen in den ersten 24 h postoperativ gleich hoch. Partielle Thromboplastinzeit (PTT) (39,1 vs. 56,0; $p=0,03$), Prothrombinzeit (PT) (14,0 vs. 21,7; $p=0,04$) und der INR (International normalized ratio) (1,4 vs. 2,2; $p=0,02$) waren in der Interventionsgruppe signifikant niedriger. Zusammenfassend stellt die permissive Hypotension bei Trauma-Patienten im

hämorrhagischen Schock eine sichere Strategie dar. Die kontrollierte Hypotonie reduziert den Bedarf an Blutprodukten und vermeidet eine schwere Koagulopathie bei Traumapatienten. Allerdings konnte der Blutdruck in der Kontrollgruppe nicht auf die geplanten Werte gebracht werden, sodass der MAP zwischen beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich war. Diese Tatsache stellt eine entscheidende Einschränkung der Ergebnisse dar.

Metaanalysen und Reviews:

Moreno et al. (2018) veröffentlichten ein Update zum systematischen Review aus 2016 [Moreno et al. (2016)] zum Vergleich der permissiven Hypotension mit der normotensiven Resuscitation beim rAAA. Jedoch konnten auch weiterhin keine randomisierten kontrollierten Studien gefunden werden. Für dieses Update wurden 228 Studien gefunden, die jedoch als nicht relevant eingestuft wurden, weil sie entweder nicht randomisiert waren oder nicht die beiden Interventionen miteinander verglichen, die gesucht wurden. Die Autoren fordern daher RCTs von hoher Qualität, die die permissive Hypotension mit der normotensiven Reanimation beim rAAA vergleichen. Der Gebrauch der permissiven Hypotension wird zurzeit akzeptiert und ist in den Protokollen zum Management des rAAA implementiert.

Hamilton et al. (2014) stellten mit ihrem Review die aktuelle Datenlage zur permissiven Hypotension bei der Versorgung des rAAA dar. Insgesamt wurden Artikel zur permissiven Hypotension bei Tieren und Menschen in der allgemeinen Traumaversorgung und bei Patienten mit AAA durchgearbeitet. Hauptsächlich fanden sich experimentelle Studien zu Trauma bei Tieren mit zufriedenstellender Evidenz für den physiologischen Nutzen der permissiven Hypotension. Auch gab es vereinzelte randomisierte Studien für Menschen mit Traumata, die einen Vorteil in der permissiven Hypotension sahen. Daten zur Sicherheit der permissiven Hypotension bei Patienten mit rAAA wurden zwar gefunden, jedoch gab es keine randomisierte Studie, die dieses Prinzip mit anderen verglich. In einer randomisierten Studie konnte gezeigt werden, dass die Höhe des Blutdrucks mit der Mortalität assoziiert ist. Eine andere prospektive Studie ergab, dass das Volumen der präoperativen Flüssigkeitssubstitution entscheidend für das Überleben war, unabhängig vom Blutdruck. Zusammenfassend empfehlen die Autoren einen minimalen Blutvolumenersatz mit Fremdblut oder Kristalloiden und einen Blutdruck von 50-70 mmHg bis zur Abklemmung der Aorta proximal des Aneurysmas. Der Blutdruck als auch die präoperative Flüssigkeitssubstitution sollen kontrolliert werden. Allerdings ist die Datenlage begrenzt.

Klinische Studien:

Van der Vliet et al. (2007) untersuchten in ihrer Studie, ob ein Protokoll für die permissive Hypotension bei Patienten mit einem rAAA realisierbar ist. Dabei wurde versucht, die prähospitalen Flüssigkeitszufuhr auf 500 ml zu beschränken und einen systolischen Blutdruck von 50-100 mmHg aufrecht zu erhalten, im Zweifel mit Nitraten. Die Diagnose eines rAAA wurde mittels Sonographie gestellt und hämodynamisch instabile Patienten umgehend offen operiert. Bei allen anderen Patienten erfolgte eine CTA, um die Durchführbarkeit einer EVAR zu bestimmen. 77 Patienten mit

rAAA wurden eingeschlossen. 28 (36%) Patienten erhielten OAR bei hämodynamischer Instabilität und 25 weitere Patienten ebenfalls, weil sie nicht für EVAR geeignet waren. Demnach wurden 24 (31%) mittels EVAR therapiert. Der angestrebte systolische Blutdruck von 50-100 mmHg konnte in 11 von 24 (46%) Fällen erreicht werden. In 13 (54%) Fällen wurde ein Druck von über 100 mmHg für länger als 60 min aufgezeichnet. Die 30-Tage-Mortalität insgesamt betrug 42% (EVAR 25% und OAR 49%). Daraus schlossen die Autoren, dass das Konzept der permissiven Hypotension in der Mehrheit der Fälle realisierbar ist.

IMPROVE Trial Investigators (2014) analysierten die Daten der IMPROVE Studie [IMPROVE Trial Investigators (2014)] in Bezug auf den Flüssigkeitsstatus bei 536 Patienten mit rAAA. Für 302 Patienten gab es Aufzeichnungen zur Flüssigkeitsgabe präoperativ. Es erfolgte die Aufteilung der Patienten nach dem niedrigsten gemessenen systolischen Blutdruck vor Erreichen des Operationssaals. Unabhängig von der verabreichten Menge an intravenöser Flüssigkeit, war der niedrigste systolische Blutdruck vor Operation mit der 30-Tage-Mortalität assoziiert. Die angepasste OR pro 10 mmHg Anstieg des Blutdrucks betrug 0,88 ($p < 0,001$). Die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit dem niedrigsten systolischen Blutdruck unter bzw. über dem Referenzwert von 70 mmHg war 51% bzw. 34%. Zusammenfassend zeigt sich eine erhöhte 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit präoperativ systolischem Blutdruck von < 70 mmHg vs. > 70 mmHg.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Für Patienten mit rAAA wird eine permissive Hypotension von 80 mmHg systolisch angestrebt.
2. Systolische Blutdruckwerte < 70 mmHg sollen vermieden werden. Ferner soll das Bewusstsein des Patienten erhalten bleiben und ST-Veränderungen im EKG verhindert werden.
3. Durch eine massive Flüssigkeitszufuhr besteht die Gefahr einer Hämodilution mit Verschlechterung der Sauerstoffversorgung, Koagulopathie und Blutungen durch Hypertonie und Thrombusablösungen.
4. Unklar bleibt, ob die Flüssigkeitszufuhr oder der niedrigste systolische Blutdruckwert ausschlaggebend für die Sterblichkeit ist.
5. Das Konzept der permissiven Hypotension ist jedoch aufgrund der unzureichenden Datenlage bei fehlenden RCTs für das rAAA nicht eindeutig geklärt.

3.5.7 Postoperative/postinterventionelle Überwachung

Die postoperative/postinterventionelle Überwachung des Patienten nach rAAA erfolgt regelhaft auf der Intensivstation.

Wir verweisen hier auf die deutsche S3-Leitlinie (2018):

- Alle Patienten werden nach initialer Versorgung im (Hybrid-) OP auf Intensivstation aufgenommen und dort weiterbehandelt. Die Patienten besitzen ein hohes Risiko für kardiale, respiratorische und renale Komplikationen wie auch für ein abdominelles Kompartmentsyndrom. Spinale Ischämien sind eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation nach komplexen Aorteneingriffen. Die Aufgabe des Neuromonitorings besteht in der frühzeitigen Identifikation einer spinalen Durchblutungsstörung [Hope et al. (2016)]. Eine frühe Diagnose kann durch eine verzögerte Extubation erschwert werden (Empfehlungsgrad GCP).

In den Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) (2014) und der Society for Vascular Surgery (SVS) (2018) werden keine expliziten Empfehlungen zur postoperativen/postinterventionellen Überwachung nach Versorgung eines rAAA gegeben.

3.5.8 Abdominelles Kompartmentsyndrom und offenes Abdomen

Leitlinie:

Deutsche S3-Leitlinie, Debus et al. (2018):

- Bei allen Risikopatienten mit rAAA sollte postoperativ der intraabdominelle Druck (IAP) über die Harnblase (intravesikale Druckmessung) zur frühzeitigen Erkennung eines abdominalen Kompartmentsyndroms (ACS) bestimmt werden. Bei persistierendem IAP von >20 mmHg und/oder bei einem IAP >30 mmHg ist die Indikation für eine abdominelle Dekompression gegeben (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 3b).
- Der Vakuum-assistierte temporäre Abdominalverschluss in Kombination mit einer Netzvermittelten Faszien-Traktion (VACM) sollte bei Patienten mit offenem Abdomen bevorzugt werden (Empfehlungsgrad 2, Evidenzgrad 4).

Kommentar in der Leitlinie:

ACS:

- Die intraabdominelle Hypertension und das abdominelle Kompartmentsyndrom gelten als wesentliche Risikofaktoren für die Entwicklung eines Multiorganversagens nach offener Versorgung eines rAAA [Rasmussen et al. (2002)].
- Ein ACS kann sowohl nach offener als auch nach endovaskulärer Versorgung des rAAA auftreten [Rubenstein et al. (2015)].
- Definition ACS [Kirkpatrick et al. (2013), Björk und Wanhainen (2014)]: aufrechterhaltener IAP >20 mmHg (mit oder ohne einem abdominalen Perfusionsdruck <60 mmHg), der mit neuer Organdysfunktion/Organversagen einhergeht. Die intraabdominelle Hypertension entspricht einem aufrechterhaltenen oder wiederholtem IAP >12 mmHg.

- Bei exakter Definition ergab sich eine Rate für das ACS nach EVAR von 17-21% [Karkos et al. (2014)].
- Risikofaktoren für die Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms sind:
 - Tiefer Schock mit einem systolischen Blutdruck <70 mmHg für 20 min ± Hämoglobin <8 g/dl ± pH <7,3
 - Intraoperative Flüssigkeitszufuhr >5 l
 - Transfusion >6 Erythrozytenkonzentraten
 - Körpertemperatur <35° C
 - Großes retroperitoneales Hämatom
 - Massive Darmschwellung
- Randomisierte Studien, ob bei offener Versorgung das Abdomen routinemäßig offengelassen oder primär verschlossen werden sollte, existieren nicht. Der primäre Verschluss des Abdomens mit anschließendem Monitoring des IAP auf der Intensivstation wird von Kirkpatrick et al. (2013) und Björck et Wanhainen (2014) favorisiert.
- Protokoll zur Diagnostik und Therapie des ACS [Björck et Wanhainen (2014)]:
 - Bestimmung des IAP alle 4 h postoperativ bei allen Patienten nach rAAA.
 - Bei IAP 12-20 mmHg medikamentöse Therapie zur Drucksenkung (adaptierte Analgosedierung, kurzzeitige neuromuskuläre Blockade, angepasste restriktive Flüssigkeitszufuhr kristalloider Infusionslösungen). Für diese Therapie gibt es keine Evidenz [Cheatham et al. (2007)].
 - Bei IAP >20 mmHg intensivierete medikamentöse Therapie zur Drucksenkung und erst bei Organversagen oder persistierendem IAP von >20 mmHg die abdominelle Dekompression.
 - Bei IAP >30 mmHg abdominelle Dekompression.

Offenes Abdomen:

- Bei Patienten mit abdomineller Hypertension und ACS verbessert der frühzeitige Einsatz des offenen Abdomens das Überleben signifikant [Cheatham et al. (2010)].
- Definition des offenen Abdomens: ein notwendiger temporärer abdomineller Verschluss, weil Haut und Faszien nach der Laparotomie nicht verschlossen wurden [Björck et Wanhainen (2014)].
- Zu den verschiedenen Methoden des temporären Verschlusses nach Versorgung des AAA standen lediglich 7 nicht-randomisierte Beobachtungsstudien mit kleinen Fallzahlen zur Verfügung, die keine endgültigen Schlüsse zuließen. Favorisiert wurde der Vakuum-assistierte Wundverschluss unter Zuhilfenahme einer Netz-vermittelten Faszien-Zusammenziehung [Acosta et al. (2016)].
- Durch die Netz-vermittelte Faszien-Traktion lässt sich im Vergleich zu anderen Methoden die Rate an Bauchwandhernien signifikant senken [Rasilainen et al. (2012)].

European Society of Cardiology (ESC)-Leitlinie, Erbel et al. (2014):

- Es werden keine Empfehlungen zum abdominellen Kompartmentsyndrom oder offenem Abdomen gegeben.

Society for Vascular Surgery (SVS)-Leitlinie, Chaikof et al. (2018):

Kommentar in der Leitlinie:

ACS:

- Die frühe Diagnose und chirurgische Dekompression sind entscheidend, um das Überleben zu verbessern [478].
- Das ACS tritt nach EVAR und OAR beim rAAA in ungefähr 7% der Fälle auf [Ersryd et al. (2016)].
- Risikofaktoren für ein ACS sind Gebrauch eines aortalen Okklusionsballons, Koagulopathie, Massentransfusion und Konversion zu einem aortouniliakalem Device [Mehta et al. (2005)].

Ergebnisse:

Randomisierte Studien:

Rencuzogullari et al. (2015) führten eine randomisierte kontrollierte Studie zum temporären Verschluss des offenen Abdomens durch. 40 Patienten mit einem ACS nach abdominellem Trauma oder Operation wurden nach der abdominalen Dekompression entweder temporär mit einem Vakuum-assistierten Verschluss oder dem Bogota Bag versorgt. Die Zuteilung zu einer der beiden Methoden erfolgte randomisiert. Der häufigste Grund für ein ACS war die gastrointestinale Perforation (30%), gefolgt von Pankreatitis (22,5%), Trauma (17,5%), Ileus (7,5%) und Malignom (2,5%). Die Zeit bis zum Faszienverschluss war in der Vakuum-Gruppe signifikant kürzer ($16,9 \pm 3,2$ d vs. $20,5 \pm 9,9$ d; $p=0,003$). Kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bestand in der Länge des ICU- oder Krankenhausaufenthaltes, der Anzahl an Komplikationen und der Mortalität. Zusammenfassend bietet die Vakuum-assistierte Methode eine kürzere Zeit bis zum Wundverschluss. Ein Vorteil im Überleben konnte diese Studie allerdings nicht zeigen.

Metaanalysen und Reviews:

ACS:

Padar et al. (2019) fassten in ihrem Review die aktuelle Epidemiologie, Pathophysiologie und therapeutische Interventionen zusammen, um einen Überblick zum Management des ACS bei erwachsenen Patienten (unabhängig von der Grunderkrankung) zu geben. Ungefähr ein Drittel der Patienten auf ICU haben eine milde bis moderate intraabdominelle Hypertension. Wobei nur 2-3% bis 6% der Patienten auf ICU ein ACS entwickeln. Die Mortalität ist mit bis zu 76% sehr hoch. Über die intraabdominelle Druckerhöhung, deren Ursachen vielfältig sein können, kommt es zur pulmonalen, kardialen und vaskulären Kompression. Der pulmonale Gasaustausch wird beeinträchtigt, das Herzzeitvolumen sinkt, die Nierenperfusion nimmt ab und es kommt zur intestinalen Ischämie. Eine Metaanalyse mit 2500 ICU-Patienten [Holodinsky et al. (2013)] ergab folgende Risikofaktoren für ein ACS: Schwere der Erkrankung, Hypothermie, Anämie, Azidose, Hypotension/Schock und große Mengen an Kristalloiden und Erythrozytenkonzentraten. Die therapeutischen Maßnahmen sind in Tab. 43 und 44 dargestellt. Zusammenfassend ist das ACS selten aber mit einer sehr hohen Mortalität assoziiert. Diese Komplikation sollte bedacht und

(219)

möglichst frühzeitig erkannt werden. Wenn die konservativen Maßnahmen nicht ausreichen, kann eine rechtzeitige abdominelle Dekompression das Outcome verbessern. Die Vakuum-assistierte Wundbehandlung ist als temporärer Verschluss zu bevorzugen und der definitive Verschluss sollte möglichst innerhalb von 4-7 Tagen als primärer Faszienverschluss erfolgen.

Offenes Abdomen:

Petersson et al. (2020) veröffentlichten ein Review zur Behandlung des offenen Abdomens mittels VACM. 15 Artikel mit 600 Patienten, die mittels VACM behandelt wurden, wurden in die Analyse eingeschlossen. Darunter fanden sich 6 prospektive, 9 retrospektive und keine randomisierten Studien. Es handelte sich in 13 Studien um chirurgische Patienten, teilweise in Kombination mit gefäßchirurgischen Patienten und nach Trauma. Eine Studie hatte nur gefäßchirurgische Patienten eingeschlossen und ein weiterer Artikel berichtete nur über Patienten mit Peritonitis. Die gepoolte Rate für den Faszienverschluss betrug 83,5% und variierte zwischen 50-100%. Die Zeit bis zum Faszienverschluss lag zwischen 7-32 Tagen und es waren zwischen 2-10 Verbandswechsel notwendig. Konnte kein primärer Faszienverschluss erzielt werden, mussten alternative Methoden angewendet werden (geplante ventrale Hernie, Verschluss mit Netz-Überbrückung, Faszienverschluss mittels Komponententrennung). 5,6% (0-12%) der Patienten entwickelte eine enteroatmosphärische Fistel. Das gepoolte Überleben im Krankenhaus betrug 72% (55-87%). 6 der 15 Artikel berichteten über die Langzeitergebnisse mit einem Follow-up von 17-63 Monaten. Hier betrug die gepoolte Rate für Narbenhernien 40,5% (21-54%). Die Überlebensrate zum Zeitpunkt des Follow-up wurde von 4 Studien berichtet und lag zwischen 22 und 72%. Zusammenfassend bestätigt dieses Review die VACM als beste Therapie des offenen Abdomens, wissend, dass die Evidenz begrenzt ist. Die zukünftigen Herausforderungen werden die Verbesserung der Rate für den primären Faszienverschluss und die Reduktion der hohen Rate an Narbenhernien sein. Hier könnte eine permanente Netz-vermittelte Faszien-Traktion zur Anwendung kommen, welche jedoch prospektiv bewertet werden muss.

Grad des IAP	Konservative Therapie
Keine bis milde IAH	<ul style="list-style-type: none"> - Übermäßige Flüssigkeitszufuhr vermeiden - Ausgeglichene oder negative Flüssigkeitsbilanz anstreben - Adäquate Sedierung und Analgesie sicherstellen
Erhöhter IAP	<ul style="list-style-type: none"> - Aggressive negative Flüssigkeitsbilanz im Falle einer Hypervolämie - Gastrale Entlastung - Prokinetika, rektale Einläufe - Koloskopie mit Darmdekompression, wenn eine Darmdistension vorliegt - Drainage von intraabdominellen oder retroperitonealen Flüssigkeitsverhalten - Vertiefung der Sedierung - Reduktion der enteralen Ernährung
ACS	<ul style="list-style-type: none"> - Enterale Ernährung stoppen - Tiefe Sedierung - Temporäre neuromuskuläre Blockade

Tabelle 43: Konservatives Management des abdominalen Kompartmentsyndroms (ACS). IAP= intraabdomineller Druck. IAH= intraabdominelle Hypertension. Aus Padar et al. (2019).

Techniken	Bemerkung
Abdominelle Dekompression	
Mediane Laparotomie durch alle Wandschichten der Bauchdecke vom Xiphoid bis zur Symphyse.	Standardverfahren der abdominalen Dekompression.
Subkutane anteriore Fasziotomie: Über drei kleine Hautinzisionen wird die Linea alba durchtrennt, wobei die Haut und das Peritoneum intakt bleiben.	Ein offenes Abdomen mit der verbundenen Morbidität wird vermieden. Bisher gibt es nicht genügend Daten, um diese Methode zu bevorzugen.
Temporärer Verschluss	
Bogota Bag (Plastikbeutel)	<ul style="list-style-type: none"> - Einfacher Zugang zum Abdomen für Reoperationen. - Gute Beurteilbarkeit durch Plastikbeutel. - Schnittweiser Verschluss durch Verkleinerung des Beutels.
Wittmann-Patch	<ul style="list-style-type: none"> - Einfacher Zugang zum Abdomen für Reoperationen. - Gutes Sekretmanagement - Schrittweise Annäherung der Faszienblätter bei jedem Verbandswechsel.
Verbände mit Folien oder Laparostomiebeuteln	<ul style="list-style-type: none"> - Einfaches Verfahren - Eingeschränkte Haftfähigkeit bei starker Sekretion.
Synthetische resorbierbare oder nichtresorbierbare Netze	<ul style="list-style-type: none"> - Nachteile: Infektanfälligkeit, Bildung von Enterokutanfisteln, spätere Laparozelen.
Alleiniger Hautverschluss	<ul style="list-style-type: none"> - Einfache Technik - Nicht immer möglich - Sekretmanagement über extra angelegte Drainage

Techniken	Bemerkung
Lockere Abdeckung mit Bauchtüchern	<ul style="list-style-type: none"> - Einfache Technik - Verband muss teilweise mehrmals tgl. gewechselt werden. - Austrocknung der Organe möglich - Schlechtes Sekretmanagement
Vakuum-assistierte Wundbehandlung mit Faszien-Traktion	<ul style="list-style-type: none"> - Sehr gutes Sekretmanagement - Verlängertes Wechselintervall (bis zu 3 Tage) - Abgrenzung und Schutz der Organe - Hoher Pflege- und Patientenkomfort - Gute Redression der Bauchdecke - Von der Leitlinie bevorzugtes Verfahren
Definitiver Faszienverschluss	
Primärer Faszienverschluss	<ul style="list-style-type: none"> - Sollte innerhalb von 4-7 Tagen postoperativ erfolgen. - Verfahren der Wahl
Separation der anterioren und posterioren Faszienanteile	<ul style="list-style-type: none"> - Kann einen spannungsfreien definitiven Verschluss ermöglichen.
Dynamische Retraktionstechnik	<ul style="list-style-type: none"> - Elastomere werden über die gesamte Dicke der Bauchdecke gespannt, um die Faszie unter variabler Spannung langsam zusammenzuziehen.
Spalthauttransplantat	<ul style="list-style-type: none"> - Wenn alle Optionen des primären Verschlusses fehlgeschlagen sind. - Als Überbrückung zum definitiven Verschluss im Verlauf.

Tabelle 44: Chirurgisches Management des abdominalen Kompartmentsyndroms (ACS) und offenen Abdomens. Aus Padar et al. (2019) und Jannasch et al. (2011).

Klinische Studien:

ACS:

Das ACS stellt nach OAR und EVAR beim rAAA eine schwerwiegende Komplikation dar und besitzt ein schlechtes Outcome. Laut schwedischen Daten [Ersryd et al. (2016)] beträgt die 30-Tage-Mortalität bei Patienten nach rAAA und ACS 42,4% und lag damit signifikant höher als für vergleichbare Patienten ohne ACS. Dieser Unterschied konnte auch nach 90 Tagen und 1 Jahr gefunden werden. Als Ultima Ratio beim ACS gilt die abdominelle Dekompression. Diese hatte jedoch in der vorliegenden Studie keinen Einfluss auf die Mortalität. Die Autoren folgerten, dass wirkungsvolle Präventionsstrategien entwickelt werden sollten. In der retrospektiven Studie mit niedriger Fallzahl von Miranda et al. (2018) entwickelten 12% der Patienten nach EVAR beim rAAA ein ACS. Risikofaktoren hierfür waren Hypotension bei Einlieferung, Transfusion von mehr als 3 Erythrozytenkonzentraten und postoperative Anämie, sodass vor allem Patienten mit diesen Eigenschaften engmaschig postoperativ mittels Blasendruck überwacht werden sollten. Aizawa et al. (2018) verglichen Patienten nach OAR beim rAAA in Bezug auf die abdominelle Dekompression miteinander. Dabei zeigte sich eine erhöhte Mortalität für Patienten, bei denen eine Dekompression nötig war, im Vergleich mit Patienten ohne abdominelle Dekompression. Jedoch stand die Todesursache jeweils nicht im Zusammenhang mit dem ACS. Die Autoren sahen die abdominelle Dekompression als hilfreich in der Prävention und Therapie des ACS nach rAAA an. Zusammenfassend hat das ACS nach rAAA eine schlechte Prognose, weshalb Patienten postoperativ engmaschig mittels Blasendruck überwacht werden sollten. Therapeutisch kommt der abdominalen Dekompression eine entscheidende Rolle zu.

Offenes Abdomen:

Das offene Abdomen entsteht, wenn der Verschluss des Abdomens bei der primären Operation nicht möglich ist, bzw. erfolgt in einer sekundären Operation aufgrund eines ACS. Weiterhin kann ein offenes Abdomen präventiv erfolgen. Acosta et al. (2017) zeigten, dass Patienten mit einem offenen Abdomen nach der Primäroperation im Vergleich mit Patienten, die das offene Abdomen in einer Sekundäroperation erhielten, weniger intestinale Ischämien, ein kürzer bestehendes offenes Abdomen und eine geringere Rate an Dialysepflichtigkeit hatten. Jedoch könnte das bessere Ergebnis durch ein Selektionsbias verfälscht sein. Das häufigste Verfahren für den temporären Wundverschluss ist der VACM [Seternes et al. (2017)]. Rasilainen et al. (2020) fanden in einer multizentrischen retrospektiven Studien den VACM auch als das Verfahren mit dem höchsten Überleben im Vergleich zu anderen Techniken des temporären Verschlusses (alleinige Vakuumtherapie, Bogota Bag und individuelle Methoden). Die Mortalität in dieser Studie betrug 30% und wurde durch die Risikofaktoren Multiorganversagen und hohes Alter erhöht. Der VACM und das rAAA als Grund für das offene Abdomen verringerten zudem das Risiko für einen gescheiterten verspäteten primären Faszienschluss. Auch Kääriäinen et al. (2017) bestätigten den VACM in einer retrospektiven Studie als Technik mit einer hohen Erfolgsrate für einen definitiven Faszienschluss und kurzen Zeit des offenen Abdomens im Vergleich zu Techniken mit alleiniger Vakuum-assistierter Wundbehandlung oder ohne eine Unterdruckbehandlung.

Genauso wie Kilic et al. (2018) eine Technik des temporären Verschluss mit Vakuum in Bezug auf die Komplikationsrate, die Mortalität und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes den Techniken ohne Vakuum überlegen sahen. Ob nun das offene Abdomen primär oder erst nach Bedarf herbeigeführt wird, scheint keinen Einfluss auf die Mortalität und Komplikationen zu haben [Smidfelt et al. (2019)]. Zusammenfassend stellt der VACM die beste temporäre Therapie des offenen Abdomens dar, weil er zu dem höchsten Überleben und der höchsten Rate an primären Faszienverschluss führt.

Tab. 45 zeigt die Ergebnisse der klinischen Studien zum ACS und offenen Abdomen.

Fazit für die klinische Praxis:

1. Das ACS nach rAAA hat eine hohe Mortalität von ca. 40%.
2. Ob nach Versorgung des rAAA das Abdomen routinemäßig offen gelassen oder primär verschlossen werden soll, ist nicht durch RCTs belegt. In einer klinischen Studie zeigte sich kein Unterschied in der Mortalität. Es wird, wenn möglich, der primäre Verschluss und eine anschließende Überwachung des Blasendrucks auf ICU empfohlen.
3. Die abdominelle Dekompression mittels Medianlaparotomie ist die standardmäßige Therapie des ACS mit Organschädigung und kann das Outcome verbessern.
4. Zum temporären Verschluss des offenen Abdomens ist der VACM die Therapie der Wahl. Im Vergleich mit anderen Techniken kommt es hiermit zu einer höheren Rate an primären Faszienverschluss mit verkürzter Zeit bis zu diesem, zu weniger Bauchwandhernien und zu einem längeren Überleben.
5. Der definitive Faszienverschluss sollte möglichst als primärer Faszienverschluss innerhalb von 4-7 Tagen erfolgen.

4. Diskussion

4.1 Extrakranielle Karotisstenose

Operationsmethode

Die CEA soll grundsätzlich als Eversionsendarterektomie oder mittels Patchplastik erfolgen. Diese Methoden sind der konventionellen CEA mit direkter Naht überlegen. Hier stimmt die aktuelle Literatur mit den deutschen und internationalen Leitlinien [Eckstein et al. (2020), Aboyans et al. (2018), Ricotta et al. (2011), Naylor et al. (2018)] und der hier genannten Empfehlung überein. Bezüglich des Patchmaterials kann keine Empfehlung für ein bestimmtes getroffen werden. Den vorhandenen Studien [Texakalidis et al. (2018)] fehlt es dafür an einem ausreichenden Nachbeobachtungszeitraum.

Allgemein- vs. Lokalanästhesie

Es werden sowohl die Allgemein- als auch die Lokalanästhesie für die CEA empfohlen. Die vorhandenen Metaanalysen [Harky et al. (2020)] kommen zu den gleichen Schlüssen wie die deutsche und europäische Leitlinie [Eckstein et al. (2020), Naylor et al. (2018)] und sehen keine ausreichende Evidenz, dass ein Verfahren im Vorteil ist. Einzig in Beobachtungsstudien [Hajibandeh et al. (2018)] zeigt die Lokalanästhesie unter anderem den Vorteil der möglichen klinischen Beurteilung von Ischämiezeichen. Bisherige RCTs konnten kein Verfahren im Vorteil sehen. Vor dem Hintergrund der aktuellen Leitlinienempfehlung wären weitere RCTs sicher denkbar und notwendig.

Thrombozytenaggregationshemmung

Generell ist bei CEA die einfache und bei CAS die doppelte Plättchenhemmung (DAPT) einzunehmen und das sowohl prä- als auch postoperativ. Weitere Empfehlungen spricht die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] nicht aus. Die Ursache ist vermutlich die fehlenden randomisierten Studien. Es muss dabei jeweils eine Abwägung des Nutzens in Bezug auf weniger ischämische Ereignisse mit den Risiken einer Blutung erfolgen. Ergänzend zur deutschen Leitlinie und im Einklang mit den Empfehlungen internationaler Leitlinien [Naylor et al. (2018), Aboyans et al. (2018)] wird auch bei CEA-Patienten präoperativ eine DAPT, wenn ein akutes Ereignis in Form von TIA oder Schlaganfall vorliegt, empfohlen. Einen eindeutigen wissenschaftlichen Beleg gibt es hierfür jedoch nicht. Es werden dringend RCTs zu dieser Frage benötigt, welche wahrscheinlich aufgrund der häufig bereits vorhandenen Vormedikation der Patienten schwierig in der Durchführung sind. Ebenso bleibt fraglich in welcher Dosierung eine solche präoperative DAPT erfolgen soll und ob eine Fortführung sinnvoll ist bzw. für wie lange.

Heparin und Protamin

Obwohl die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] nicht explizit den Einsatz von Heparin bei CEA und CAS empfiehlt, wird dieser üblicherweise in der Praxis durchgeführt. Die Datenlage stützt den Vorteil in Bezug auf die niedrigere Rate an perioperativem Schlaganfall [Bond et al. (2002)]. Differenzierter ist dabei der Einsatz von Protamin zur Antagonisierung der Heparin-Wirkung zu sehen. Als nachgewiesen gilt die Senkung der Rate an revisionsbedürftigen Halshämatomen durch Protamin [Naylor (2017), Newhall et al. (2016)]. Ob es jedoch durch das Protamin zu einer erhöhten Inzidenz an thrombotischen Schlaganfällen kommt, bleibt offen. Retrospektive Studien fanden hierfür keine Anzeichen [Liu et al. (2013)]. Jedoch musste eine randomisierte Studie [Fearn et al. (1997)] aufgrund vermehrter zerebraler Ischämien nach intraoperativer Gabe von Protamin abgebrochen werden. Interessant wäre daher eine RCT mit dem Vergleich von Heparin vs. Heparin und Protamin vs. kein Heparin/Protamin.

Statine

Bezüglich der Gabe von Statinen besteht Einigkeit zwischen den Leitlinien [Eckstein et al. (2020), Ricotta et al. (2011), Naylor et al. (2018)] und der aktuellen Literatur in Form von Metaanalysen [Texakalidis et al. (2018), Ironside et al. (2018)]. Für alle CEA- und CAS-Patienten werden Statine perioperativ empfohlen. Zwar gibt es auch hier keine RCTs, jedoch ist sich die Datenlage einig. Statine führen zu einer niedrigeren Rate an Schlaganfällen und kardiovaskulären Ereignissen und senken die Mortalität.

Intraoperatives Monitoring und Shunt-Einlage

Die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] legt sich nicht fest, ob ein Shunt bei der CEA routinemäßig oder selektiv gelegt werden sollte. Mit dem Hinweis auf fehlende Evidenz für den routinemäßigen Einsatz tendiert sie zum selektiven Shunting, überlässt die Entscheidung aber dem Operateur. Aufgrund der aktuellen Datenlage kann keine eindeutige Entscheidung für eines der beiden Vorgehen getroffen werden. Eine randomisierte Studie fand keinen Unterschied zwischen selektivem und routinemäßigem Einsatz eines Shunts [AbuRahma et al. (2010)], ebenso wie eine Metaanalyse [Chongruksut et al. (2014)]. Die klinische Beurteilung des Patienten auf das Vorliegen einer zerebralen Ischämie gelingt nur in Lokalanästhesie bzw. mittels der sehr aufwendigen Möglichkeit, den Patienten zwischendurch erwachen zu lassen. Für die Allgemeinnarkose empfiehlt die deutsche Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] zum intraoperativen Monitoring die Duplex-Sonographie und/oder Angiographie. Diese sollten nach aktueller Recherche allerdings noch durch das EEG (inkl. SSEP und MEP), die zerebrale Oximetrie mittels Nahinfrarotspektroskopie und die Stumpfdruckmessung ergänzt werden. Dabei ist die Kombination von mehreren Techniken zu empfehlen, um die Sicherheit zu erhöhen. Daten zur Überlegenheit einer Methode gibt es nicht.

Blutdruckmanagement

Während die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] keine Empfehlung zum Blutdruckmanagement gibt, empfehlen internationale Leitlinien [Aboyans et al. (2018), Ricotta et al.

(2011)] den Einsatz von Betablockern perioperativ mit einer Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck. Zusätzlich empfiehlt diese Arbeit ACE-Hemmer und Calciumkanal-Blocker zur Blutdrucksenkung und rät von Diuretika und sublingualem Nifedipin ab, weil hierunter unkontrollierbare Hypotonien entstehen können [Vanpeteghem et al. (2016)]. Untersuchungen, die das hämodynamische Management betrachten, gibt es viele. Zumeist werden die Assoziationen zu Komplikationen und Outcome aber nur aus retrospektiven Betrachtungen gewonnen. Auf Seite der Hypertonie sollte ein systolischer Blutdruck >180 mmHg laut der europäischen Leitlinie [Naylor et al. (2018)] und einer Metaanalyse [Naylor (2017)] vermieden werden, ferner wird sich den Empfehlungen der amerikanischen Leitlinie [Ricotta et al. (2011)] angeschlossen und ein perioperativer Blutdruck von <140/80 mmHg empfohlen. Auf der anderen Seite kann eine Hypotonie zu neuen ischämischen Läsionen nach einer CEA führen. Deshalb wird es nach den Daten einer prospektiven kontrollierten Studie [Kobayashi et al. (2011)] als sinnvoll angesehen, den intraoperativen Blutdruck auf +10% des Ausgangswertes anzuheben.

Akute Thrombose

Bezüglich des Managements von akuten Thrombosen bei CEA unterstützen die aktuellen Studien die Empfehlung der deutschen S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)]. Bei einer akuten Thrombose soll eine umgehende Revision mit Thrombektomie erfolgen. Intrakranielle Gefäße mit akutem Verschluss sollen endovaskulär behandelt werden. Auch für die CAS wird analog zur Leitlinie bei akuter Stent-Thrombose intraoperativ eine Thrombusaspiration oder mechanische Thrombektomie und intraarterielle Thrombolyse mit ggf. Bolusgabe eines Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (GPI) empfohlen. Ergänzend zur Leitlinie wird auf Grundlage einer Metaanalyse [Moulakakis et al. (2016)] bei frustriertem interventionellen Versuch die chirurgische Therapie mit Stententfernung, Thrombendarteriektomie und Patchverschluss angeraten. Zur postinterventionellen Stent-Thrombose äußert sich die Leitlinie (2020) nicht explizit. Es wird den Daten aus zwei Metaanalysen [Moulakakis et al. (2016), Coelho et al. (2019)] gefolgt. Demnach kann bei Stent-Thrombose ohne Extension nach distal die chirurgische Exploration, die Thrombusaspiration oder die mechanische Thrombektomie mit systemischer oder intraarterieller Thrombolyse ± GPI erfolgen. Evidenz für den Vorteil eines der Verfahren existiert nicht. Bei intrakranieller Thrombose kommt die Thrombusaspiration oder mechanische Thrombektomie mit systemischer oder intraarterieller Thrombolyse ± GPI in Frage.

Hyperperfusionssyndrom und intrazerebrale Blutung

Die Empfehlung der deutschen S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] zur Therapie des Hyperperfusionssyndroms (HPS) und intrazerebraler Blutungen basiert auf Expertenkonsens. Sie empfiehlt eine Senkung des systolischen Blutdrucks auf unter 140 mmHg und eine Therapie auf einer Stroke-Unit. Internationale Leitlinien geben keine Empfehlung zum HPS ab. Insgesamt ist die Datenlage zur Behandlung und Prävention eines HPS aufgrund von fehlenden Kohortenstudien und randomisierten Studien schwach, weshalb die Definition von Blutdruckgrenzwerten, Monitoring und Empfehlung einer postoperativen Strategie zur Blutdruckkontrolle problematisch ist. Bezüglich der Grenzwerte für den Blutdruck wird sich der Leitlinienempfehlung angeschlossen. Zur Senkung

einer Hypertonie werden Betablocker und Clonidin entsprechend der Daten aus Metaanalysen [Kirchoff-Torres et Bakradze (2018)] empfohlen. Zudem sollten Vasodilatoren (Natrium-Nitroprusside, Nitrate, Hydralazin, ACE-Hemmer und Kalziumkanal-Blocker) in der Akutphase vermieden werden. Es wird außerdem die Erwägung eines Shunts bei CEA für Hochrisikopatienten empfohlen, weil es hierunter in einer prospektiven Studie [Ni et al. (2013)] zu einer geringeren Rate an HPS kam.

Postoperative Blutungen und Drainage

Sowohl die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] als auch diese Arbeit sehen bei postoperativen Nachblutungen mit Komplikationen wie Atemnot und Schluckstörungen die Indikation zur umgehenden Revision. Bestehen aber keine Komplikationen, sollte die Blutung einem konservativen Therapieversuch zugeführt werden. Evidenz für dieses Vorgehen gibt es nicht, sondern vielmehr ist es klinische Praxis. Zur Einlage einer Drainage gibt es ebenfalls keine Evidenz und die deutsche S3-Leitlinie [Eckstein et al. (2020)] wie auch die internationalen Leitlinien geben keine Empfehlung diesbezüglich ab. Es wird jedoch aufgrund der Datenlage empfohlen, bei der CEA am Ende der Operation eine Redon-Drainage einzulegen. Hämatome sind zwar selten, treten jedoch nach CEA häufiger als nach CAS auf [Bonati et al. (2012)]. Zum einen wird die Drainage nach CEA in der Literatur als Standard bezeichnet [Vitkorov et Härtl (2016)], zum anderen erfolgt die Empfehlung aufgrund von theoretischen Überlegungen. Sie soll Hämatome und die daraus resultierenden Komplikationen wie Kompression von umliegenden Strukturen, Abszesse und Patchinfektionen verhindern und ist demnach sinnvoll.

4.2 Distale Aortendissektion Typ B Stanford

Offen vs. endovaskulär

Die Therapieempfehlung für die Typ-B-Aortendissektion richtet sich nach dem Verlauf (akut oder chronisch) und nach eventuell vorhandenen Komplikationen. Insgesamt ist laut deutscher S2k-Leitlinie [Torsello et al. (2018)] die endovaskuläre der offenen Therapie zu bevorzugen. Dieser Empfehlung wird sich angeschlossen, auch weil einige aktuelle Metaanalysen zu diesem Ergebnis kommen [Liu et al. (2019), Li et al. (2020), Yuan et al. (2018), Schepens (2018)]. Einigkeit herrscht bei der akuten komplizierten Typ-B-Aortendissektion, die endovaskulär versorgt werden sollte, und der chronischen unkomplizierten Form, die primär konservativ therapiert werden sollte. Für die invasive Therapie der akuten unkomplizierten Typ-B-Aortendissektion gibt es bisher nicht ausreichend Evidenz. Es wird auch hier der deutschen S2k-Leitlinie [Torsello et al. (2018)] und empfehlen die endovaskuläre Therapie als Option gefolgt, weil die Langzeitergebnisse in zwei Studien [Nienaber et al. (2013), Brunkwall et al. (2014)] Vorteile in der Mortalität gezeigt haben. Bei der chronischen Dissektion mit Komplikationen wird im Gegensatz zur Leitlinie die offene Chirurgie, vorausgesetzt sie erfolgt in Zentren, aufgrund der guten langfristigen Ergebnisse (Mortalität, Paraplegie, Nierenversagen) in einer Single-Center-Studie mit 200 Patienten [Alfonsi et

al. (2018)] und der hohen Reinterventionsrate bei TEVAR in einem systematischen Review [Thrumurthy et al. (2011)] im Vorteil gesehen. Die Indikationen für eine invasive Therapie bei der chronischen Dissektion gleichen denen aus der Leitlinie (Aortendurchmesser von >55 mm oder eine Zunahme des Durchmessers von >4-10 mm pro Jahr).

Aufgrund der großen Schnittmenge wird zum weiteren perioperativen Management auf das thorakale Aortenaneurysma verwiesen.

4.3 Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen

Endoleak

Sowohl die deutsche S2k-Leitlinie [Torsello et al. (2018)] als auch internationale Leitlinien geben keine Empfehlung zum Endoleak der thorakalen Aorta. Ausnahme ist die europäische Leitlinie [Riambau et al. (2017)]. Diese empfiehlt die sofortige Intervention bei Endoleak Typ I oder III. Dieser Empfehlung wird sich grundsätzlich angeschlossen und sich des weiteren an dem Review von Ricotta (2010) orientiert. Demnach können Typ-II- und -IV-Endoleaks konservativ behandelt werden und beim Typ V kann eine Unterfütterung mittels zweitem Endograft oder ansonsten die offene Versorgung erfolgen. Bei den Therapieoptionen sind aktuelle Reviews vor allem zum Endoanchor bekannt [Qamhawi et al. (2020), Oikonomou et al. (2018)], die dieses Verfahren als technisch sichere Methode beschreiben, was allerdings bei EVAR eine bessere Erfolgsrate hatte als bei TEVAR. Jedoch fehlt es an längerfristigen Nachuntersuchungen und größeren Patientenzahlen. Zur Nachsorge wird eine lebenslange Kontrolle nach TEVAR mittels CTA bzw. bei Kontraindikationen mittels MRA oder Ultraschall (auch durch TEE) [Ricotta (2010)] empfohlen.

Rückenmarksprotektion und spinale Ischämie

Während die deutsche S2k-Leitlinie [Torsello et al. (2018)] keine klaren Empfehlungen zur Rückenmarksprotektion beinhaltet, gibt das Positionspapier der Vascular Domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery [Etz et al. (2015)] eine umfassende Handlungsanweisung. Analog zu dieser wird eine Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit bei offener Versorgung und bei TEVAR mit hohem Risiko für eine spinale Ischämie empfohlen. Zusätzlich wird auch bei TEVAR mit niedrigem Risiko eine Drainage angeraten, weil sich diese auch dort in einer retrospektiven Studie mit 223 Patienten [Maier et al. (2019)] als gewinnbringend in Bezug auf die Inzidenz der spinalen Ischämie erwies. Ergänzend zu den Leitlinien wird die Kontrolle des intrathekalen Drucks über die Drainage als wichtig angesehen und es wird ein Wert zwischen 10-15 mmHg generell und ≤ 7 mmHg bei spinaler Ischämie analog zum Review von Augoustides et al. (2014) und der retrospektiven Studie von Scali et al. (2020) empfohlen. Für das intraoperative Monitoring werden vor allem die MEP und ggf. SSEP empfohlen, für die in mehreren Reviews [Fok

et al. (2015), Tanaka et al. (2016), Arora et al. (2019)] ein Vorteil durch die Erkennung einer spinalen Ischämie gezeigt werden konnte. Diese Methoden werden auch bei Etz et al. (2015) erwähnt. Für andere Methoden gibt es keine ausreichende Evidenz. Wie auch in den internationalen Leitlinien [Riambau et al. (2017), Hiratzka et al. (2010)] erwähnt, wird der Einsatz einer moderaten systemischen Hypothermie von 32°C bei der offenen Chirurgie und nicht bei TEVAR (hier vor allem aufgrund des zusätzlich hohen Aufwands) befürwortet. Eine weitere Möglichkeit der Rückenmarksprotektion bzw. Therapie der spinalen Ischämie bietet der mittlere arterielle Druck. Dieser sollte laut Etz et al. (2015) >80 mmHg betragen bzw. über dem präoperativen Wert liegen. Auch diese Einschätzung wird nach Literaturrecherche [Sattah et al. (2018), Augoustides et al. (2014)] geteilt. Erwähnung in den Empfehlungen, wie auch bei Etz et al. (2015), findet auch das Staging-Verfahren. Allerdings sollte dieses nur bei ausreichend Zeit und einem hohen Risiko für eine spinale Ischämie erwogen werden, da immer auch das Risiko einer Ruptur zwischen den Eingriffen in Betracht gezogen werden muss. Belastbare Evidenz gibt es hier nur für das zweizeitige Vorgehen mit einer signifikanten Reduktion von spinaler Ischämie und Paraplegie. Die übrigen Methoden sind nur in kleinen Studien bzw. Fallserien untersucht [Heidemann et al. (2018)]. Für darüberhinaus vorhandene Maßnahmen zur Rückenmarksprotektion existiert keine ausreichende Evidenz für eine Empfehlung. Daher bleibt die Entscheidung zu ihrem Einsatz dem Behandler überlassen.

4.4 Abdominelles Aortenaneurysma

Einhaltung der Anwendungshinweise bei EVAR

Die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] verlangt grundsätzlich die Einhaltung der Anwendungshinweise (IFU) bei EVAR, lässt aber die Möglichkeit zu, davon abzuweichen, wenn eine ungünstige Anatomie vorliegt. Ob die Verletzung der IFU einen negativen Einfluss auf das Überleben hat, kann die aktuelle Datenlage nicht beantworten. Die Ergebnisse in den klinischen Studien sind hier sehr heterogen. Gründe für Nichteinhaltung der IFU sind häufig anatomischer Natur inkl. einer kurzen Halslänge und ausgeprägter proximaler Halsangulation [Igari et al. (2014)]. Dementsprechend ist es nicht verwunderlich, wenn es bei Missachtung der IFU zu einer erhöhten Rate an Typ-I-Endoleaks kommt [AbuRahma et al. (2016)]. Daher wird, ähnlich der Leitlinie, soweit wie möglich die Einhaltung der IFU empfohlen. Jedoch wird keine Kontraindikation für EVAR gesehen, wenn die IFU nicht eingehalten werden können. Dies kann sinnvoll sein, wenn damit offene Eingriffe vermieden werden können.

Anästhesieverfahren

Bezüglich des Anästhesieverfahrens empfiehlt die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] nicht ein bestimmtes Verfahren bei EVAR. Auch für die OAR spricht sie keine eindeutige Empfehlung aus, sondern überlässt es der Einzelfallentscheidung. In klinischen Studien [Liu et al. (2020), Cheng et al. (2019)] profitierten Patienten in Lokalanästhesie von einer kürzeren Operationszeit

und einem kürzeren Krankenhausaufenthalt bei ansonsten gleichen perioperativen Ergebnissen wie in Allgemeinanästhesie. Und auch in einem aktuellen Review [Harky et al. (2020)] wird dies bestätigt. Laut Daten der UK National Vascular Registry kommt es unter Regionalanästhesie sogar zu einer geringeren Mortalität [Dovell et al. (2020)]. Eine große Schwäche der aktuellen Studien ist jedoch, dass häufig nicht ersichtlich wird, welche Form der Regional-/Lokalanästhesie erfolgte. Zudem liegen keine RCTs zu diesem Thema vor. Trotzdem kann, nach Abwägung der vorhandenen Daten, bei EVAR die Lokalanästhesie empfohlen werden. Für die Kombination aus Allgemein- mit der Epiduralanästhesie bei OAR gibt es keine Evidenz. In klinischen Studien zeigte sich jedoch zumindest kein Unterschied in der Mortalität und Komplikationen zwischen den Anästhesieverfahren [Greco et al. (2020)]. Andere Daten zeigen zumindest weniger intestinale Ischämien und pulmonale Komplikationen [Bardia et al. (2016)] mit der Epiduralanästhesie. Auf Basis dieser Daten wird die Kombination aus Allgemein- und Epiduralanästhesie bei OAR bevorzugt. Und auch aus theoretischen Überlegungen. Eine suffiziente Analgesie durch die Epiduralanästhesie ermöglicht eine bessere postoperative Mobilisation und Ventilation und aufgrund des geringeren Bedarfs an systemischen Opiaten kommt es zu weniger paralytischen Passagestörungen.

Perkutaner Zugang bei EVAR

In der Empfehlung zum Zugang bei EVAR wird sich nach Auswertung der aktuellen Datenlage der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] angeschlossen und der perkutane gegenüber dem offenen Zugang empfohlen. Die Literatur, inklusive randomisierter Studien [Uhlmann et al. (2018), Vierhout et al. (2019)], zeigt im Vergleich zum offenen Zugang beim perkutanen eine kürzere Operationszeit, kürzeren stationären Aufenthalt und insgesamt weniger lokale Komplikationen.

Thrombozytenaggregationshemmung

Aufgrund der Analogie zur Carotisendarteriektomie wird auf das vorangegangene Kapitel und zusätzlich auf die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] verwiesen, die eine Fortsetzung der Gabe von ASS als Sekundärprävention und ein Pausieren dieser als Primärprophylaxe empfiehlt. Ferner sollen elektive Eingriffe bei Patienten mit dualer Plättchenhemmung möglichst verschoben werden.

Perioperative Antibiotikaprophylaxe

Die, wenn auch relativ gering vorhandene, Datenlage und die allgemeine klinische Praxis sieht die perioperative Antibiotikaprophylaxe als sinnvoll an. Dementsprechend wird sich der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] angeschlossen und eine intravenöse Single-Shot Gabe eines Cephalosporin der 1. Generation empfohlen. Daten zum Nutzen einer Prophylaxe über 24 h hinaus gibt es nicht, weshalb diese nicht empfohlen wird.

Hypothermie

Obwohl keine RCTs vorliegen, gibt die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] eine klare Empfehlung, dass die perioperative Hypothermie aufgrund eines negativen Einflusses aktiv

vermieden werden soll. Dies wird durch Metaanalysen [Samoila et al. (2017)] und klinische Studien [Landry et al. (2019)] unterstützt. Daher wird sich dieser Empfehlung ohne Korrektur angeschlossen.

Nierenprotektion und Nierenversagen

Zur Nierenprotektion werden in der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] nur allgemein bekannte Prinzipien mit möglichst kurzen renalen Ischämiezeiten, Erhaltung der Nierenvene und einer ausreichenden Hydrierung genannt. Dem wird selbstverständlich zugestimmt. Als Maßnahme zur Nierenprotektion findet sich in der Literatur die entfernte ischämische Präkonditionierung. Hier konnten jedoch sowohl eine RCT [Walsh et al. (2009)] als auch eine Metaanalyse [De Freitas et al. (2019)] keinen Nutzen finden, weshalb diese Methode nicht empfohlen wird. Aufgrund einer RCT [Kalimeris et al. (2014)] wird Mannitol zusätzlich zur Hydrierung als möglich Maßnahme genannt. Generell sollte, wenn möglich, eine suprarenale Verankerung bei EVAR vermieden werden, weil sich dies in mehreren Studien negativ auf die Nierenfunktion auswirkte. So ist insgesamt die Versorgung von juxtarenalen AAA mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbunden. Laut einem Review von Katsargyris et al. (2013) sollte hier F-EVAR gegenüber OAR bevorzugt werden. Allerdings konnte kein Vorteil gegenüber der Standard-EVAR gefunden werden. Ebenso zeigte eine prospektive Studie keinen Unterschied zwischen F-EVAR und EVAR beim juxtarenalen AAA [De Souza et al. (2017)]. Dem Hinweis in der Leitlinie (2018), dass akzessorische kleine Nierenarterien bei EVAR mit geringem Risiko überstentet werden können, kann zugestimmt werden. In einer Fall-Kontroll-Studie [Malgor et al. (2013)] kam es zwar zu einem Parenchymverlust bei >3 mm durchmessenden überstenteten Arterien, dies hatte allerdings keinen Einfluss auf die Nierenfunktion. Bei der Abdeckung von noch kleineren Arterien war keine Auswirkung ersichtlich. Des weiteren, wie in der amerikanischen Leitlinie [Chaikof et al. (2018)] geschrieben, sollten potentiell nierenschädigende Medikamente (vor allem ACE-Hemmer, Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten und Metformin) perioperativ pausiert werden. Dies ist jedoch nicht spezifisch für das AAA, sondern gilt für alle Eingriffe mit potentieller Nierenschädigung.

Ischämische Komplikationen

Ischämische Komplikationen können den Darm, das Gesäß im Sinne einer Buttock-Claudicatio, das Rückenmark und die untere Extremität betreffen. Die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] empfiehlt bei Verdacht auf Minderperfusion des linksseitigen Hemikolons die Reimplantation einer offenen AMI. Entsprechend der Metaanalyse von Kudo (2019) kann empfohlen werden, zunächst die Durchgängigkeit der AMI zu prüfen. Dies kann mittels CTA erfolgen oder intraoperativ. So zeigt ein guter Rückfluss aus der AMI eine suffiziente Versorgung des Stromgebietes über Kollateralen (AMS und/oder AII). In diesem Fall kann eine Ligatur der AMI ohne Rekonstruktion erfolgen. Ansonsten wird ebenfalls die Reimplantation angeraten. Analog zur Nierenprotektion wird in der Literatur auch bei der intestinalen Ischämie die entfernt ischämische Präkonditionierung diskutiert. Da aber in zwei RCTs [Healy et al. (2015), Li et al. (2013)] und zwei Metaanalysen [Randhawa et al. (2015), De Freitas et al. (2019)] kein klinischer Nutzen dieser Technik gezeigt werden konnte, wird von einer Empfehlung zum Gebrauch der entfernt

ischämischen Prækonditionierung abgesehen. Zur Vermeidung einer Buttock-Claudicatio soll mindestens eine AII offen bleiben, sowohl bei EVAR als auch bei OAR. Dies wird von der Leitlinie (2018) und dieser Arbeit empfohlen. Hierzu gibt es zwar keine RCT, allerdings zeigen die Ergebnisse in Metaanalysen [Bosanquet et al. (2017) , Kouvelos et al. (2016)] eindeutig eine höhere Rate an Buttock-Claudicatio bei beidseitiger Okklusion der AII. Zusätzlich zur Leitlinie (2018) wird der Gebrauch von gebranchten Endografts bei der Versorgung von aortoiliakalen Aneurysmen befürwortet, weil diese in einer Studie [Taudorf et al. (2016)] zu einer signifikanten Senkung des Risikos für eine gluteale Ischämie führten. Die spinale Ischämie ist eine sehr selten Komplikation nach EVAR und entsprechend gibt es kein festes Therapieregime. Die Leitlinie (2018) gibt hierzu keine Empfehlung und aufgrund fehlender Evidenz ist dies auch nicht möglich. Die Ischämie der unteren Extremität tritt nach Okklusion des Endograft-Schenkels auf und verursacht zum größten Teil nur milde Symptome. Die Therapie kann offen, endovaskulär oder im Hybrid-Verfahren erfolgen. Für eine Empfehlung reicht die aktuelle Datenlage jedoch nicht aus. Auch die Leitlinie (2018) spricht keine Empfehlung aus.

Stentgraftmigration

Eine Stentgraftmigration ist laut deutscher S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] bei einer Strecke von >10 mm mit Zunahme des Aneurysmadurchmessers und/oder Nachweis eines Endoleaks endovaskulär zu therapieren. Dieser Empfehlung wird sich angeschlossen. Die Datenlage ist sehr begrenzt, RCTs existieren keine und in Metaanalysen erfolgte kein Vergleich der unterschiedlichen Techniken. Die Therapie ist ähnlich der eines Typ-I-Endoleaks, weshalb auf das nachfolgende Kapitel verwiesen wird. Gründe für die Stentgraftmigration sind in einer schwierigen Anatomie und der Auswahl eines unpassenden Endografts zu suchen. Bleibt die endovaskuläre Therapie erfolglos, ist die offene Konversion in Analogie zu dem Review von Daye et al. (2018) zu empfehlen.

Endoleak

Endoleaks sind die häufigste Komplikation nach EVAR. Typ-III- und -V-Endoleaks sollen primär therapiert werden. Typ-IV-Endoleaks sollen nur bei Größenwachstum behandelt werden und Typ-I- und -II-Endoleaks können zunächst beobachtet werden, weil sie eine hohe Rate an Spontanremission zeigen. Kommt es zu einer Größenzunahme des Aneurysmasackes, soll eine Therapie erfolgen. Ferner wird die endovaskuläre Therapie als Mittel der 1. Wahl angesehen. Erst bei frustanem Versuch oder Kontraindikationen soll die offene Therapie erfolgen. Diese Empfehlungen decken sich größtenteils mit denen der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)]. Eine Abweichung gibt es in Bezug auf die Typ-I-Endoleaks. Diese zeigten in einer aktuellen Studie [Van Slambrouck et al (2020)] eine häufige Spontanremission, weshalb zunächst eine Beobachtung empfohlen wird. Die Leitlinie schlägt einen initialen interventionellen Therapieversuch vor und nur, wenn dieser nicht gelingt, eine Beobachtung. Randomisierte Studien zum Vergleich von Beobachtung mit der Intervention gibt es nicht. Ebenso gibt es keine hinreichende Evidenz zur präventiven Embolisation der AML, um ein Typ-II-Endoleak zu verhindern. Für die Verlaufskontrolle nach EVAR wird neben der CTA als Standarduntersuchung der kontrastmittelunterstützte

Ultraschall befürwortet. Dieser konnte in einer Metaanalyse [Harky et al. (2019)] ähnlich gute Ergebnisse in der Detektion eines Endoleaks vorweisen wie die CTA.

Postoperative/postinterventionelle Überwachung

Was die Überwachung nach dem Eingriff angeht, muss zwischen EVAR und OAR unterschieden werden. Nach OAR soll die Überwachung auf einer IMC oder ICU erfolgen. Nach EVAR soll die Entscheidung individuell anhand des Ausmaßes der Intervention, des Anästhesieverfahrens und des Patientenrisikos getroffen werden. Nach einer unkomplizierten EVAR bedarf es keiner Intensivüberwachung. So empfiehlt es die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)]. Dem wird sich grundsätzlich angeschlossen. RCTs gibt es für diese Fragestellung nicht. Nach EVAR kann die postinterventionelle Überwachung von 6 h als ausreichend angesehen werden, wenn ein niedriges Risiko vorliegt. Diese Einschätzung basiert auf der Metaanalyse von Shaw et al. (2019), weil eben das der Zeitraum war, in dem Komplikationen auftraten, die einen Aufenthalt auf der Intensivstation notwendig machten. Außerdem sollte das in der Studie von Krajcer et al. (2019) überprüfte Fast-Track-Konzept bei EVAR in Erwägung gezogen werden. Hier wurde gezeigt, dass Betten und Kosten gespart werden können, ohne dabei zu Nachteilen für die Patienten zu führen.

Protheseninfektion und aortoenterische Fistel

Als Therapie bei einer Protheseninfektion empfiehlt die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] die Prothesenexzision und In-situ-Rekonstruktion. Bei einer Infektion nach EVAR soll das infizierte Prothesenmaterial ebenfalls entfernt werden und eine Revaskularisation erfolgen. Nur in ausgewählten Fällen kann ein konservatives Vorgehen erwogen werden. Bei aortoenterischer Fistel empfiehlt die Leitlinie (2018) ein zweizeitiges Vorgehen mit primär endovaskulärer Versorgung und späterer Prothesenexzision mit In-situ-Revaskularisation. Dieser Empfehlung wird sich grundsätzlich angeschlossen. Insgesamt fehlen kontrollierte Studien und damit gute Evidenz zur optimalen Therapie. Die Empfehlungen der Leitlinie (2018) können durch die aktuelle Datenlage bestätigt werden. Bezüglich der konservativen Therapie können laut Metaanalyse von Setacci et al. (2014) Patienten ohne gastrointestinale Blutung, Pseudoaneurysma oder eitrige Entzündung zunächst nur mittels adäquater antimikrobieller Therapie behandelt werden. Unstrittig ist die Notwendigkeit einer antibiotischen Therapie als Ergänzung bei jeder Protheseninfektion. Auch die Empfehlung zur aortoenterischen Fistel der Leitlinie (2018) mit dem zweizeitigen Vorgehen wird durch die aktuelle Datenlage [Böckler et al. (2016)] unterstützt und dementsprechend gleichfalls empfohlen.

4.5 Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma

Präprozedurale Diagnostik

Die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] empfiehlt die sofortige invasive Versorgung bei gesicherter Ruptur eines AAA. Dies ist als die einzig richtige Lösung anzusehen. Zur

Diagnosesicherung wird jedoch der initiale Ultraschall empfohlen. Die Datenlage ist begrenzt doch bei hämodynamisch stabilen Patienten soll weiter eine CTA erfolgen [Peters et al. (2016)]. Hier kann entschieden werden, ob eine endovaskuläre Versorgung möglich ist. Eine ebenfalls nicht evidenzbasierte Alternative ist, den Patienten direkt in den Hybrid-OP zu bringen und dort eine endovaskuläre Therapie zu starten mit der Möglichkeit der offenen Konversion. Hämodynamisch instabile Patienten gehören umgehend in den OP.

Versorgung in Zentren, Mindestmengen

Zwar empfiehlt die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] die Behandlung von rAAA-Patienten in spezialisierten Zentren, jedoch gibt sie gleichzeitig zu bedenken, dass aufgrund der großen Varianz der geographischen Bedingungen die Weiterleitung von Patienten nicht allgemein zu fordern ist. Die aktuelle Datenlage zeigt ebenfalls die besten Ergebnisse in spezialisierten Zentren mit einem hohen Fallaufkommen. Randomisierte Studien liegen aber auch hier nicht vor. In Reviews [Papagoras et Kanara (2014), Wong et Milner (2016)] hatten Patienten, die in ein Zentrum verlegt wurden eine geringere perioperative Mortalität. Die Zeitverzögerung hatte dabei keinen messbaren negativen Einfluss auf das Ergebnis. Zum selben Ergebnis kamen klinische Studien [Varino et al. (2019), Warner et al. (2016)]. Aufgrund dessen wird der Transport von Patienten mit einem rAAA in ein Schwerpunktzentrum favorisiert, wenn Transportfähigkeit besteht. Des weiteren kann eine Untergrenze von 30 Fällen pro Jahr für deutsche Krankenhäuser als sinnvoll angesehen werden. Dies geht aus einer Analyse der DRG-Daten hervor [Trenner et al. (2020)]. Mit dieser Mindestmenge könnte ein Kompromiss aus vertretbarem Transportweg und geringer Mortalität gefunden werden.

Verfahrenswahl: OAR vs. EVAR

Beim rAAA sollte EVAR der Vorzug vor OAR gegeben werden. Diese Empfehlung der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] wird durch die aktuelle Literatur unterstützt. Grundlage ist eine aktuelle RCT [IMPROVE Trial Investigators (2017)], in der zumindest innerhalb der ersten 3 Jahre für EVAR eine niedrigere Sterblichkeit beobachtet wird. Frühere RCTs zeigen diesen Vorteil nicht, vermutlich daran liegt, dass die technischen Voraussetzungen im Laufe der Zeit besser geworden sind. Dies wird durch die Ergebnisse einer aktuellen Metaanalyse [Kontopodis et al. (2020)] unterstützt. Dementsprechend kann aktuell auch noch keine verlässliche Aussage über Langzeitergebnisse gemacht werden. Wenn eine für EVAR ungünstige Anatomie vorliegt, werden laut einer Metaanalyse [Kontopodis et al. (2020)] die Ergebnisse schlechter. Ob dann jedoch die OAR bevorzugt werden sollte, ist mit der vorhandenen Datenlage nicht zu beantworten. In einer Metaanalyse mit Propensity Score Matching [Wang et al. (2020)] war auch nach matchen der Kohorte EVAR in Bezug auf die Mortalität nach 30 Tagen und 1 Jahr der offenen Reparatur überlegen. Allerdings wurde anatomisch nur der maximale Aneurysmadurchmesser berücksichtigt.

Anästhesie beim rAAA

Aktuelle Metaanalysen [Deng et al. (2021), Hope et al. (2016)] sehen die Lokalanästhesie beim rAAA gegenüber der Allgemeinanästhesie in Bezug auf die Mortalität als überlegen an. Dieses

Ergebnis wird durch klinische Studien unterstützt. Daher sollte, wie auch die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] bestätigt, der Lokalanästhesie beim rAAA der Vorzug gegeben werden. Allerdings gibt es keine randomisierten Studien zu diesem Thema. Ein Nachteil der Lokalanästhesie ist in der mitunter nicht ausreichenden Analgesie bei starken Schmerzen zu sehen.

Aortaler Okklusionsballon

In der deutschen S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] wird eine schwache Empfehlung für den Einsatz des aortalen Okklusionsballon bei EVAR gegeben. Dies ist durch die geringe Evidenz bedingt. Randomisierte Studien fehlen und sind wohl durch den notfallmäßigen Charakter bei instabilen Patienten nur schwierig durchzuführen. Aus theoretischen Überlegungen wird der aortale Okklusionsballon eingesetzt, um einen hohen Blutverlust zu verhindern. Immerhin findet eine Metaanalyse [Karkos et al. (2015)] einen Vorteil des Okklusionsballons bei hämodynamisch instabilen Patienten. Aus klinischen Studien [Mukherjee et al. (2014), Bath et al. (2018)] kann gefolgert werden, dass auch bei OAR der Okklusionsballon angewendet werden kann. Trotz fehlender Evidenz wird der Einsatz des aortalen Okklusionsballon bei hämodynamisch instabilen Patienten empfohlen und ebenfalls als Alternative zur Abklemmung bei OAR gesehen.

Permissive Hypotension

Die Idee hinter der permissiven Hypotension ist, eine massive Flüssigkeitszufuhr zu verhindern. Aus einer hohen Flüssigkeitszufuhr würde eine Hämodilution resultieren und folglich die Sauerstoffversorgung und Blutgerinnung negativ beeinflusst werden. Zusätzlich wird durch einen erhöhten Blutdruck die Blutung verstärkt und das Risiko der Thrombusablösung steigt. Die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] empfiehlt beim rAAA die permissive Hypotension und gibt einen systolischen Blutdruck von 80 mmHg als Zielwert vor. Randomisierte Studien konnten zu dieser Thematik nicht gefunden werden. Und auch insgesamt besteht eine begrenzte Datenlage. Daher kann sich der Leitlinie (2018) angeschlossen werden, jedoch muss zusätzlich auf Grundlage einer Datenanalyse [IMPROVE Trial Investigators (2014)] darauf hingewiesen werden, dass systolische Blutdruckwerte <70 mmHg vermieden werden sollten.

Postoperative/postinterventionelle Überwachung

Zu dieser Frage wird auf die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] verwiesen und die Überwachung auf der Intensivstation empfohlen. Ein anderes Prozedere erscheint aufgrund des hohen Risikos für Komplikationen und der Schwere des Krankheitsbildes nicht vertretbar.

Abdominelles Kompartmentsyndrom und offenes Abdomen

Das abdominelle Kompartmentsyndrom (ACS) wird durch einen aufrechterhaltenen intraabdominellen Druck (IAP) von >20 mmHg mit neuer Organdysfunktion definiert und ist eine schwerwiegende Komplikation nach endovaskulärer und offener Versorgung eines rAAA mit einer hohen Mortalität. Die deutsche S3-Leitlinie [Debus et al. (2018)] hält die Bestimmung des

intraabdominellen Drucks postoperativ bei Risikopatienten für notwendig und sieht ab einem persistentem IAP von >20 mmHg und/oder bei einem IAP >30 mmHg die abdominelle Dekompression für indiziert. Ferner bevorzugt sie bei einem offenen Abdomen den Vakuum-assistierten temporären Abdominalverschluss in Kombination mit einer Netz-vermittelten Faszien-Traktion (VACM). Nach Auswertung der aktuellen Datenlage kann ebenfalls die VACM als Therapie der 1. Wahl bei einem offenen Abdomen angesehen werden. Diese Methode war in einer randomisierten Studie [Rencuzogullari et al. (2015)] dem Bogota Bag überlegen und stellte sich auch in einer aktuellen Metaanalyse [Petersson et al. (2020)] trotz begrenzter Evidenz und in einer multizentrischen retrospektiven Studie [Rasilainen et al. (2020)] als beste Therapie heraus. Auch wird die mediane Laparotomie zur Dekompression bei einem ACS empfohlen. Für die Überlegenheit gegenüber einer anderen Therapie (z.B. die subkutane anteriore Fasziotomie) gibt es keine Evidenz, die Laparotomie gilt jedoch als Standardverfahren in der klinischen Praxis. Ergänzend zur Leitlinie (2018) wird es als sinnvoll angesehen, das Abdomen nach Versorgung eines rAAA, wenn möglich, primär zu verschließen und nicht routinemäßig offen zu lassen. Wichtig ist die anschließende Überwachung des Blasendrucks auf der Intensivstation. Die Evidenz hierfür ist begrenzt, aber eine klinische Studie [Smidfelt et al. (2019)] fand keinen Unterschied in der Mortalität zwischen beiden Verfahren und der Vorteil des primären Verschlusses liegt unter anderem in der Reduktion von Folgeeingriffen.

5a. Zusammenfassung

Extrakranielle Karotisstenose

Die extrakranielle Karotisstenose ist meistens arteriosklerotisch bedingt und wird bei asymptomatischen Patienten mit einer 60-99%igen und bei symptomatischen Patienten mit einer 50-99%igen Stenose invasiv therapiert, wenn ein vertretbares Operationsrisiko vorliegt. Dabei soll grundsätzlich die Eversionsendarteriektomie oder die CEA mit Patchplastik gegenüber der konventionellen CEA mit direkter Naht bevorzugt werden. Die Wahl des Anästhesieverfahrens bleibt dem Operateur und dem Patientenwunsch überlassen. Vor und nach einer CEA wird eine einfache Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS (81-325 mg/Tag, meistens 100 mg/Tag) empfohlen. Eine duale Plättchenhemmung führt zu einer erhöhten Rate an Blutungen und soll nicht erfolgen. Wird diese jedoch aufgrund einer anderen Diagnose eingenommen, soll sie perioperativ nicht pausiert werden. Bei der CAS soll drei Tage davor und ein Monat danach eine duale Plättchenhemmung mit ASS 100 mg/Tag und Clopidogrel 75 mg/Tag eingenommen werden. Vor der Abklemmung bei CEA gilt die intravenöse Gabe von Heparin (3000-5000 i.E.) als Standard. Ob Protamin zur Antagonisierung am Ende der Operation gegeben werden sollte, ist nicht endgültig belegt. Des Weiteren wird die Einnahme von Statinen langfristig empfohlen. Das intraoperative Monitoring ist beim wachen Patienten unter Lokalanästhesie anhand des neurologischen Status am zuverlässigsten. In Allgemeinnarkose gibt es bisher keinen definierten Goldstandard, stattdessen kann die Kombination aus mehreren Verfahren die Sicherheit erhöhen. Zu diesen zählen das EEG (inkl. SSEP und MEP), die Nahinfrarotspektroskopie, der transkraniale Doppler und die Stumpfdruckmessung. Bei Zeichen der Abklemmschämie sollte ein Shunt gelegt werden. Ob ein Shunt auch routiniert oder nur selektiv eingelegt werden soll, wird dem Operateur überlassen. Der Blutdruck sollte, falls zeitlich möglich, schon präoperativ eingestellt und intraoperativ engmaschig kontrolliert werden. Insbesondere bei Blutungen oder dem Hyperperfusionssyndrom sollten normale bis subnormale Blutdruckwerte erzielt werden. Tritt nach CEA eine symptomatische akute Thrombose auf, soll umgehend eine Revision mit Thrombektomie erfolgen. Für den embolischen Verschluss von intrakraniellen Gefäßen wird bei neurologischen Symptomen die endovaskuläre Behandlung empfohlen. Asymptomatische akute Thrombosen sollen konservativ mittels Plättchenhemmung und niedermolekularem Heparin therapiert werden. Kommt es zu einem Hyperperfusionssyndrom ist die Senkung des Blutdrucks auf <140 mmHg systolisch (am besten mittels Betablocker und Clonidin) entscheidend. Bei Hochrisikopatienten sollte das Legen eines Shunts während der CEA erwogen werden. Symptomatische Halshämatome stellen postoperativ einen Notfall dar und gehören unverzüglich operativ revidiert. Asymptomatische Hämatome sollen hingegen konservativ behandelt werden. Die Einlage einer Redon-Drainage bei der CEA kann empfohlen werden, um einem Hämatom mit möglichen Komplikationen vorzubeugen.

Distale Aortendissektion Typ B Stanford

Grundsätzlich werden bei der distalen Aortendissektion Typ B nach Stanford die endovaskulären Verfahren gegenüber den offenen bevorzugt. Die akute komplizierte und die chronische Typ-B-Aortendissektion mit einem Aortendurchmesser von >55 mm oder einer Zunahme des Durchmessers >4-10 mm/Jahr sollen der Intervention zugeführt werden. Auch für die akute unkomplizierte Form kann die frühe endovaskuläre Therapie aufgrund guter Langzeitergebnisse empfohlen werden. Die chronische unkomplizierte Typ-B-Aortendissektion soll primär konservativ therapiert werden. Für das weitere perioperative Management wird auf das thorakale Aortenaneurysma verwiesen.

Aneurysmen der deszendierenden thorakalen Aorta und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen

Ein Aneurysma ist die Aufweitung eines Gefäßes von mindestens 150% des normalen Durchmessers. Risikofaktor ist hier ebenfalls hauptsächlich die Arteriosklerose neben anderen kardiovaskulären Risikofaktoren und angeborenen Bindegewebserkrankungen. Eine typische Komplikation nach endovaskulärer Versorgung sind Endoleaks. Hier bedürfen Typ-I- und -III-Endoleaks einer sofortigen Intervention, vorzugsweise endovaskulär bzw. nach Scheitern per offener Revision. Endoleaks vom Typ II und IV können, falls keine Expansion des Aneurysmas auftritt, konservativ behandelt werden. Bei Typ V soll entweder eine Unterfütterung mittels zweitem Endograft oder die offene Versorgung erfolgen. Eine lebenslange Verlaufskontrolle ist notwendig. Die spinale Ischämie ist eine schwerwiegende Komplikation, die zu einer permanenten Querschnittslähmung führen kann. Zur Detektion einer solchen wird das intraoperative Monitoring mittels SSEP und MEP empfohlen. Als Maßnahmen der Rückenmarksprotektion kann bei offener und endovaskulärer Versorgung die Drainage der zerebrospinalen Flüssigkeit mit einem intrathekalen Ziel-Druck von 10-15 mmHg empfohlen werden. Im Falle einer spinalen Ischämie soll dieser auf <7 mmHg gesenkt werden. Außerdem ist eine moderate systemische Hypothermie (32°C) während der offenen Versorgung sinnvoll und der mittlere arterielle Druck sollte auf >80 mmHg gehalten werden.

Abdominelles Aortenaneurysma

Zur invasiven Behandlung des abdominalen Aortenaneurysmas stehen ebenfalls endovaskuläre und offene Verfahren zur Auswahl. Generell gilt es, die Anwendungshinweise des Herstellers bei EVAR einzuhalten. Ein Abweichen davon kann jedoch angebracht sein, um komplexe endovaskuläre bzw. offene Eingriffe zu umgehen. Die endovaskuläre Reparatur soll in Lokalanästhesie erfolgen, für die offene Reparatur soll zusätzlich zur Allgemeinanästhesie und unter Berücksichtigung des Gerinnungsstatus des Patienten eine Epiduralanästhesie gelegt werden. Als primärer Zugang bei EVAR wird der perkutane gegenüber dem offenen bevorzugt. ASS als Sekundärprävention soll weitergegeben werden und falls der Patient eine duale Plättchenhemmung einnimmt, sollen elektive Eingriffe verschoben werden bis eine Monotherapie möglich ist. Innerhalb von 30 Minuten präoperativ sollte bei OAR und EVAR eine Antibiotikaprophylaxe als Single-Shot intravenös mit einem 1. Generation Cephalosporin gegeben

werden. Intraoperativ soll die Körpertemperatur kontrolliert und eine Hypothermie vermieden werden, weil sie einen negativen Einfluss auf das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf hat. Aufgrund der potentiellen Nierenschädigung sowohl der Diagnostik als auch der Therapie gilt es, möglichst nephroprotektiv zu agieren. Hierzu gehören die suffiziente Hydrierung und das Pausieren nephrotoxischer Medikamente perioperativ. Grundsätzlich scheint EVAR im Vergleich zur offenen Versorgung in Bezug auf die Nierenfunktion besser abzuschneiden, jedoch sollte auch hier eine suprarenale Verankerung möglichst unterbleiben. Bei juxtarenalen AAA sind fenestrierte Endografts gegenüber der offenen Reparatur zu bevorzugen. Ein Vorteil gegenüber standardmäßigen Endografts konnte allerdings bisher nicht gezeigt werden. Die Abdeckung von akzessorischen Nierenarterien <3 mm Durchmesser (und auch darüber hinaus) hat keinen negativen Einfluss auf die Nierenfunktion und kann, falls nötig, erfolgen. Eine Komplikation mit einer signifikanten Mortalität ist die intestinale Ischämie, die häufiger bei der offenen Versorgung als bei EVAR vorkommt. Zur Prävention dieser soll bei nicht ausreichend ausgebildeten Kollateralkreisläufen die A. mesenterica inferior reimplantiert werden. Um eine Buttock-Claudicatio zu vermeiden, soll mindestens eine A. iliaca interna durchgängig gehalten werden. Gelingt dies nicht, ist ein Nutzen der Rekonstruktion dieses Gefäßes zur Vermeidung einer Buttock-Claudicatio jedoch nicht nachgewiesen. Als weitere Prävention einer Buttock-Claudicatio wird der Gebrauch von gebrachten Endografts bei aortoiliakalen Aneurysmen empfohlen. Die Therapieoptionen der Okklusion des Endograft-Schenkels mit folgender Ischämie der unteren Extremität sind die endovaskuläre Thrombektomie und der Bypass. Evidenz für die Überlegenheit eines der Verfahren gibt es nicht. Im Falle einer Stentgraftmigration soll eine Therapie erfolgen, wenn es zu einer Zunahme des Aneurysmadurchmessers und/oder einem Endoleak kommt. Zunächst gilt der endovaskuläre Versuch oder bei sehr ausgeprägter Migration die offene Konversion. Die häufigste Komplikation nach EVAR ist das Endoleak. Aufgrund der häufigen Spontanremission kann bei Typ-I- und -II-Endoleaks ein abwartendes Prozedere mit einer Interventionsempfehlung bei Größenwachstum des Aneurysmasackes empfohlen werden. Typ-III- und -V-Endoleaks sollen primär therapiert werden und Typ-IV-Endoleaks nur bei Größenwachstum. Allgemein ist die Datenlage jedoch begrenzt, was den Vergleich der Intervention mit der Beobachtung angeht. Nach offener Versorgung muss der Patient auf einer Intermediat-Care- oder Intensivstation überwacht werden. Nach EVAR mit einem niedrigen Risiko ist ein Monitoring von 6 h postoperativ bei einem unauffälligen Verlauf ausreichend. Kommt es zu einer Protheseninfektion, so ist die Therapie der 1. Wahl die chirurgische Variante mit Prothesenexzision und In-situ-Rekonstruktion, alternativ die extraanatomische Rekonstruktion. Dies gilt für EVAR und die offene Versorgung. Bei aortoenterischer Fistel mit Blutung kann ein zweizeitiges Vorgehen mit zunächst endovaskulärer Blutungskontrolle und Prothesenexzision im Verlauf erwogen werden. Fehlen Blutung, Pseudoaneurysma und eitrige Entzündung, kann eine konservative Therapie erfolgen. Unabhängig vom Verfahren ist eine antibiotische Therapie von 4-6 Wochen intravenös und danach oral in Abhängigkeit der Infektparameter angezeigt.

Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma

Die Ruptur des abdominellen Aortenaneurysmas stellt einen absoluten Notfall dar. Dementsprechend soll die initiale Diagnostik bei Verdacht auf ein rAAA der Ultraschall sein. Instabile Patienten werden dann umgehend in den OP gefahren, während hämodynamisch stabile Patienten zunächst mittels CTA untersucht werden sollen, um die Indikation für ein endovaskuläres Verfahren zu prüfen. Erlaubt der Zustand des Patienten eine Verlegung, so kann der Transport von kleineren Krankenhäusern in spezialisierte Zentren empfohlen werden, weil dort die Ergebnisse besser sind. Als Mindestmenge erscheint für deutsche Krankenhäuser 30 Fälle pro Jahr als sinnvoll, weil hierdurch ein guter Kompromiss aus Transportweg und Mortalität gefunden werden konnte. Die endovaskuläre Versorgung ist der offenen gegenüber beim rAAA zu bevorzugen und soll möglichst in Lokalanästhesie erfolgen. Für hämodynamisch instabile Patienten kann trotz fehlender Evidenz der aortale Okklusionsballon empfohlen werden. Prinzipiell gilt dies für EVAR, jedoch auch als Alternative zur Abklemmung beim offenen Verfahren. Ferner soll eine permissive Hypotension von 80 mmHg systolisch angestrebt werden. Eine massive Flüssigkeitszufuhr würde zur Hämodilution mit Verschlechterung der Sauerstoffversorgung, Koagulopathie und Blutungen durch Hypertonie und Thrombusablösung führen. Postoperativ sollen alle Patienten auf einer Intensivstation überwacht werden. Trotz der Gefahr eines abdominellen Kompartmentsyndroms mit der einhergehenden hohen Mortalität wird der primäre Verschluss des Abdomens mit anschließender Überwachung des Blasendrucks empfohlen. Kommt es zu einem abdominellen Kompartmentsyndrom, soll eine abdominelle Dekompression mittels Medianlaparotomie erfolgen. Zum temporären Verschluss des offenen Abdomens ist die Therapie der Wahl der Vakuumentlastete temporäre Abdominalverschluss in Kombination mit einer Netz-vermittelten Fasziens-Traktion. Der definitive Faszienschluss sollte möglichst primär innerhalb von 4-7 Tagen geschehen.

5b. Summary

Extracranial carotid stenosis

The extracranial carotid stenosis is mostly caused by arteriosclerosis and is invasively treated in asymptomatic patients with a 60-99% stenosis and in symptomatic patients with a 50-99% stenosis if there is an acceptable risk of surgery. Eversion endarterectomy or CEA with patch plastic should be preferred over conventional CEA with direct sutures. The choice of anesthetic method is left to the surgeon and the patient's wishes. Simple antiplatelet therapy with acetylsalicylic acid (81-325 mg/day, mostly 100 mg/day) is recommended before and after CEA. Dual platelet therapy leads to an increased rate of bleeding and should not be done. However, if this is taken due to a different diagnosis, it should not be paused perioperatively. In the case of CAS, dual platelet inhibition with acetylsalicylic acid 100 mg/day and clopidogrel 75 mg/day should be taken three days before and one month after. Before clamping at CEA, intravenous administration of heparin (3000-5000 IU) is the standard. Whether protamine should be given for antagonization at the end of the operation has not been definitively established. Furthermore, the use of statins is recommended in the long

term. Intraoperative monitoring is most reliable in the awake patient under local anesthesia based on the neurological status. There is currently no defined gold standard in general anesthesia; instead, a combination of several procedures can increase safety. These include the EEG (including SSEP and MEP), near-infrared spectroscopy, transcranial Doppler and stump pressure measurement. A shunt should be placed if there are signs of clamping ischemia. It is up to the surgeon whether a shunt is routinely inserted or only selectively. If there is enough time, blood pressure should be adjusted preoperatively and closely monitored during operation. Normal to sub-normal blood pressure values should be achieved, especially in the case of bleeding or hyperperfusion syndrome. If symptomatic acute thrombosis occurs after CEA, revision with thrombectomy should be performed immediately. Endovascular treatment is recommended for embolic occlusion of intracranial vessels in the event of neurological symptoms. Asymptomatic acute thromboses should be treated conservatively using platelet inhibition and low molecular weight heparin. If a hyperperfusion syndrome occurs, lowering the blood pressure to <140 mmHg systolic (preferably using beta blockers and clonidine) is decisive. In high-risk patients, shunting should be considered during CEA. Symptomatic neck hematomas represent an emergency postoperatively and should be surgically revised immediately. Asymptomatic hematomas, on the other hand, should be treated conservatively. The insertion of a Redon drain at the CEA can be recommended to prevent a hematoma with possible complications.

Distal aortic dissection (Stanford type B)

In principle, the endovascular procedures are preferred to the open in the distal aortic dissection type B. The acute complicated and chronic type B aortic dissection with an aortic diameter of >55 mm or an increase in diameter >4-10 mm/year should be given an intervention. Even for the acute uncomplicated form, early endovascular therapy can be recommended due to the good long-term results. Chronic uncomplicated type B aortic dissection should primarily be treated conservatively. For further perioperative management, reference is made to the thoracic aortic aneurysm.

Descending thoracic aortic aneurysms and thoracoabdominal aortic aneurysms

An aneurysm is the expansion of a vessel to at least 150% of its normal diameter. The main risk factor here is arteriosclerosis as well as other cardiovascular risk factors and congenital connective tissue diseases. Endoleaks are a typical complication after endovascular treatment. Type I and III endoleaks require immediate intervention, preferably endovascular or after failure by open revision. Type II and IV endoleaks can be treated conservatively if the aneurysm does not expand. With type V, either relining using a second endograft or an open restoration should take place. A lifelong follow-up is necessary. Spinal ischemia is a serious complication that can lead to permanent paraplegia. Intraoperative monitoring using SSEP and MEP is recommended to detect this. In the case of open and endovascular supply, drainage of the cerebrospinal fluid with an intrathecal target pressure of 10-15 mmHg can be recommended as a measure of spinal cord protection. In the case of spinal ischemia, pressure should be reduced to <7 mmHg. In addition, moderate systemic hypothermia (32 °C) during the open supply is recommended and the mean arterial pressure should be kept at >80 mmHg.

Abdominal aortic aneurysm

Endovascular and open procedures are also available for invasive treatment of the abdominal aortic aneurysm. In general, it is important to adhere to the manufacturer's instructions for use at EVAR. However, deviating from this may be appropriate in order to avoid complex endovascular or open interventions. The endovascular repair should be carried out under local anesthesia, for the open repair an epidural anesthesia, depending on the coagulation status of the patient, should be placed in addition to the general anesthesia. Percutaneous rather than open is preferred as the primary approach in EVAR. Acetylsalicylic acid as secondary prevention should be passed on and if the patient is taking dual platelet inhibition, elective interventions should be postponed until monotherapy is possible. In the case of OAR and EVAR, antibiotic prophylaxis should be given as a single shot intravenously with a 1st generation cephalosporin within 30 minutes preoperatively. Intraoperatively, the body temperature should be controlled and hypothermia should be avoided because it has a negative impact on the outcome of the operation and the postoperative course. Due to the potential damage to the kidneys, both in diagnosis and therapy, it is important to act as nephroprotective as possible. This includes sufficient hydration and pausing nephrotoxic drugs perioperatively. In principle, EVAR seems to do better in terms of kidney function than open supply, but suprarenal anchoring should also be avoided here if possible. In juxtarenal AAA, fenestrated endografts are preferred over open repairs. However, an advantage over standard endografts has not yet been shown. Covering accessory renal arteries <3 mm in diameter (and beyond) does not have a negative impact on kidney function and can be done if necessary. One complication with significant mortality is intestinal ischemia, which is more common with open care than with EVAR. To prevent this, the inferior mesenteric artery should be reimplemented if the collateral circulation is insufficient. To avoid buttock claudication, at least one internal iliac artery should be kept open. If this is not possible, however, the benefit of reconstructing this vessel to avoid buttock claudication has not been proven. As a further prevention of buttock claudication, the use of branched endografts is recommended for aorto-iliac aneurysms. The therapeutic options for occlusion of the endograft leg with subsequent ischemia of the lower extremity are endovascular thrombectomy and bypass. There is no evidence for the superiority of any of the procedures. In the event of stentgraft migration, therapy should be given if there is an increase in the aneurysm diameter and/or an endoleak. First choice should be the endovascular attempt or, in the case of very pronounced migration, the open conversion. The most common complication after EVAR is an endoleak. Due to the frequent spontaneous remission in type I and II endoleaks, a wait-and-see procedure with an intervention if the aneurysm sac grows in size can be recommended. Type III and V endoleaks should be treated primarily and type IV endoleaks only when they increase in size. In general, however, the data situation is limited when it comes to comparing the intervention with the observation. After open care, the patient must be monitored on an intermediate care or intensive care unit. After EVAR with a low risk, monitoring 6 hours postoperatively is sufficient if the course is normal. If the prosthesis is infected, the therapy of first choice is the surgical variant with prosthesis excision and in-situ reconstruction, alternatively extra-anatomical reconstruction. This applies to EVAR and open care. In the case of aortoenteric fistula with bleeding, a two-stage approach with initially endovascular bleeding control and prosthesis excision in the course can be considered. In

the absence of bleeding, pseudoaneurysm and purulent inflammation, conservative therapy can be used. Irrespective of the procedure, antibiotic therapy is indicated for 4-6 weeks intravenously and then orally, depending on the infection parameters.

Ruptured abdominal aortic aneurysm

The rupture of the abdominal aortic aneurysm represents an absolute emergency. Accordingly, the initial diagnosis should be ultrasound if an rAAA is suspected. Unstable patients are then immediately driven to the operating theater, while hemodynamically stable patients should first be examined using a CTA in order to check the indication for an endovascular procedure. If the patient's condition permits a transfer, transportation from smaller hospitals to specialized centers can be recommended because the results are better there. A minimum amount of 30 cases per year appears to be sensible for German hospitals, because this made it possible to find a good compromise between transport distance and mortality. Endovascular care is preferable to open treatment for rAAA and should be carried out under local anesthesia if possible. Despite the lack of evidence, the aortic occlusion balloon can be recommended for hemodynamically unstable patients. In principle, this applies to EVAR, but also as an alternative to clamping in the open procedure. Furthermore, a permissive hypotension of 80 mmHg systolic should be aimed for. Massive hydration would lead to hemodilution with deterioration in oxygen supply, coagulopathy, and bleeding from hypertension and thrombus detachment. Postoperatively, all patients should be monitored on an intensive care unit. Despite the risk of an abdominal compartment syndrome with the associated high mortality, primary closure of the abdomen with subsequent monitoring of intraabdominal pressure is recommended. If an abdominal compartment syndrome occurs, abdominal decompression should be performed using a median laparotomy. For the temporary closure of the open abdomen, the therapy of choice is vacuum-assisted closure and mesh-mediated fascial traction. The definitive fascia closure should, if possible, take place within 4-7 days.

6. Abkürzungsverzeichnis

5-J-Ü	5-Jahres-Überleben
AA	Arachidonsäure
AAA	Abdominelles Aortenaneurysma
AAB	Abdomineller Aortenbypass
ACC	A. carotis communis
ACE	A. carotis externa
ACI	A. carotis interna
ACS	Abdominelles Kompartmentsyndrom
ACST	Akute Carotis-Stent-Thrombose
AGI	Aortale Protheseninfektion
AHA	American Heart Association
AIE	A. iliaca externa
AII	A. iliaca interna
AMI	A. mesenterica inferior
AMP	MEP-Amplitude
AMS	A. mesenterica superior
ARB	Angiotensin-II-Rezeptorenblocker
ASS	Acetylsalicylsäure
AUC	Fläche unter der Kurve
Avol	Aortenaneurysmavolumen
B-EVAR	Gebranchte endovaskuläre Aortenreparatur
BMI	Body Mass Index
(d)BP	(Diastolischer) Blutdruck
CAS	Carotis-Stenting
CEA	Carotisendarterektomie
CEUS	Kontrastmittelunterstützter Ultraschall
CFD	Numerische Strömungsmechanik
CH	Zerebrale Hyperperfusion
CI	Konfidenzintervall
CI-AKI	Kontrastmittelinduziertes akutes Nierenversagen

COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CR	Kontrastverhältnis
CRP	C-reaktives Protein
CS	Klinischer Erfolg
CSF	Zerebrospinalflüssigkeit
(c)CT	(craniale) Computertomographie
CTA	Computertomographische-Angiographie
DAPT	Duale Plättchenhemmung
dCEA	Carotisendarteriektomie mit direkter Naht
DES	Medikamentenfreisetzender Stent
DHA	Docosahexaensäure
DHCA	Kreislaufstillstand unter tiefer Hypothermie
dNCR	Verspätete neurologische Erholung
DRG	Diagnosebezogene Fallgruppen
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DUS	Duplexsonographie
DWI	Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie
EEA	Eversionsendarteriektomie
EEG	Elektroenzephalographie
EK	Expertenkonsens
EKG	Elektrokardiogramm
EKZ	Extrakorporale Zirkulation
EP	Evozierte Potentiale
EPA	Eicosapentaensäure
EPD	Embolieschutzvorrichtung
ESC	European Society of Cardiology
ESVS	European Society for Vascular Surgery
EVAR	Endovaskuläre Aortenreparatur
F-EVAR	Fenestrierte endovaskuläre Aortenreparatur
FDG	Fluorodeoxyglucose
FLAIR	Fluid attenuated inversion recovery
G-CSF	Granulozyten-Kolonie stimulierender Faktor

GA	Allgemeinanästhesie
GCP	Good clinical practice
GCS	Glasgow Coma Scale
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GPI	Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist
GRAE	Endograft-bezogene Komplikationen
HDL	High-Density-Lipoprotein
Hf	Herzfrequenz
HITS	High-intensity transient signals
HLM	Herz-Lungen-Maschine
HPS	Hyperperfusionssyndrom
HR	Hazard Ratio
I-FABP	Intestinales Fatty-Acid-Binding-Protein
iAAA	Intaktes abdominelles Aortenaneurysma
IAH	Intraabdominelle Hypertension
IAP	Intraabdomineller Druck
ICB	Intrazerebrale Blutung
ICU	Intensivstation
IFU	Anwendungshinweise, instructions for use
IL	Interleukin
IMC	Intermediate-Care-Station
INR	International normalized ratio
IPH	Intraplaquäre Blutung
IR	Infrarenal
IRR	Incidence rate ratio
ISR	In-stent Re-Stenose
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Lokalanästhesie
LDL	Low-Density-Lipoprotein
LEB	Bypass der unteren Extremität
LEI	Ischämie der unteren Extremität
MAP	mittlerer arterieller Druck

MCA	A. cerebri media
MEP	Motorisch evozierte Potentiale
MES	Mikroemboliesignale
MI	Myokardinfarkt
MOR	Signalmorphologie
MRA	Magnetresonanzangiographie
(c)MRT	(craniale) Magnetresonanztomographie
NaCl	Natriumchlorid
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
NMH	Niedermolekulares Heparin
NNT	Number needed to treat
NPV	Negativ prädiktiver Wert
NSE	Neuronenspezifische Enolase
OAR	Offene Aortenreparatur
OR	Odds Ratio
OS	Beobachtungsstudien, observational studies
PAC	Patch-Plastik
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
pCD	Kognitive postoperative Verschlechterung
pCEA	Carotisendarterektomie mit Patch-Plastik
PET-CT	Positronen-Emissions-Tomographie mit CT
PEVAR	Perkutane endovaskuläre Aneurysmreparatur
pNCD	Postoperative neurokognitive Störung
PPV	Positiv prädiktiver Wert
PRC	Primärer Verschluss
PSV	Systolische Spitzengeschwindigkeit
PT	Prothrombinzeit
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
PTFE	Polytetrafluorethylen
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
RA	Regionalanästhesie
rAAA	Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma

RCT	Randomisierte Studien
RIPC	Entfernt ischämische Präkonditionierung
RR	Relatives Risiko
rSO ₂	Regionale Oxygenierung
rTPA	Rekombinanter Gewebsplasminogenaktivator
SA	Spinalanästhesie
SAPT	Einfache Plättchenhemmung
SCI	Spinale Ischämie
SO ₂	Sauerstoffsättigung
SP	Stumpfdruck
SPECT	Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie
SR	Suprarenal
SSEP	Somatosensorisch evozierte Potentiale
SVS	Society for Vascular Surgery
TAA	Thorakales Aortenaneurysma
TAAA	Thorakoabdominelles Aortenaneurysma
TBAD	Typ-B-Aortendissektion
TC	Gesamtcholesterin
TCAR	Transcarotidale arterielle Revaskularisation
TCD	Transkranielle Dopplersonographie
TCO	Transkranielle zerebrale Oximetrie
TEA	Thrombendarteriektomie
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TEVAR	Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur
TFCAS	Transfemorales Carotis-Stenting
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TNF	Tumornekrosefaktor
TR	Transrenal
TS	Technischer Erfolg
TTE	Transthorakale Echokardiographie
Tvol	Thrombusvolumen
UFH	Unfraktioniertes Heparin

VACM	Vakuum-assistierter temporärer Abdominalverschluss mit kontinuierlicher Netz-vermittelter Faszien-Traktion
Vmca	Geschwindigkeit des Blutes in der A. cerebri media
Vmean	Mittlere Blutflussgeschwindigkeit
VSM	V. saphena magna
WSS	Scherspannung an der Gefäßwand

7. Tabellarischer Anhang

	Shunt (routinemäßig oder selektiv), n/N	Kein Shunt, n/N	p-Wert; OR [95% CI]
Jeder Tod innerhalb 30 Tagen postoperativ	3/321	7/334	0,22; 0,45 [0,13;1,59]
Tod im Zusammenhang mit Shunt innerhalb von 30 Tagen postoperativ (best case)	0/321	4/334	0,05; 0,13 [0,02;0,96]
Tod im Zusammenhang mit Shunt innerhalb von 30 Tagen postoperativ (worst case)	1/321	3/334	0,32; 0,37 [0,05;2,62]
Jeder Schlaganfall intraoperativ (best case)	5/321	13/334	0,07; 0,42 [0,16;1,07]
Jeder Schlaganfall intraoperativ (worst case)	10/321	8/334	0,56; 1,32 [0,52;3,38]
Jeder Schlaganfall innerhalb 24 h postoperativ	0/101	6/113	0,02; 0,15 [0,03;0,78]
Jeder Schlaganfall innerhalb 30 Tage postoperativ	11/321	15/334	0,51; 0,77 [0,35;1,69]
Ipsilateraler Schlaganfall intraoperativ (best case)	5/361	13/376	0,07; 0,42 [0,17;1,08]
Ipsilateraler Schlaganfall intraoperativ (worst case)	10/361	8/376	0,56; 1,32 [0,52;3,37]
Ipsilateraler Schlaganfall innerhalb 30 Tage postoperativ (best case)	6/361	16/376	0,04; 0,41 [0,18;0,97]
Ipsilateraler Schlaganfall innerhalb 30 Tage postoperativ (worst case)	10/361	12/376	0,76; 0,88 [0,38;2,05]
Tod oder Schlaganfall innerhalb 30 Tage postoperativ (best case)	12/321	20/334	0,19; 0,62 [0,31;1,27]
Tod oder Schlaganfall innerhalb 30 Tage postoperativ (worst case)	14/321	18/334	0,57; 0,81 [0,4;1,66]
Blutungen im OP-Gebiet	1/313	1/328	0,9; 1,19 [0,07;19,47]
Infektionen im OP-Gebiet	0/313	1/328	0,36; 0,16 [0;8,12]
Postoperative Nervenläsionen	3/63	2/75	0,51; 1,81 [0,3;10,82]

Tabelle 4: Vergleich routinemäßiges bzw. selektives Shunting vs. kein Shunt. n= Anzahl Ereignisse. N= Anzahl Patienten in Gruppe. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. Chongruksut et al. (2014).

	Gr. 1: SP+TCD	Gr. 2: SP+SSEP	p-Wert; OR
Anzahl CEAs	113	132	-
Schlaganfälle	2	2	0,87; 0,85
TIAs	4	3	0,55; 0,63
Anzahl Shunts	28	19	0,03; 0,51
mittlere OP-Zeit (min)	101,3 ± 25,3	100,7 ± 25,9	0,63; -
Abklemmungszeit (min)	29,1 ± 5,7	22,7 ± 5,1	0,55; -

Tabelle 5: Monitoring vor und nach Einführung des EEG mit SSEP. CEA= Carotisendarterektomie. TIA= transitorische ischämische Attacke. SP= Stumpfdruck. TCD= transkranieller Doppler. SSEP= somatosensorisch evozierte Potentiale. OR= Odds Ratio. Alle Werte sind n oder Mittelwert ± Standardabweichung. Leopardi et al. (2019).

	CPGA	SSEP+MEP	p-Wert; OR
Anzahl CEAs	102	232	
Technische Fehler	4	1	0,035; 0,11
Anzahl Shunts	12	12	0,02
Zeit Narkoseeinleitung bis Extubation der jeweiligen Technik (min):			
Eversion	109 ± 2	97 ± 1	0,005
Patch-Plastik	122 ± 4	105 ± 2	0,011
Prothese	143 ± 5	110 ± 3	0,004
mit Shunt	128 ± 3	118 ± 8	0,194

Tabelle 6: Vergleich evozierter Potentiale mit klinischem neurologischem Status. CEA= Carotisendarterektomie. CPGA= Schlafen-Erwachen-Schlafen-Methode. SSEP= somatosensorisch evozierte Potentiale. MEP= motorisch evozierte Potentiale. OR= Odds Ratio. Alle Werte sind n oder Mittelwert ± Standardabweichung. Marinò et al. (2018).

Studie	Dex-Gruppe	Kontroll-Gruppe	Ergebnis
McCutcheon et al. (2006)	n=24; 0,5 µg/kg Bolus Dex über 10 min gefolgt von einer Infusion mit 0,2 g/kg/h	n=29; 40 g Fentanyl und 1 mg Midazolam als Bolus	Dex-Gruppe: weniger intra- und postoperative Hypertonien und Tachykardien aber höhere Inzidenz an Hypotonien und Bradykardien.
Bekker et al. (2004)	n=33; 97,5 ± 54,7 µg Dex; Midazolam, Fentanyl und Propofol bei Bedarf als Unterstützung	n= 33; NaCl; Midazolam, Fentanyl und Propofol bei Bedarf als Unterstützung	Dex-Gruppe: weniger antihypertensive Medikation postoperativ und weniger unterstützende Medikamente notwendig.

Studie	Dex-Gruppe	Kontroll-Gruppe	Ergebnis
Sidorowicz et al. (2009)	n= 32; 1 µg/kg Dex über 10 min gefolgt von 0,2 µg/kg/h als Infusion	n= 32; Placebo mit Fentanyl und Urapidil als Zusatz	Dex-Gruppe: Patienten waren hämodynamisch stabiler und benötigten keine zusätzliche Analgesie; signifikanter Abfall der Hf nach 12 min.

Tabelle 11: Randomisierte Studien zum Vergleich von Dexmedetomidin mit gebräuchlichen Sedativa bei der CEA in Lokalanästhesie. Dex= Dexmedetomidin. NaCl= Natriumchlorid. Hf= Herzfrequenz.

Autor	Krankengut	Kernaussage
Steely et al. (2016)	Retrospektive Studie mit 3752 CEA-Patienten aus der Vascular Study Group of New England	Präoperativ eingenommene ACEI oder ARB sind mit einer erhöhten Rate an IVBPmed-nötigen intraoperativen Hypertonien assoziiert; zu mehr Hypotonien kommt es nicht; es besteht kein Zusammenhang zu schweren kardiologischen Ereignissen, Schlaganfall oder Tod.
Newman et al. (2017)	Prospektive mit 106 CEA-Patienten	Die therapiebedürftige postoperative Hypertonie ist mit einem präoperativ schlecht eingestellten Blutdruck und einer eingeschränkten Barorezeptorensensitivität assoziiert.
Newman et al. (2017)	Prospektive mit 106 CEA-Patienten	Patienten mit einer schlecht eingestellten Hypertonie zum Zeitpunkt der Narkoseeinleitung haben das höchste Risiko für eine therapiebedürftige postoperative Hypertonie.
Demirel et al. (2011)	Retrospektive Studie mit 201 Patienten (EEA-Gruppe: n=100 vs. CEA-Gruppe: n=101)	Die EEA ist mit einem signifikant höheren postoperativen Blutdruck assoziiert im Vergleich mit der CEA.
Tyson et al. (2019)	Retrospektive Studie mit 291 CEA-Patienten	Aufgrund der hohen Kosten sollte eine kardiologische Diagnostik mittels Laborparameter nach einer CEA nur bei symptomatischen Patienten erfolgen.
Lim et al. (2019)	Retrospektive Studie mit 289 CAS- und CEA-Patienten	Die chirurgische Intervention hat keinen Einfluss auf den BP und die Hf; nach der CAS sollte der Blutdruck engmaschig kontrolliert und ggf. die Medikation angepasst werden.

Tabelle 12: Klinische Studien zusammengefasst. ACEI= Angiotensin Converting Enzyme-Hemmern. ARB= Angiotensin-II-Rezeptorenblocker. CEA= Carotisendarteriektomie EEA= Eversionsendarteriektomie. BP= Blutdruck. Hf= Herzfrequenz. IVBPmed= intravenöse vasoaktive Medikamente

Akute unkomplizierte Typ-B-Aortendissektion	Akute komplizierte Typ-B-Aortendissektion	chronische Typ-B-Aortendissektion
Nach 2-5 Jahren konnte die TEVAR zu einer verbesserten Mortalität führen. Zusätzlich kam es zu einer verringerten Progression der Dissektion (p=0,04) und einer erhöhten Rate an Thrombosen des falschen Lumens (p<0,001) [Nienaber et al. (2013), Brunkwall et al. (2014)].	TEVAR ist der offenen Chirurgie und der medikamentösen Therapie überlegen und stellt den aktuellen Goldstandard dar [Zeeshan et al. (2010)].	Die offene Chirurgie bietet die besten langfristigen Resultate in großen Zentren (Mortalität <10%, Paraplegie und Nierenversagen <5%) [Alfonsi et al. (2018)].
Innerhalb von 34 Monaten benötigten 26% der Patienten eine Reintervention [Hughes (2015)].	Die Krankenhausmortalität beträgt 4% (TEVAR), 40% (offene Chirurgie) bzw. 33% (medikamentös) [Jonker et al. (2015)].	Die TEVAR ist in der chronischen Phase aufgrund des geringen Potentials zur Remodellierung der Aorta mit unbefriedigenden Ergebnissen assoziiert [Rohlfs et al. (2015)]. Die Reinterventionsrate liegt bei 60% [Thrumurthy et al. (2011)] und eine Thrombose des falschen Lumens entsteht nur bei 30% [Mani et al. (2012)].
Faktoren für erhöhte Komplikationen der Dissektion sind Lokalisation der Öffnung an der Konkavität des distalen Aortenbogens und Öffnung der Dissektion von >10 mm [Weiss et al. (2012), Loewe et al. (2012), Evangelista et al. (2012)], Bindegewebserkrankungen, Umfang des falschen Lumens, max. Aortendurchmesser, Fluss des falschen Lumens und Anzahl der Interkostalarterien [Sailer et al. (2017)].		

Tabelle 19: Ergebnisse zur Therapie der Typ-B-Aortendissektion. TEVAR= thoracic endovascular aortic repair.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Scali et al. (2018)	Nutzen eines Protokolls zur Reduktion der spinalen Ischämie bei fenestrierter oder gebrauchter endovaskulärer Aortenprothese.	- Kontroll-Gruppe (n=223) - Protokoll-Gruppe (n=70)	Signifikante Reduktion einer SCI durch Einführung eines multimodalen Protokolls. Protokoll-Patienten hatten ein signifikant besseres Überleben nach 1 Jahr.
Etz et al. (2015)	Endovaskuläre Coil-Embolisation von Segmentarterien zur Eliminierung der SCI nach Versorgung von TAAA.	- n=2	Die selektive Embolisation verlief bei beiden Patienten ohne Komplikationen. Die jeweilige Revaskularisation verlief ohne spinale Ischämie.

Geisbüs ch et al. (2014)	Endovaskuläres Coiling von Segmentarterien zur Prävention einer SCI in einer Simulation der Versorgung eines TAAA bei Yorkshire-Schweinen.	<ul style="list-style-type: none"> - Gruppe 1 (n=10; 1,5 Segmentarterien) - Gruppe 2 (n=10; 4,5 Segmentarterien) - Gruppe 3 (n=10; keine Embolisation) 	Nach Embolisation kam es zu signifikant weniger SCI. Dabei war die motorische Funktion signifikant besser, wenn 4,5 anstatt 1,5 Segmentarterien embolisiert wurden.
Scali et al. (2020)	Analyse der Daten der v a s k u l ä r e n Qualitätsinitiative über die nationalen Inzidenzen, Überleben und präoperativen Prädiktoren der SCI nach TEVAR.	- n=11473	<ul style="list-style-type: none"> - Rate an SCI bei 3,7% (2,1% permanent). - signifikant niedrigeres 1-Jahres-ÜL mit SCI (65% vs. 87%; p<0,0001). - permanente SCI hat schlechteres 1-Jahres-ÜL als vorübergehende (54% vs. 80%; p<0,0001). - u n a b h ä n g i g e Risikofaktoren für eine SCI: distale Landezone in Zone 5-10, nicht-elektive Eingriffe, Kreatinin-Wert > 1,38 mg/dl, Nikotinabusus, hohe ASA-K l a s s e , Zusatzmaßnahmen, Nicht-Kaukasier und Hypertonie.
Maier et al. (2019)	Nutzen und Risiken vom routinemäßigen Einsatz einer zerebrospinalen Drainage und dem Monitoring mittels EP bei TEVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=223 - Drainage präoperativ gelegt n=116 	<ul style="list-style-type: none"> - niedrigere Inzidenz an SCI bei Patienten mit Drainage (0,8% vs. 4,7%; p=0,031). - NNT=26
Heidemann et al. (2020)	Anhand von Daten aus Krankenversicherungsansprüchen von 2008 bis 2017 wurde die Inzidenz, Prädiktoren und Ergebnisse der SCI bei elektiver F-EVAR oder B-EVAR des TAAA, AAA oder der Aortendissektion beschrieben.	- n=877	<ul style="list-style-type: none"> - SCI häufiger bei F-/B-EVAR des TAAA als bei AAA (10,7% vs. 3,0%; p<0,001). - SCI mit weiblichem Geschlecht bei AAA und mit kardialen Arrhythmien bei TAAA assoziiert. - SCI bei TAAA mit höherer 90-Tage-Mortalität, l ä n g e r e m Krankenhausaufenthalt, respiratorischer Insuffizienz, akutem Nierenversagen und Pneumonie assoziiert. - SCI bei TAAA mit einem s c h l e c h t e r e n Langzeitüberleben assoziiert.

Suarez-Pierre et al. (2019)	Zusammenhang zwischen einer präoperativ gelegten Liquordrainage mit dem Auftreten einer SCI nach thorakaler und thorakoabdomineller Aorten Chirurgie.	<ul style="list-style-type: none"> - n=4287 - Liquordrainage n=2076 - gematchte Patienten n=2584 	<ul style="list-style-type: none"> - reduziertes Risiko für SCI durch Liquordrainage (1,5% vs. 2,5%; p=0,02) - kein Unterschied bei der 30-Tage-Mortalität - eine präoperativ gelegte ist der postoperativ gelegten Drainage in Bezug auf den protektiven Effekt vor einer SCI überlegen
Yoshitani et al. (2018)	Klinischer Nutzen von MEPs zur Prävention der SCI bei TAA und TAAA.	<ul style="list-style-type: none"> - n=1214 (offene Chirurgie n=601, endovaskulär n=613) - Patienten mit MEP n=631 	Das intraoperative Monitoring mittels MEP war nicht in der Lage, eine postoperative SCI zu detektieren.
Hattori et al. (2019)	Assoziation zwischen MEPs und Rückenmarksschäden nach Versorgung eines thorakoabdominellen und deszendierenden Aortenaneurysmas.	<ul style="list-style-type: none"> - n=1245 	<ul style="list-style-type: none"> - MEPs < 25% des Ausgangswertes waren signifikant mit einem motorischen Defizit bei Entlassung assoziiert (OR=139,5; p<0,041) - keine Assoziation zwischen MEP und dem Schweregrad der Rückenmarksschädigung
Weiss et al. (2012)	Vergleich zwischen Kreislaufstillstand unter DHCA mit der nicht-DHCA in Bezug auf Komplikationen bei Operationen der TAA und TAAA.	<ul style="list-style-type: none"> - n=240 - tiefe Hypothermie n=77 	<ul style="list-style-type: none"> - mit DHCA signifikant weniger reversible Komplikationen (akutes Nierenversagen, Leberversagen)

Tabelle 28: Zusammenfassung klinischer Studien zur spinalen Ischämie bei der offenen und endovaskulären Versorgung von thorakalen und thorakoabdominellen Aortenaneurysmen und der Typ B Aortendissektion. SCI= spinale Ischämie. TAAA= thorakoabdominelles Aortenaneurysma. TAA= thorakales Aortenaneurysma. TEVAR= thoracic endovascular aortic repair. ÜL= Überleben. ASA= American Society of Anesthesiologists. NNT= number needed to treat. F-EVAR= fenestrierte endovaskuläre Aneurysmaversorgung. B-EVAR= gebrauchte endovaskuläre Aneurysmaversorgung. AAA= abdominelles Aortenaneurysma. MEP= motorisch evozierte Potentiale. OR= Odds Ratio. DHCA= Kreislaufstillstand unter tiefer Hypothermie.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Unsgård et al. (2019)	Untersuchung der Rate an Zunahme des Aneurysmas und Folgeeingriffe 5 Jahre nach EVAR unter Einhaltung der IFU in einer Beobachtungsstudie.	- n=123	<ul style="list-style-type: none"> - 7,3% hatten eine Zunahme des Aneurysmas nach 5 Jahren. - 35% bekamen Endoleaks. - 13% hatten Folgeeingriffe - 12,2% hatten frühe und 6,5% späte Komplikationen. - 1,6% erlitten eine Ruptur. - 27,6% betrug die Letalität nach 5 Jahren.
Nishibe et al. (2019)	Retrospektiver Vergleich von Patienten innerhalb und außerhalb der IFU in Bezug auf das mittelfristige Ergebnis der EVAR bei AAA mit einem GORE C3 EXCLUDER.	<ul style="list-style-type: none"> - Innerhalb IFU n=80 - Außerhalb IFU n=29 	<ul style="list-style-type: none"> - Kein Unterschied in Bezug auf die Mortalität zwischen den beiden Gruppen. - Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bei der Verkleinerung des Aneurysmas.
Charbonneau et al. (2019)	Randomisierte kontrollierte Studie zum Vergleich von EVAR mit OAR beim abdominellen Aortenaneurysma bei Patienten, die in mindestens einem anatomischen Kriterium gegen die IFU verstoßen.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=202 - OAR n=224 	<ul style="list-style-type: none"> - Gesamtmortalität bei EVAR signifikant höher als bei OAR (37,6% vs. 24,1%; $p < 0,002$) in einer mittleren Verlaufsbeobachtung von 5,2 und 5,4 Jahren. - Aneurysmabezogene Mortalität 3,5% bei EVAR und 2,2% bei OAR ($p < 0,001$). - Besondere Vorsicht sollte walten bei EVAR für Patienten, deren Anatomie außerhalb der IFU liegt.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
AbuRahma et al. (2016)	Retrospektive Studie zum Einfluss von anatomischen Varianten außerhalb der IFU auf klinische Ergebnisse nach EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Außerhalb IFU n=274 - Innerhalb IFU n=252 	<ul style="list-style-type: none"> - Höhere perioperative Komplikationsrate außerhalb IFU vs. innerhalb IFU (12% vs. 7%; p=0,04). - Typ-I-Endoleak und frühe Reinterventionsrate waren 7% und 10% bei innerhalb IFU vs. 18% und 24% bei außerhalb IFU (p=0,0002 und p=0,0001). - Die Überlebensraten waren außerhalb der IFU signifikant geringer (p=0,035). - Die multivariate Analyse zeigte eine Angulation des Halswinkels >60° und eine Halslänge <10 mm als Risikofaktoren für Tod, Expansion des Aneurysmas und frühe Intervention.
Herman et al. (2018)	Die retrospektive multizentrische Beobachtungsstudie untersucht, ob eine Verletzung der IFU bei EVAR mit einem erhöhten Risiko von GRAEs assoziiert ist.	<ul style="list-style-type: none"> - Außerhalb IFU n=202 - Innerhalb IFU n=259 	<ul style="list-style-type: none"> - Verletzung der IFU ist signifikant mit GRAEs assoziiert (p=0,031).
Hoshina et al. (2019)	Datenanalyse von Patienten, die mit einem Bifurkations-Stentgraft versorgt wurden.	<ul style="list-style-type: none"> - Gesamt n=38.008 - Außerhalb IFU n=18.101 	<ul style="list-style-type: none"> - Faktoren, die eine Verletzung der IFU bedingten, sind häufig mit einem schlechteren Outcome assoziiert. - Ein schwieriger Zugang und eine ausgeprägte Verkalkung des Aneurysmahalses lagen außerhalb der IFU und waren starke Risikofaktoren für Mortalität, Reintervention und Komplikationen. - Durch die erweiterten Indikationen von EVAR bei Hochrisikopatienten ist eine Verletzung der IFU aufgrund schwieriger Anatomie fast unvermeidbar.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Torsello et al. (2011)	Vergleichsstudie zu den frühen und mittelfristigen Ergebnissen bei EVAR innerhalb und außerhalb der IFU.	<ul style="list-style-type: none"> - Innerhalb IFU n=121 - Außerhalb IFU n=56 	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten außerhalb der IFU waren häufiger >80 Jahre ($p=0,008$), hatten größere Aneurysmata ($p=0,05$) und benötigten eine längere Operationszeit ($p=0,02$). - Ein Endoleak Typ I trat nach einem Jahr häufiger in der Gruppe außerhalb der IFU auf ($p=0,01$).
Matsagkas et al. (2015)	Retrospektive Studie zu den mittelfristigen Ergebnissen nach EVAR bei Patienten mit einem < 10 mm langen Aortenhals im Vergleich zu Patienten innerhalb der IFU.	<ul style="list-style-type: none"> - Off-Label n=19 - Innerhalb IFU n=38 	<ul style="list-style-type: none"> - Off-Label Patienten benötigten häufiger eine zusätzliche Manschette proximal, um einen dichten Abschluss zu erreichen ($p=0,04$). - Die Raten an perioperativer Mortalität, Morbidität und Komplikationen waren in beiden Gruppen gleich. - Nach 24 ± 12 Monaten gab es keine Unterschiede im klinischen Erfolg, Freiheit von Reintervention und Aneurysma-bezogenem Tod. - Ein Endoleak Typ I kam in keiner Gruppe vor.

Tabelle 29: Ergebnisse zur Einhaltung der Anwendungshinweise. EVAR: endovaskuläre Aortenreparatur. IFU: Anwendungshinweise. AAA: abdominelles Aortenaneurysma. OAR: offen chirurgische Reparatur. GRAE: Endograft-bezogene Komplikationen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
EVAR			
Dovell et al. (2020)	Analyse der Daten der UK National Vascular Registry zum Effekt des Anästhesieverfahrens auf das frühe Ergebnis nach elektiver EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n=7069 - RA n=2347 - LA n=367 	<ul style="list-style-type: none"> - Das National Vascular Registry spezifiziert nicht, um welche GA, RA oder LA es sich im Einzelnen genau handelt. - Die 30-Tage-Mortalität war in der RA-Gruppe signifikant niedriger als bei GA (0,6% vs. 0,9%; p=0,03). - Patienten aus der RA- und LA-Gruppe wurden früher entlassen als in der GA-Gruppe. - Die Rate an Komplikationen war in allen Gruppen gleich.
Cheng et al. (2019)	Retrospektive Studie über den Effekt des Anästhesieverfahrens bei EVAR auf das Ergebnis.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n=788 - SA n=164 - EA n=82 - LA n=172 	<ul style="list-style-type: none"> - Bei der Operationszeit gab es einen signifikanten Unterschied zwischen GA und LA (139,8 min vs. 129,7 min; p=0,03) und GA und SA (139,8 min vs. 162,0 min; p<0,001). - Die LA hatte einen kürzeren Krankenhausaufenthalt als alle anderen Gruppen (35,1 h vs. 43,7-44,9 h). - Die univariate Analyse zeigte keinen Unterschied der Anästhesieverfahren bezüglich der Morbidität und Mortalität. - Die Lokal- und Regionalanästhesie kann sicher und effektiv bei EVAR angewendet werden.
Noh et al. (2018)	Retrospektive Studie zum Vergleich der GA mit der LA bei EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n=144 - LA n=115 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach 30 Tagen wurde kein Unterschied der beiden Verfahren gefunden bei verlängertem Krankenhausaufenthalt ($8,6 \pm 16,3$ vs. $7,2 \pm 3,3$ Tage; p=0,348), Morbidität (20,1% vs. 16,5%; p=0,457), Mortalität (0% vs. 0%) und den Raten an Re-Interventionen (9,7% vs. 4,3%; p=0,099). - Da kein Unterschied gefunden werden konnte, kann die Entscheidung über das Anästhesieverfahren gemeinsam von Patient, Anästhesist und Chirurg getroffen werden.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Van Orden et al. (2018)	Die Vascular Quality Initiative Datenbank wurde nach perkutanen EVAR durchsucht und in Hinblick auf die Anästhesieform analysiert.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n=7387 - LA n=754 	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten in der GA-Gruppe hatten präoperativ niedrigere Raten an Herzinsuffizienz (11,6% vs. 16%), Antikoagulation (11,7% vs. 14,2%) und den Gebrauch von Ultraschall (81,5% vs. 88,8%) (jeweils $p < 0,05$). - Kein Unterschied bestand bei COPD, KHK, vorherige Aneurysmreparatur und begleitende iliakale Aneurysmreparatur. - Die multivariate Analyse zeigte eine Assoziation von GA mit mehr pulmonalen Komplikationen (OR=2,8; 95% CI= 1,49-5,43; $p=0,002$) und einer längeren Operationszeit ($p < 0,001$). - Es gab keinen Unterschied bei Komplikationen allgemein, kardialen Komplikationen oder Mortalität. - Bei perkutaner EVAR kann die LA in Betracht gezogen werden.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Liu et al. (2020)	Retrospektive Studie zu dem Einfluss des Anästhesieverfahrens auf das perioperative Ergebnis nach EVAR bei infrarenalem AAA.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n = 1 5 5 (31,9%) - RA n=56 (11,5%) - LA n = 2 7 5 (56,6%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Die LA war mit einer signifikant kürzeren Operationszeit (GA p<0,001; RA p<0,001) und kürzerem stationären Aufenthalt (GA p=0,002; RA p=0,001) aber auch mit einem höheren mittleren arteriellen Druck (GA np<0,001; RA p<0,001) assoziiert. - Im Vergleich mit GA war die LA mit einem signifikant niedrigeren Risiko für kardiale (OR=4,27; 95% CI=1,21-15,04; p=0,024), pulmonale (OR=5,37; 95% CI=1,58-18,23; p=0,007) und systemische Komplikationen (OR=4,15; 95% CI=1,85-9,33; p=0,001) assoziiert. - Die RA war im Vergleich mit GA mit einem signifikant niedrigeren Risiko für systemische Komplikationen (OR=4,74; 95% CI=1,19-18,92; p=0,028) assoziiert. - Es gab keinen Unterschied in der 30-Tage-Mortalität, neurologischen oder renalen Komplikationen und intraoperativen zusätzlichen Maßnahmen zwischen den drei Gruppen. - Das Anästhesieverfahren hat keinen Einfluss auf die Mortalität. Durch LA kann jedoch die Operationszeit und die Länge des Krankenhausaufenthaltes positiv beeinflusst werden.
OAR			
Greco et al. (2020)	Retrospektive Studie zur Evaluation des postoperativen Ergebnisses bei OAR mit EA-GA im Vergleich zur GA allein.	<ul style="list-style-type: none"> - EA-GA n=653 - GA n=1492 	<ul style="list-style-type: none"> - Im Vergleich mit GA hatten Patienten mit EA-GA ein geringeres Risiko für eine Wiederaufnahme (OR=0,49; 95% CI=0,28-0,86; p=0,014) und ein höheres Risiko, Bluttransfusionen zu erhalten (OR=1,63; 95% CI=1,23-2,14; p=0,001). - Kein Unterschied bestand in Bezug auf die Mortalität, Re-Interventionen, schwere pulmonale, kardiale, renale oder infektiöse Komplikationen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Bardia et al. (2016)	Ist bei OAR die Kombination von EA mit GA der GA allein überlegen?	<ul style="list-style-type: none"> - EA-GA n=980 - GA n=560 	<ul style="list-style-type: none"> - Über die Art der EA gibt es einen Mangel an verfügbaren Informationen. - Nach 5 Jahren war das Überleben signifikant höher in der EA-GA-Gruppe (74% vs. 65%; p<0,01). - EA-GA war mit einer geringeren Mortalität (HR=0,73; 95% CI=0,57-0,92; p=0,01), einer geringeren Wahrscheinlichkeit für eine Re-Intervention in den ersten 30 Tagen (OR=0,65; 95% CI=0,44-0,94; p=0,02), weniger postoperativen intestinalen Ischämien (OR=0,54; 95% CI=0,31-0,94; p=0,03), weniger pulmonalen Komplikationen (OR=0,62; 95% CI=0,41-0,95; p=0,03) und seltener mit der Notwendigkeit einer Dialyse (OR=0,44; 95% CI=0,23-0,88; p=0,02) assoziiert. - Kein Unterschied bestand in Bezug auf Wund- (p=0,51) und kardiale Komplikationen (p=0,82). - Die Kombination von GA mit EA bringt Vorteile mit sich und sollte bei passenden Patienten erwogen werden.
Wallace et al. (2010)	Retrospektive Studie über die Inzidenz von Epiduralabszessen nach EA bei OAR des AAA.	- n=415	<ul style="list-style-type: none"> - 6 Patienten wurden postoperativ mittels MRT untersucht und bei 2 (0,48%) wurde ein Epiduralabszess gefunden. - Die Inzidenz des Epiduralabszesses nach EA bei OAR beträgt 0,48% und ist demnach eine seltene Komplikation.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Dylczyk-Sommer et al. (2015)	Prospektive Studie über die Inzidenz des postoperativen Sauerstoffsättigungsabfalls ($\leq 93\%$ für 4 min) nach OAR mit EA.	- n=58	<ul style="list-style-type: none"> - 26 (89%) Patienten mit EA und 27 (93%) Patienten ohne EA hatten während der postoperativen Periode einen Sauerstoffsättigungsabfall ($p=1,0$). - Eine schwere Hypoxie (Sauerstoffsättigung $\leq 84\%$) trat bei 7 (24,1%) Patienten mit EA und bei 10 (34,5%) Patienten ohne EA auf ($p=0,38$). - EA bietet keinen Schutz vor einem postoperativen Sauerstoffsättigungsabfall.

Tabelle 30: Klinische Studien zum Anästhesieverfahren. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. OAR= offene Aortenreparatur. GA= Allgemeinanästhesie. RA= Regionalanästhesie. EA= Epiduralanästhesie. SA= Spinalanästhesie. LA= Lokalanästhesie. CI= Konfidenzintervall. OR= Odds Ratio. KHK= koronare Herzkrankheit. COPD= chronisch obstruktive Lungenerkrankung.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Thurston et al. (2019)	Retrospektive Analyse der Kostenunterschiede zwischen dem perkutanen und offenen Zugang bei EVAR.	- Perkutan n=50 - Offen=50	<ul style="list-style-type: none"> - Geringere Operationszeit (19%; $p<0,001$), kürzerer Aufenthalt auf der Intensivstation ($p=0,094$) und kürzerer stationärer Aufenthalt (50%; $p=0,02$) bei perkutanem Zugang. - Kein Unterschied in der Komplikationsrate ($p=0,056$). - Insgesamt 23% Kostenreduktion beim perkutanen Zugang ($p<0,001$).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Manunga et al. (2013)	Retrospektive Studie zu Prädiktoren für den Erfolg einer perkutanen EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Perkutan n=222 - Offen n=530 - Patienten mit >50% Verkalkung der Vorderwand der Femoralarterie oder mit vorheriger Rekonstruktion der Femoralarterie wurden vom perkutanen Zugang ausgeschlossen. 	<ul style="list-style-type: none"> - Erhöhte Fehlerrate bei <50% Verkalkung der Vorderwand im Vergleich zu keiner Verkalkung (p<0,001), <50% Verkalkung der Vorderwand vs. <50% Verkalkung der Hinterwand und keine vs. >50% Verkalkung der Hinterwand. - Zwischen Patienten mit <50% Verkalkung der Hinterwand und ohne Verkalkung gab es keinen Unterschied. - Verkalkungen der Femoralarterie sind ein Hauptgrund für Fehler.
Roche-Nagle et al. (2018)	Budgetale Auswirkungen der Umstellung vom offenen zum perkutanen Zugang bei EVAR in einem kanadischen Krankenhaus mit 100 endovaskulären Aortenaneurysmaversionen im Jahr.	- n=100	<ul style="list-style-type: none"> - Höhere Materialkosten bei PEVAR (CAD\$1000 vs. CAD\$400). - Kürzere Operationszeit (100 Min. vs. 133 Min.), kürzerer Krankenhausaufenthalt (2,2 Tage vs. 3,5 Tage), kürzerer Aufenthalt im Aufwachraum (174 Min. vs. 193 Min.) und weniger postoperative Komplikationen (6% vs. 30%) bei PEVAR. - Insgesamt jährlich CAD\$245.120 Einsparungen durch die Umstellung auf den perkutanen Zugang.
Thomas et al. (2017)	Überprüfung der Sicherheit von perkutanen endovaskulären aortalen Prozeduren und des Einflusses auf Komplikationen. Eine retrospektive Studie von Januar 2010 bis Mai 2016.	- n=92	<ul style="list-style-type: none"> - Perkutane Stentgraftimplantationen sind sicher durchführbar. - Die technische Erfolgsrate ist hoch und die Komplikationsrate niedrig. - Ein Versagen des Nahtschlusssystems im Einzelfall bedarf der chirurgischen Intervention.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Chin et al. (2017)	Retrospektiver Vergleich des Outcomes von PEVAR im Vergleich zum offenen Zugang bei adipösen Patienten (BMI \geq 40 kg/qm).	<ul style="list-style-type: none"> - PEVAR n=363 - Offen n=470 	<ul style="list-style-type: none"> - Anstieg des perkutanen Zugangs von 2005 bis 2013 (27,3% zu 48,6%; p=0,039). - Kürzere Narkosezeit (p=0,048) und Operationszeit (p=0,002) und weniger Wundkomplikationen (p=0,039). - Kein Unterschied bei anderen Komplikationen oder der Mortalität.
Pratesi et al. (2015)	Retrospektive Analyse des Outcomes bei PEVAR aus dem Italian Percutaneous EVAR Register.	- n=2381	<ul style="list-style-type: none"> - Technische Erfolgsrate von 96,8%. - Intraoperative Komplikationen mit der Notwendigkeit einer Konversion zur offenen Technik bei 3,2%. - Fehlerrate innerhalb eines Monats von 0,25%. - Verkalkungen der Femoralarterie waren in der multivariaten Analyse ein signifikanter Risikofaktor für Versagen des perkutanen Zugangs (p=0,036).
Baxter et al. (2020)	Retrospektiver Vergleich zwischen offenem und perkutanem Zugang bei EVAR in Bezug auf die Komplikationsrate und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes.	<ul style="list-style-type: none"> - Perkutan n=2017 - Offen n=2446 	<ul style="list-style-type: none"> - Es gab keinen Unterschied in der Komplikationsrate. - Wenn Komplikationen auftraten, kam es zu einem signifikant längeren Krankenhausaufenthalt (p<0,01).
Hong et al. (2020)	Unterschiedliche Kosten einer EVAR zwischen offenem und perkutanem Zugang.	- n=6876	<ul style="list-style-type: none"> - Durch den perkutanen Zugang kommt es pro EVAR zu einer Kostenersparnis von \$751. Dies ergibt sich hauptsächlich aus dem verkürzten stationären Aufenthalt.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Dwivedi et al. (2019)	Analyse der Langzeitergebnisse nach perkutaner EVAR (mind. 36 Monate).	- n=61	<ul style="list-style-type: none"> - Es kam zu keiner Komplikation, die einer Behandlung bedurfte. - Innerhalb von 30 Tagen lag die Rate an Komplikationen bei 9,8%. - Langzeitkomplikationen kamen bei 0,8% vor.

Tabelle 31: Ergebnisse zum perkutanen Zugang bei der endovaskulären Aortenreparatur (EVAR). PEVAR= perkutane EVAR. CAD= kanadischer Dollar. BMI= Body Mass Index.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Kirksey et al. (2002)	Prospektive Studie an Hunden zur prophylaktischen Antibiotikatherapie bei endovaskulär in die Aorta eingebrachten Stentgrafts. Die vier Gruppen bekamen nach 1 oder 7 Tagen intravenös S. aureus injiziert und dies entweder mit oder ohne Antibiotikaphylaxe.	- n=30	<ul style="list-style-type: none"> - Der Stentgraft ist vor allem in der frühen postoperativen Phase anfällig für Infektionen und ist eine Woche postoperativ resistenter. - In der Gruppe mit Antibiotikaphylaxe oder mit Bakterieninjektion nach 7 Tagen kam es zu keinem Wachstum von S. aureus im Stentgraft. - Eine Antibiotikaphylaxe wird empfohlen.
Eldrup-Jorgensen et al. (2020)	Die Autoren überprüften in ihrer Registerstudie die Einhaltung und Auswirkung der Leitlinie der SVS.	- EVAR n=44155 - OAR n=10254	<ul style="list-style-type: none"> - In 93,8% der EVARs und in 93,3% der OARs wurde sich an die Leitlinie bezüglich der Antibiotikaphylaxe gehalten. - Bei EVAR war die Einhaltung der Leitlinie mit einer signifikant geringeren Rate an lokalen Infektionen (p=0,0005), Mortalität im Krankenhaus (p=0,002) und schweren kardialen Komplikationen (p=0,009) verbunden. - Bei OAR gab es keinen Unterschied.

Tabelle 32: Klinische Studien zur Antibiotikaphylaxe bei der Versorgung des Bauchortenaneurysmas. SVS= Society for Vascular Surgery. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. OAR= offene Aortenreparatur.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Shahverdyan et al. (2015)	Vergleich der OAR mit fenestrierter EVAR bei juxtarenalem AAA in einer retrospektiven Studie.	<ul style="list-style-type: none"> - n=69 - F-EVAR n=35 - OAR n=34 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach 30 Tagen kam es bei OAR zu einer signifikant höheren Rate an Niereninsuffizienz (26% vs. 8%; p=0,05), einem höheren postoperativen Kreatinin (117 vs. 99 µmol/l; p=0,033), einer niedrigeren postoperativen GFR (52 vs. 66 ml/min; p=0,023) und einer höheren Rate an Pneumonien (23% vs. 6%; p=0,045). - Kein Unterschied bei den Langzeitergebnissen zwischen OAR und F-EVAR. - Insgesamt ist OAR mit einer schwereren akut postoperativen Niereneinschränkung im Vergleich mit F-EVAR beim juxtarenalen AAA verbunden.
Saratzis et al. (2014)	Retrospektive Studie zum Vergleich von OAR und EVAR beim infrarenalen AAA in Bezug auf die Nierenfunktion.	<ul style="list-style-type: none"> - OAR n=45 - EVAR SR n=90 - EVAR IR n=90 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach OAR verloren Patienten in der GFR 5,39 ml/min (p=0,48) nach einem Jahr und 5,49 ml/min (p=0,42) nach 2 Jahren. - Nach EVAR mit suprarenaler Verankerung verloren Patienten in der GFR 5,58 ml/min (p=0,002) nach 1 Jahr und 6,57 ml/min (p=0,001) nach 2 Jahren. Mit infrarenaler Verankerung waren es 0,53 ml/min (p=0,74) nach 1 Jahr und 2,24 ml/min (p=0,22) nach 2 Jahren. - OAR und SR EVAR waren mit einem signifikanten Abfall der Nierenfunktion assoziiert. Im Gegensatz zur IR EVAR.
De Bruin et al. (2013)	Analyse von prospektiven Daten zur Nierenfunktion 5 Jahre nach OAR oder EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - OAR n=94 - EVAR n=95 	<ul style="list-style-type: none"> - Insgesamt nahm die GFR über die 5 Jahre in der gesamten Gruppe im Vergleich zum Ausgangswert ab (80,0 ml/min vs. 75,7 ml/min; p<0,001). - Die GFR nach 5 Jahren war zwischen OAR und EVAR nicht signifikant unterschiedlich (76,3 ml/min vs. 75,1 ml/min; p=0,410).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Sartzis et al. (2020)	Multizentrische prospektive Studie zum Vergleich der Inzidenz der akuten Niereninsuffizienz nach OAR und EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - IR EVAR n=139 - F-EVAR n=30 - B-EVAR n=7 - IR OAR n=98 - Juxtarenal OAR n=26 	<ul style="list-style-type: none"> - 28% entwickelten ein akutes Nierenversagen. Bei IR EVAR waren es 18%, bei F-EVAR 27%, bei B-EVAR 71%, bei IR OAR 41% und bei juxtarenal OAR 63%. - Insgesamt lag die Veränderung der GFR zwischen Ausgangswert und nach 30 Tagen bei 7 ml/min ($p < 0,001$). Mit 10 ml/min hatte F-EVAR den höchsten Verlust und IR OAR mit 2 ml/min den niedrigsten. Gleiches galt nach 1 Jahr (9 ml/min vs. 1 ml/min). - Risikofaktoren für ein akutes Nierenversagen bei IR EVAR waren Alter (OR=1,44; $p=0,03$), Z.n. koronarer Ischämie (OR=4,42; $p=0,01$) und Ausgangs-GFR (OR=0,88; $p < 0,001$). Bei IR OAR waren die Risikofaktoren Alter (OR=1,58; $p=0,02$), Z.n. koronarer Ischämie (OR=5,20; $p < 0,001$), Ausgangs-GFR (OR=0,74; $p=0,01$) und Anämie (OR=0,74; $p=0,001$). - Patienten mit einem akuten Nierenversagen hatten signifikant häufiger nach 1 Jahr einen Abfall $>20\%$ der GFR (45% vs. 21%; $p < 0,001$). - F-/B-EVAR und komplexe OAR sind besonders für ein akutes Nierenversagen anfällig und sollten deshalb adäquat bewässert und postoperativ überwacht werden.
Martin-Gonzalez et al. (2015)	Retrospektive Studie über die postoperative Nierenfunktion im Vergleich zwischen OAR und EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - OAR n=41 - EVAR n=49 	<ul style="list-style-type: none"> - In beiden Gruppen kam es im Vergleich zum postoperativen Wert zu einer Verschlechterung der GFR nach 1 (14,4% Verschlechterung; $p=0,002$) und 3 Jahren (12,8% Verschlechterung; $p=0,0007$). - Einen Unterschied zwischen OAR und EVAR gab es beim akuten Nierenversagen und der chronischen Niereninsuffizienz nicht.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Antonello et al. (2013)	Vergleich der Effekte von EVAR (transrenale und infrarenale Verankerung) und OAR auf die Nierenfunktion. Mittels Nierenzintigraphie und GFR wurde die Nierenfunktion beurteilt.	<ul style="list-style-type: none"> - OAR n=243 - TR EVAR n=83 - IR EVAR n=77 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach OAR kam es im Vergleich mit EVAR zu signifikant mehr frühem postoperativen Tod (4% vs. 0%; p=0,01). - Die Überlebensrate nach 9 Jahren war nach EVAR im Vergleich zu OAR niedriger (58% vs. 70%) und es bestand ein höheres Risiko für Sekundäreingriffe (34% vs. 9%; p<0,0001). - Nach 9 Jahren kam es nach EVAR im Vergleich zu OAR zu einem stärkeren Abfall der GFR (11% vs. 3%; p<0,001). - EVAR-Patienten mit einem Sekundäreingriff entwickelten eine signifikant schlechtere Nierenfunktion als die restlichen EVAR-Patienten (p<0,005). - Zwischen TR und IR gab es keinen Unterschied in der Entwicklung der Nierenfunktion.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Nguyen et al. (2013)	Registerdaten mit dem Vergleich von OAR und EVAR bei Patienten mit einer chronischen Niereninsuffizienz.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=9877 - OAR n=3314 	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten mit EVAR hatten eine kürzere Operationszeit (156,2 ± 68,6 min vs. 220,4 ± 89,7; p<0,0001), geringeren Bedarf an Bluttransfusionen (0,34 ± 1,2 U vs. 2,87 ± 3,6 U; p<0,0001), niedrigere 30-Tage-Mortalität (1,8% vs. 5,9%; p<0,0001), weniger renale (2,7% vs. 8,1%; p<0,0001), pulmonale (3,7% vs. 19%; p<0,0001), kardiovaskuläre (1,8% vs. 3,3%; p=0,009) und kombinierte postoperative Ereignisse (7,0% vs. 25%; p<0,0001). - Die multivariate Analyse zeigte bei EVAR-Patienten eine signifikant niedrigere 30-Tage-Mortalität (OR=3,74; 95% CI=2,63-5,32; p<0,0001) und weniger renale (OR=3,0), pulmonale (OR=5,5), kardiovaskuläre (OR=2,0) und kombinierte Ereignisse (OR=4,3) (jeweils p<0,0001). - Patienten mit einer moderaten Niereninsuffizienz (GFR=30-60 ml/min) profitierten ähnlich von EVAR im Vergleich mit OAR. Die OAR hatte ein 3,6-fach erhöhtes Risiko für eine postoperative Nierenschädigung und ein 5,1-fach erhöhtes Risiko für Dialyse. - Bei Patienten mit einer schweren Niereninsuffizienz (GFR<30 ml/min) brachte EVAR im Vergleich mit OAR keinen Nutzen. Die Komplikationsrate war in beiden Gruppen sehr hoch; deutlich höher als bei einer moderaten Niereninsuffizienz.
Einfluss der Verankerung bei EVAR auf die Nierenfunktion			

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Gray et al. (2017)	Kontrollstudie über den Einfluss von suprarenaler vs. infrarenaler Verankerung bei EVAR auf die Nierenfunktion.	<ul style="list-style-type: none"> - IR n=134 - SR n=142 	<ul style="list-style-type: none"> - Die Art der Verankerung hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Nierenfunktion. - Patienten mit nur einer kontrastmittelunterstützten CT zeigten einen signifikant geringen renalen Schaden nach 12 Monaten im Vergleich mit dem Rest der Kohorte (3,9% vs. 16,9%; p=0,002). - Für das Follow-up sollten möglichst Untersuchungen ohne Kontrastmittel benutzt werden (Duplexsonographie, MRT).
Zettervall et al. (2017)	Vergleich von EVAR mit suprarenaler und infrarenaler Verankerung im allgemeinen Gebrauch und in der Anwendung von Experten.	<ul style="list-style-type: none"> - SR n = 1 2 6 4 , Experten n=409 - IR n = 1 3 1 0 , Experten n=479 	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten mit SR Endograft erhielten mehr Kontrastmittel als die Allgemeinheit (102 ml vs. 100 ml; p=0,01) und als bei Experten (110 ml vs. 88 ml; p<0,01). - Zwischen der Allgemeinheit hatten Patienten mit SR EVAR höhere Raten an Kreatinin-Anstieg >0,5 mg/dl (3,7% vs. 2,0%;p=0,01), Krankenhausaufenthalt >2 Tage (27% vs. 19%; p<0,01) und Entlassung in die stationäre Pflege (9,2% vs. 6,7%; p=0,02). - Es bestand kein Unterschied in der Mortalität. - Die SR Verankerung beinhaltet ein erhöhtes Risiko für eine Nierenschädigung (OR=2,0; 95% CI=1,2-3,4) und einen längeren Krankenhausaufenthalt (OR=1,8; 95% CI=1,4-2,2). Auch bei Experten kommt es bei SR zu einer höheren Rate an Niereninsuffizienz (3,7% vs. 1,3%; p=0,02; OR=2,9; 95% CI=1,1-7,8).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Banno et al. (2020)	Prädiktoren für mittelfristige Nierendysfunktionen nach EVAR und der Vergleich des Nierenschadens von SR mit IR in einer retrospektiven Studie.	<ul style="list-style-type: none"> - IR n=102 - SR n=135 	<ul style="list-style-type: none"> - Die SR Verankerung war ein unabhängiger Risikofaktor für ein >20% Abfall der GFR nach EVAR nach 3 Jahren (OR=2,06; 95% CI=1,18-3,58; p=0,011). - Die GFR sank nach 3 Jahren bei SR signifikant mehr als bei IR (17,8% vs. 11,6%; p=0,034). - Die SR Verankerung bei EVAR führt zu einem schlechteren mittelfristigen Outcome der Nierenfunktion.
Juxtarenale AAAs			
Steffen et al. (2020)	Anhand von Daten aus dem AAA-Register des Deutschen Instituts für Gefäßmedizinische Gesundheitsforschung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin der Jahre 2013-2017 wird untersucht, wie sich die perioperativen Ergebnisse bei elektiver Versorgung juxtarenaler AAA von denen bei Versorgung infrarenaler AAA unterscheiden.	<ul style="list-style-type: none"> - n=18.629 - infrarenal n = 17.026 (91,4%) - juxtarenal n=1603 (8,6%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Präoperativ bestanden Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Patienten mit einem juxtarenalen AAA waren signifikant häufiger Frauen (bei EVAR 16,9% vs. 13,1%; p=0,001; bei OAR 18,6% vs. 16,0%; p=0,043), der Aneurysmadurchmesser war größer (bei EVAR 57,8 vs. 54,3 mm; p=0,000; bei OAR 59,0 vs. 56,3 mm; p=0,000) und hatten bereits präoperativ eine eingeschränkte Nierenfunktion (bei EVAR 12,5% vs. 9,7%; p=0,02; bei OAR 14,4% vs. 9,4%; p=0,000). - Die Klinikletalität betrug bei EVAR 1,0% (infrarenal) vs. 5,7% (juxtarenal) (p=0,000), bei OAR 4,2% (infrarenal) vs. 7,7% (juxtarenal) (p=0,000). - Zu einer postoperativen Verschlechterung der Nierenfunktion kam es bei EVAR in 2,0% (infrarenal) vs. 12,2% (juxtarenal) (p=0,000), bei OAR in 7,9% vs. 19,5% (p=0,000). - Bei der Versorgung von juxtarenalen AAAs kam es sowohl bei EVAR als auch bei OAR zu einer höheren Rate an postoperativen Komplikationen sowie zu einer höheren Sterblichkeit als bei der Versorgung infrarenaler AAAs.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Gallitto et al. (2020)	Retrospektive Studie zu den kurz- und mittelfristigen Ergebnissen von fenestrierten Endografts bei juxtarenalen AAAs.	<ul style="list-style-type: none"> - F-EVAR n=181 - juxtarenale AAA n=66 (36%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Bei 10 % kam es postoperativ zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion. - Während des Follow-up war eine Verschlechterung der Nierenfunktion bei 8% zu beobachten. - F-EVAR für juxtarenale AAAs bietet sichere und effektive kurz- und mittelfristige Ergebnisse.
De Souza et al. (2017)	Gematchte prospektive Studie zum Vergleich von F-EVAR mit Standard EVAR in Bezug auf die Nierenfunktion.	<ul style="list-style-type: none"> - F-EVAR n=67 - EVAR n=134 	<ul style="list-style-type: none"> - Kein Unterschied im akuten Nierenversagen nach 1 Monat ($p=0,39$). - Kein Unterschied im Abfall der GFR $>25\%$ nach 2 Jahren (20% vs. 20%; $p>0,99$) und nach 5 Jahren (27% vs. 50%; $p=0,5$). - Kein Unterschied beim Progress zum Stadium IV-V der chronischen Niereninsuffizienz nach 2 (2% vs. 3%; $p>0,99$) und 5 Jahren (7% vs. 8%; $p>0,99$). - Bei F-EVAR kam es zu signifikant mehr Nierenarterienstenosen (22% vs. 2%; $p<0,001$) und renal bezogenen Re-Interventionen (18% vs. 3%; $p<0,001$). - Die Progression zur dialysepflichtigen Niereninsuffizienz war niedrig und in beiden Gruppen gleich (1,5% vs. 1,5%; $p>0,99$).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Konstantinou et al. (2020)	Retrospektive Multicenterstudie über die arterielle Revaskularisation von okkludierten Endograft-Armen bei F/B-EVAR.	- Patienten bzw. Zielgefäße n=46 bzw 38.	<ul style="list-style-type: none"> - 42,1% wurden mit F-EVAR und 57,9% mit B-EVAR behandelt. - Die technische Erfolgsrate lag bei 95,7%. - T e c h n i k e n : Aspirationsthibrombektomie (5,3%), Thrombektomie mit Endograft-Unterfütterung (52,6%) und alleinige Endograft-Unterfütterung (36,8%). - 30-Tage-Mortalität von 2,6%. - Die klinische Erfolgsrate (Verbesserung der Nierenfunktion) korrelierte nicht mit der Ischämiezeit (p=0,354). - 9/14 Patienten mit einem bilateralen Verschluss hatten eine Verbesserung der Nierenfunktion und benötigten keine weitere Dialyse. - Die Revaskularisation eines okkludierten gebrauchten oder fenestrierten Endograft kann zur einer signifikanten Verbesserung der Nierenfunktion führen, auch nach langen Ischämiezeiten (>24h).
Akzessorische Nierenarterien			

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Malgor et al. (2013)	Fall-Kontroll-Studie zum Ergebnis von intentionaler Abdeckung von akzessorischen Nierenarterien während EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Abdeckung von akzessorischen Nierenarterien n=42 (Gruppe A) - Keine akzessorischen Nierenarterien n=42 (Gruppe B) - Erhalt der akzessorischen Nierenarterien n=35 (Gruppe C) 	<ul style="list-style-type: none"> - Kein Unterschied zwischen den Gruppen bestand in der Mortalität (9% vs. 9% vs. 11%; p=0,9), Niereninsuffizienz (4% vs. 4% vs. 3%; p=0,7), Länge des Krankenhausaufenthaltes (2,6 ± 0,3 d vs. 2,7 ± 0,3 d vs. 2,4 ± 0,3 d; p=0,8) und Überleben nach 3 Jahren (78% ± 9% vs. 65% ± 9% vs. 78% ± 8%; p=0,6). - Es bestand eine direkte Korrelation zwischen dem Durchmesser der akzessorischen Nierenarterie und dem Anteil des Parenchymverlustes, wenn diese >3 mm war (p=0,002). Ein Infarkt führte nicht zu einer Veränderung der Nierenfunktion. - Die Okklusion von akzessorischen Nierenarterien war nicht mit einer Veränderung der Nierenfunktion assoziiert.
Nierenfunktion nach OAR			
Fairman et al. (2020)	Darstellung der Ergebnisse nach OAR in einer retrospektiven Analyse über die Jahre 2005-2018.	- n=628	<ul style="list-style-type: none"> - Akutes Nierenversagen (Anstieg des Kreatinin >0,5 mg/dl) trat bei 19,6% auf, 6,2% benötigten eine Hämodialyse. - Supracoeleale Abklemmung war mit einer erhöhten Rate an akuter Niereninsuffizienz (72,6% vs. 15,9%; p<0,001) und Notwendigkeit einer Hämodialyse (p<0,001) assoziiert. - Eine hohe proximale Abklemmung war mit einer erhöhten Rate an Re-Operation assoziiert (supracoeleal 33,3%; suprarenal 46,7%; infrarenal 20,0%; p<0,001).

Tabelle 33: Klinische Studien zur Nierenprotektion und Nierenversagen. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. AAA= abdominelles Aortenaneurysma. CI= Konfidenzintervall. OR= Odds Ratio. OAR= offene Aortenreparatur. GFR= glomeruläre Filtrationsrate. F-EVAR= fenestrierte EVAR. B-EVAR= gebrauchte EVAR. IR= infrarenal. SR= suprarenal. TR= transrenal CT= Computertomographie. MRT= Magnetresonanztomographie.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Westin et al. (2020)	Vergleich der Inzidenz und Risikofaktoren für ischämische Komplikationen zwischen EVAR und F/B-EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - E V A R n=35379 - F/B-EVAR n=3374 	<ul style="list-style-type: none"> - Erhöhte Rate (jeweils $p < 0,001$) bei F/B-EVAR im Vergleich zu EVAR bei ischämischen Ereignissen insgesamt (7,7% vs. 2,2%; OR=1,8), Ischämie der unteren Extremität (2,3% vs. 1,0%, OR=1,3), intestinale Ischämie (2,7% vs. 0,7%, OR=2,0), Schlaganfall (1,5% vs. 0,3%, OR=2,3) und neue Hämodialyse (3,1% vs. 0,4%, OR=10,2).
Ultee et al. (2016)	Untersuchung der Inzidenz der postoperativen Darmischämie und Risikofaktoren hierfür.	<ul style="list-style-type: none"> - n=7312 - Intaktes AAA n = 6 6 6 8 (67,0% EVAR) - Rupturiertes AAA n=644 (31,5% EVAR) 	<ul style="list-style-type: none"> - Die Inzidenz der Darmischämie bei intaktem AAA war 1,6% (OAR 3,6%; EVAR 0,6%) und bei rupturiertem AAA 15,2% (OAR 19,3%; EVAR 6,4%). - Risikofaktoren für eine postoperative Darmischämie waren Ruptur (OR=6,4; 95% CI=4,5-9,0), offene Versorgung (OR=2,9; 95% CI=1,8-4,7), hohes Alter (OR pro 10 Jahre=1,4; 95% CI=1,1-1,7), weibliches Geschlecht (OR=1,6; 95% CI=1,1-2,2), Hypertonie (OR=1,8; 95% CI=1,1-3,0), Herzinsuffizienz (OR=1,8; 95% CI=1,2-2,8) und fortgesetzter Nikotinabusus (OR=1,5; 95% CI=1,1-2,1). - Patienten mit einer Darmischämie hatten eine signifikant höhere perioperative Mortalität ($p < 0,001$).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Gurakar et al. (2019)	Retrospektive Studie mit OAR- und EVAR-Patienten zu unabhängigen Risikofaktoren für eine postoperative intestinale Ischämie und deren Outcome und Mortalität.	- n = 4 5 4 7 4 (21,5% OAR; 78,5% EVAR)	<ul style="list-style-type: none"> - Die intestinale Ischämie trat bei OAR signifikant häufiger auf als bei EVAR (OR=3,24; 95% CI=2,49-4,22; p<,001). - Unabhängige Risikofaktoren für die intestinale Ischämie bei OAR: Alter (OR für jedes Jahr = 1,02; 95% CI = 1,00 - 1,03), Herzinsuffizienz (OR=1,44; 95% CI = 1,05 - 1,98), rupturiertes Aneurysma (OR=4,16; 95% CI=2,98-5,81), Transfusion ≥1 U (OR=1,69; 95% CI = 1,3 - 2,2), transperitonealer Zugang (OR=2,13; 95% CI=1,03-1,87), supracoeleale Abklemmung (OR=1,58; 95% CI=1,08-2,33) und Reimplantation der AMI (OR=1,41; 95% CI=1,06-1,89) (jeweils p<0,01). - Unabhängige Risikofaktoren für die intestinale Ischämie bei EVAR: rupturiertes Aneurysma (OR=7,7; 95% CI=5,49-10,80), Operationszeit (OR=1,18; 95% CI=1,08-1,29), Transfusion ≥1 U (OR = 2,84; 95% CI = 1,93 - 4,19), offene Konversion (OR=2,92; 95% CI = 1,12 - 7,62) und begleitendes Verfahren (OR=1,75; 95% CI=1,28-2,38) (jeweils p<0,05). - Bei OAR und EVAR hatten Patienten mit einer intestinalen Ischämie einen längeren Aufenthalt (13 d vs. 7 d bzw. 11 d vs. 1 d) und eine höhere 30-Tage-Mortalität (35,0% vs. 6,4% bzw. 40,5% vs. 1,9%) (jeweils p<0,001). - Prädiktoren für Mortalität bei Patienten mit intestinaler Ischämie waren chirurgisches Verfahren (OR=2,05; 95% CI=1,28-3,30), hohes Alter (OR=1,05; 95% CI=1,02-1,07), symptomatisches Aneurysma (OR=1,26; 95% CI=0,6-2,62), rupturiertes Aneurysma (OR=2,23; 95% CI=1,43-3,48), lange Operationszeit (OR=1,11; 95% CI=1,01-1,22) und postoperative Nierenkomplikationen (OR=2,98; 95% CI=1,80-4,96) (jeweils p<0,05).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Hynes et al. (2017)	Retrospektive Studie zu den Re-Operationsraten bei OAR und EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=6677 - Re-Operation n=476 (7,1%) 	<ul style="list-style-type: none"> - OAR war mit mehr Re-Operationen verbunden (10,0% vs. 6,3%; p<0,01). - OAR hatte eine höhere Rate an intestinaler Ischämie (0,7% vs. 0,3%; p=0,01) und Ischämie der unteren Extremität (0,5% vs. 0,06%; p<0,01).
Lu et al. (2020)	Kann der Gebrauch eines iliakal gebranchten Endografts die Inzidenz einer ischämischen Kolitis im Vergleich zur Standard-EVAR und EVAR mit Embolisation der AII bei Patienten mit einem infrarenalen Aortenaneurysma senken?	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=9263 - E V A R - Embolisation n=411 - E V A R - gebrancht n=1123 	<ul style="list-style-type: none"> - Kein Unterschied zwischen den Gruppen in Bezug auf das 30-Tage-Outcome, inklusive ischämischer Kolitis. - In der Subgruppe der Patienten mit einem mittlere Risiko war EVAR-Embolisation mit einer erhöhten Mortalität assoziiert als EVAR (2,2% vs. 1,0%; OR=2,58; p=0,01). - Im Vergleich zu EVAR-Embolisation gab es bei EVAR-gebrancht einen Trend in Richtung geringere Mortalität (1,0% vs. 2,2%; OR=0,42; p=0,07). - Durch den Erhalt der pelvinen Perfusion durch den gebranchten Endograft kam es nicht zu einer verminderten Rate an ischämischer Kolitis oder Mortalität.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Willemsen et al. (2020)	Retrospektive Studie zu Risikofaktoren einer intestinalen Ischämie nach Versorgung eines AAA.	<ul style="list-style-type: none"> - n=9433 - Darmischämie n=267 (2,8%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Eine Darmischämie trat häufiger nach OAR als nach EVAR auf (7,6% vs. 0,9%; $p < 0,001$). Dies gilt sowohl in elektiven Eingriffen als auch bei Ruptur. - Risikofaktoren für eine intestinale Ischämie waren Ruptur (OR=5,9; 95% CI=4,4-8,0; $p < 0,001$), suprarenales AAA (OR=3,4; 95% CI=1,1-10,6; $p = 0,037$), offene Versorgung (OR=2,8; 95% CI=1,9-4,2; $p < 0,001$), Blutverlust > 1 l (OR=3,6; 95% CI=1,7-7,5; $p < 0,001$), > 3h Operationszeit (OR=2,0; 95% CI=1,4-2,8; $p < 0,001$), pAVK (OR=2,4; 95% CI=1,3-4,4; $p = 0,037$), weibliches Geschlecht (OR=1,7; 95% CI=1,2-2,4; $p < 0,001$), Niereninsuffizienz (OR=1,7; 95% CI=1,3-2,2; $p < 0,001$) und Lungenerkrankungen (OR=1,6; 95% CI=1,2-2,2; $p < 0,001$). - Protektiv war ein Alter unter 68 Jahren (OR=0,5; 95% CI=0,4-0,8; $p < 0,001$). - Patienten mit einer intestinalen Ischämie hatten eine höhere Mortalität als Patienten ohne (50,6% vs. 5,1%; $p < 0,001$).
Farivar et al. (2017)	Registerdaten zur Embolisation der All und deren Auswirkung auf ischämische Komplikationen nach EVAR eines infrarenalen Aortenaneurysmas.	<ul style="list-style-type: none"> - n=5881 - EVAR mit Embolisation der All n=387 (6,6%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Im Vergleich mit EVAR führte die zusätzliche Embolisation der All zu einer höheren Inzidenz an Darmischämie (2,6% vs. 0,9%; $p = 0,002$), dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (2,8% vs. 1%; $p = 0,001$), Pneumonie (2,6% vs. 1,3%; $p = 0,039$) und perioperativen Bluttransfusionen (17% vs. 13%; $p = 0,024$). - Höhere Mortalität nach 30 Tagen durch die zusätzliche Embolisation (4,1% vs. 2,5%; $p = 0,044$). - Die Embolisation der All war ein unabhängiger Risikofaktor für eine Darmischämie (OR=2,98; 95% CI=1,44-6,14; $p = 0,003$) und dialysepflichtige Niereninsuffizienz (OR=2,22; 95% CI=1,09-4,53; $p = 0,029$). - Keine erhöhte Mortalität durch eine Embolisation.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Taudorf et al. (2016)	Eine retrospektive Analyse zum Vergleich des Risikos einer glutealen Ischämie bei EVAR von aortoiliakalen Aneurysmen mit interventionellem Verschluss der All bzw. einem gebrachten Endograft zur Erhaltung des pelvinen Blutflusses.	<ul style="list-style-type: none"> - Iliakaler Verschluss n=115 - Gebrachter Endograft n=25 	<ul style="list-style-type: none"> - Signifikant mehr Buttock-Claudicatio beim interventionellem Verschluss (38% vs. 0%; p<0,001). - Höhere Inzidenz von Buttock-Claudicatio wenn Coils statt Plugs zur Embolisation vor EVAR benutzt wurden (p=0,002). - Der Gebrauch von gebrachten Endografts bei aortoiliakalen Aneurysmen kann das Risiko einer glutealen Ischämie signifikant reduzieren.
McGarry et al. (2016)	Retrospektive Studie zur Sicherheit der Embolisation der All vor EVAR.	- n=25	<ul style="list-style-type: none"> - 32% erlitten eine neu aufgetretene Ischämie (4% erektile Dysfunktion, 28% Buttock-Claudicatio und in 16% bleibend). - Eine beidseitige Embolisation der All und ein kurzes Intervall bis zur EVAR waren Risikofaktoren (p=0,006 bzw. 0,044). - Falls notwendig, sollte die Embolisation der All möglichst in einem Intervall vor EVAR erfolgen bzw. nicht beidseitig sein.
Kang et al. (2020)	Retrospektive Betrachtung des klinischen Outcomes von Patienten, die eine Embolisation der All vor einer EVAR erhielten.	- n=139	<ul style="list-style-type: none"> - 83 (60%) Patienten erlitten keine und 51 (36,7%) eine milde Buttock-Claudicatio. - Ein Trend in Richtung länger andauernde Symptome war bei der bilateralen im Vergleich mit der unilateralen Embolisation zu beobachten (12,6 Monate vs. 6,6 Monate; p=0,559). - Es gab keine schwerwiegenden Komplikationen wie Gesäß-Nekrose, spinale Ischämie oder ischämische Kolitis. - Die Embolisation der All verursacht keine nennenswerte Buttock-Claudicatio. - Aufgrund der damit verbundenen möglichen Komplikationen wird eine Rekonstruktion der All nicht empfohlen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Luo et al. (2015)	Retrospektive Studie über die Auswirkung einer Embolisation der All bevor diese durch den Endograft abgedeckt wird.	<ul style="list-style-type: none"> - Gruppe A (ohne Embolisation) n=74 - Gruppe B (mit Embolisation) n=63 	<ul style="list-style-type: none"> - In Bezug auf die Anzahl an Ischämien gab es keinen Unterschied (Gruppe A=3 vs. Gruppe B=6; p=0,301). - In Gruppe B benötigten Patienten mit einer beidseitigen Embolisation einen längeren Krankenhausaufenthalt als mit einer einseitigen (p<0,001). Einen Einfluss auf die Ischämie hatte es nicht.
Jean-Baptiste et al. (2014)	Die Auswirkungen von ischämischen Komplikationen des Beckens auf die Lebensqualität nach interventionellem Verschluss der All in einer retrospektiven Studie an EVAR-Patienten.	<ul style="list-style-type: none"> - n=638 - Verschluss der All n=71 	<ul style="list-style-type: none"> - Mortalität von 4,3% nach Verschluss der All. - Buttock-Claudicatio trat bei 18 /71 (25,3%) Patienten auf. bei 11 kam es zur vollständigen Remission. - Junges Alter (OR=0,92; 95% CI=0,85-0,99; p=0,03) und distaler Verschluss der All (OR=3,5; 95% CI=1,01-11,51; p=0,04) waren unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer Buttock-Claudicatio. - Die Lebensqualität war bei Patienten mit einer bleibenden Buttock-Claudicatio niedriger (p=0,001) im Vergleich mit einer rückläufigen (p=0,02) und ohne jemals eine gehabt zu haben (p<0,0003).
Wu et al. (2011)	Retrospektive Studie zur Effektivität und Sicherheit der Embolisation der All vor einer EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Embolisation mit Coils n=19 - Embolisation mit Plugs n=114 	<ul style="list-style-type: none"> - Mit Plugs kam es zu weniger intraoperativen Komplikationen (p=0,013) und mehr kompletten Okklusionen (p=0,01). - Die Rate an Buttock-Claudicatio war bei Plugs niedriger (13,8% vs. 35,7%; p=0,042).
Hossain et al. (2016)	Retrospektive Studie zu den Auswirkungen auf die kontralaterale A. iliaca interna bei Implantation eines aortouniiliakalen Stentgrafts.	- n=100	<ul style="list-style-type: none"> - Bei 33% der Patienten kam es zu einem Verschluss oder >50%igen Stenose der kontralateralen A. iliaca interna. - Bei Patienten mit einer Okklusion der A. iliaca interna kam es zu signifikant mehr Buttock-Claudicatos (18% vs. 3%; p=0,014). - EVAR mit aortouniiliakalem Stentgraft ist mit einer hohen Inzidenz von Malperfusion der kontralateralen A. iliaca interna assoziiert.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Fujioka et al. (2017)	Retrospektive Analyse zur Häufigkeit der Buttock-Claudicatio nach EVAR.	- n=71	<ul style="list-style-type: none"> - Eine Buttock-Claudicatio wurde bei 17 (22,9%) Patienten beobachtet. - Bei unilateraler Okklusion der All betrug die Rate an Buttock-Claudicatio mit 14,8% signifikant weniger als bei bilateraler (52,9%) (p=0,0034). - Die Erhaltung der Verbindung zwischen A. glutealis superior und A. glutealis inferior führte bei der unilateralen All-Okklusion zu einer signifikanten Reduktion der Rate an Buttock-Claudicatio. Für die bilaterale Okklusion zeigte sich ein Trend in die gleiche Richtung.
Choi et al. (2016)	Retrospektive Analyse der Häufigkeit und Risikofaktoren von Buttock-Claudicatio bei Embolisation der All bei EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=110 - Unilaterale Embolisation der All n=27 (24,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 40,7% entwickelten eine Buttock-Claudicatio. - Bei 72,7% verschwanden die Symptome nach 1 Monat. - Ein Risikofaktor für eine Buttock-Claudicatio konnte nicht gefunden werden.
Hosaka et al. (2011)	Studie zur Sicherheit und Effektivität von EVAR mit bilateralem Endograft in die AIE reichend mit unilateraler Embolisation der All und kontralateralem AIE zu All Bypass.	- n=22	<ul style="list-style-type: none"> - Bei allen Patienten war der Eingriff erfolgreich. - Die Rate an perioperativem Tod oder schwerwiegenden Komplikationen lag bei 0. - Ipsilateral zur embolisierten All traten bei 9% eine leichte persistierende Buttock-Claudicatio auf. - Die unilaterale Embolisation der All mit kontralateralem AIE zu All Bypass stellt eine nützliche Therapieoption bei komplexen aortoiliakalen Aneurysmen dar.
Spanos et al. (2019)	Retrospektive Studie aus prospektiv erhobenen Daten zur Inzidenz der spinalen Ischämie nach fenestrierter oder gebranchter EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - F - E V A R n=164 - B-EVAR n=79 	<ul style="list-style-type: none"> - Die Inzidenz der spinalen Ischämie war 17,7%. - Eine spinale Ischämie kam bei Patienten mit einer spinalen Drainage signifikant seltener vor als bei Patienten ohne Drainage (12% vs. 24%; p=0,018). - Eine spinale Ischämie war assoziiert mit einer GFR <60 ml/min/1,73qm (OR=2,36; 95% CI=1,11-5,00; p=0,025) und der Länge der abgedeckten Aorta (OR=1,01; 95% CI= 1,003-1,009; p=0,000). - Der Gebrauch einer präoperativen spinalen Drainage kann eine spinale Ischämie verhindern.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Behrendt et al. (2017)	Retrospektive Studie zur Inzidenz und Outcome der Ischämie der unteren Extremität nach EVAR und OAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=9537 - LEI n=185 (1,9%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Nach rupturiertem AAA ist eine LEI signifikant häufiger als nach intaktem AAA (4,8% vs. 1,6%; p<0,001). - Patienten mit LEI hatten eine längere Operationszeit (193 min. vs. 148 min.; p<0,001), höhere präoperative Kreatinin-Level (1,34 mg/dl vs. 1,18 mg/dl; p=0,018), erhöhte 30-Tage-Mortalität (20,5% vs. 4,6%; p<0,001) und einen längeren Krankenhausaufenthalt (4 d vs. 2 d bei EVAR und 10 d vs. 8 d bei OAR; jeweils p<0,001). - Signifikante Prädiktoren für eine postoperative LEI waren rupturiertes Aneurysma, Operationszeit, männliches Geschlecht, Nikotinabusus und Kreatinin >1,5 mg/dl.
Ronsivalle et al. (2013)	Techniken zur Therapie des Endograft-Schenkel-Verschlusses bei EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=608 - Endograft-Verschluss n=23 	<ul style="list-style-type: none"> - 4 (17,4%) Patienten mit stabilem Befund. - Bei 13 (56,5%) Patienten wurde die Therapie mit LeMaitre Thrombektomie-Katheter und bei 8/13 (61,5%) mit zusätzlichem Vollmer-Ring-Stripper durchgeführt. Bei allen 13 Patienten konnte der Blutfluss wiederhergestellt werden. - 5 (21,7%) Patienten erhielten einen femorofemorale Crossover. 1 (4,3%) Patient erhielt einen axillofemorale Bypass. - Die Thrombektomie für sich oder in Kombination mit dem Vollmer Ringstripper erwies sich als einfach, sicher und effektiv bei der Therapie einer Thrombose des Endograft-Schenkels. Zur Rolle des Vollmer Ringstrippers bedarf es weiterer Studien.
Mantas et al. (2015)	Bestimmung von Risikofaktoren für einen Verschluss des Endograft-Schenkels in einer retrospektiven Studie.	<ul style="list-style-type: none"> - n=439 - Schenkelverschluss n=18 (4,1%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Der Endograft-Schenkelverschluss war assoziiert mit einer Angulation $\geq 60^\circ$ (OR=5,76; 95% CI=1,24-26,74; p=0,03), zirkulären Verkalkungen $\geq 50\%$ (OR=5,87; 95% CI=1,10-31,32; p=0,04) und $\geq 15\%$ Überdimensionierung des Endografts in der A. iliaca communis (OR=5,54; 95% CI=1,11-27,60; p=0,04).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Moulakakis et al. (2018)	Prospektive Studie zur Inzidenz und potentiellen Risikofaktoren der bilateralen Endograft-Schenkel-Okklusion nach EVAR.	- n=579	- 21 (3,6%) Patienten entwickelten eine unilaterale Okklusion des Endograftsschenkels, 8 (1,4%) eine bilaterale. - Risikofaktoren waren Angulation der A. iliaca $\geq 60^\circ$, Verkalkung des Iliaka-Umfangs $\geq 50\%$ und Überdimensionierung des Endografts in der A. iliaca communis um mehr als 15%.
Choi et al. (2021)	Risikofaktoren für eine frühe und späte Okklusion des Schenkels von Endografts, die bis in die AIE reichen.	- n=383 - Iliakale Schenkel mit Extension in die AIE n=134	- Die Extension in die AIE war ein signifikanter Risikofaktor für die Okklusion (HR=6,34; $p < 0,001$). - Der Durchmesser der iliakalen Bifurkation war ein Risikofaktor (offen vs. verschlossener Schenkel; $21,6 \pm 7,6$ vs. $27,5 \pm 9,5$ mm; $p = 0,005$). - Im Vergleich mit einem offenen Schenkel war die A. iliaca communis bei Patienten mit einer frühen Okklusion gewundener ($p = 0,091$) und länger ($p = 0,011$). - Patienten mit einem Durchmesser der AIE $< 10,1$ mm ($p = 0,017$) und ohne ein Statin ($p = 0,007$) hatten ein höheres Risiko für eine späte Okklusion. Patienten ohne Thrombozytenaggregationshemmer ($p = 0,001$) hatten ein höheres Risiko für eine Okklusion des Schenkels.

Tabelle 34: Klinische Studien zur mesenterialen Ischämie. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. AAA= abdominelles Aortenaneurysma. All= A. iliaca interna. AIE= A. iliaca externa. CI= Konfidenzintervall. LEI= Ischämie der unteren Extremität. OR= Odds Ratio. HR= Hazard Ratio. OAR= offene Aortenreparatur. GFR= glomeruläre Filtrationsrate. F-EVAR= fenestrierte EVAR. B-EVAR= gebranchte EVAR. pAVK= periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Moulakakis et al. (2017)	Vergleich der offenen Operationstechnik mit Ligatur der zuführenden Gefäße mit der interventionellen Embolisation bei Patienten mit Wachstum des Aneurysmasacks nach EVAR.	- EVAR n=694 - Typ-II-Endoleak n=29 (4,2%) - Embolisation n=10 - offene Operationstechnik n=22 (3 davon wurden vorher frustriert embolisiert)	- Die offene Operationstechnik hatte ein besseres Ergebnis hinsichtlich der Ausschaltung des Aneurysmas. Allerdings war sie mit einer höheren Inzidenz von schweren Komplikationen vergesellschaftet (13,6% vs. 10%) und mit einem Todesfall.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Maleux et al. (2017)	Inzidenz, Ätiologie und Management von Typ-III-Endoleaks.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=965 - Typ-III-Endoleak n=20 (2,1%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Grund für das Endoleak: 56 % hatten eine Diskonnektion, bei 44% lag es an einem Materialdefekt. - 88 % wurden endovaskulär und 12% in offener Technik versorgt.
Uemura et al. (2019)	Nutzen der Duplexsonographie in der Diagnostik von Endoleaks nach EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=241 - Endoleak n=74 (31%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Bei Patienten, die eine Reintervention benötigten, waren die maximale Flussgeschwindigkeit des Endoleaks und die Breite des Blutflusses signifikant höher als bei konservativ behandelten Patienten (p<0,05). - Grenzwerte für eine Intervention waren 83,4 cm/s für die Flussgeschwindigkeit und 4,0 mm für die Breite. - Die Duplexsonographie kann nach EVAR die Notwendigkeit einer Reintervention anzeigen.
Mohapatra et al. (2019)	Retrospektive Studie zu den Indikationen und Ergebnissen der offenen Konversion nach EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten mit offener Konversion n=102 - Patienten mit Endoleak n=85 (83,3%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 82,4% der Patienten mit Endoleak hatten ein Typ-Ia-Endoleak, 17,7% ein Typ-III und 5,9% ein Typ-II. - Bezogen auf das Überleben machte es keinen Unterschied, ob der Endograft belassen oder entfernt wurde. - Bei nicht rupturierten Endoleaks betrug die 30-Tage-Mortalität 6,2% und Komplikationen allgemein traten bei 38,5% auf. - Die elektive offene Konversion bei Endoleak geht mit einer niedrigen perioperativen Mortalität und einer guten Langzeitstabilität einher.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Kumar et al. (2017)	Retrospektiver Vergleich von Patienten mit Typ-II-Endoleak und Typ-II-Endoleak mit Expansion in Bezug auf Mortalität, Ruptur und Interventionsraten.	<ul style="list-style-type: none"> - n=693 - Typ-II-Endoleak n=225 	<ul style="list-style-type: none"> - 133 (59,1%) Typ-II-Endoleaks heilten spontan aus. - 37 (16,4%) blieben unbehandelt bestehen. - 16 (7,1%) wurden mit einem guten Ergebnis interveniert (93,8% Erfolgsrate, 0% Wachstum). - Ein Typ-II-Endoleak führte nicht zu einer erhöhten Letalität. - 3 (1,3%) Patienten erlitten eine Ruptur, alle mit Typ-II-Endoleak. - Höheres Alter ($p < 0,0001$) und Nikotinabusus ($p = 0,001$) waren unabhängige Risikofaktoren für ein schlechteres Überleben.
Andersen et al. (2018)	Retrospektive Studie über die Inzidenz, Risikofaktoren und das Outcome in Bezug auf EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=421 - Endoleaks n=125 	<ul style="list-style-type: none"> - 16 (12,8%) Patienten mit Typ-I-, 107 (85,6%) mit Typ-II-, 1 (0,8%) mit Typ-III- und 1 (0,8%) mit Typ-V-Endoleak. - 7,8% hatten mindestens 1 Reintervention. - Endoleaks waren nicht mit einer erhöhten Mortalität assoziiert.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
O'Donnell et al. (2018)	Risikofaktoren für persistierende Typ-Ia-Endoleaks und deren Auswirkung auf das Langzeitergebnis nach EVAR in einer retrospektiven Studie.	<ul style="list-style-type: none"> - n=1484 - Typ-Ia-Endoleak n=122 (8%) 	<ul style="list-style-type: none"> - 43% erhielten eine Ballondilatation. - Bei 39% wurde ein aortaler Cuff platziert. - 25% erhielten ein Palmaz-Stent. - 3,3% wurden mit Coils oder Ankeren versorgt. - Nach Entlassung persistierten 35%, nach 1 Monat 13% und nach 1 Jahr 6% der Typ-Ia-Endoleaks. - Verkalkung des Halses war der einzige unabhängige Prädiktor für Persistenz des Endoleaks (OR=9,9; 95% CI=1,4-67,9; p=0,02). - Ein Typ-Ia-Endoleak führte zu einem geringeren Überleben nach einem Jahr (79% vs. 91%; RR=2,5; 95% CI=1,1-5,4; p=0,02) aber hatte keinen Einfluss auf das Langzeitüberleben (p=0,45). - Wachstum des Aneurysmasacks (OR=8,3; 95% CI=2,2-31,6; p<0,01) und Persistenz des Endoleaks bis zur Entlassung (OR=7,6; 95% CI=1,8-31,5; p<0,01) waren unabhängige Risikofaktoren für eine Reintervention. - Insgesamt folgerten die Autoren, dass ein Typ-Ia-Endoleak zunächst beobachtet werden kann.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Fujii et al. (2020)	Untersuchung des Einflusses vom Volumen des intraluminalen Thrombus auf die Inzidenz des Typ-II-Endoleaks und das Aneurysmawachstum mittels einer Beobachtungsstudie.	- n=280	<ul style="list-style-type: none"> - 131 (46,7%) Patienten hatten ein persistierendes Typ-II-Endoleak, 55 (19,6%) mit einem z u s ä t z l i c h e n Aneurysmasackwachstum (≥ 5 mm). - Hohes Alter ($p=0,001$), das Verhältnis des intraluminalen Thrombus zum Aneurysma (Tvol/Avol) ($p=0,042$) und Durchmesser der AMI ($p=0,004$) waren s i g n i f i k a n t e Risikofaktoren für ein Aneurysmasackwachstum mit Typ-II-Endoleak. - Die Grenzwerte waren 51% Tvol/Avol und 2,9 mm. - Eine signifikant höhere Rate an Freiheit von Aneurysmawachstum (≥ 5 mm) ergab sich bei einem Verhältnis des Tvol/Avol von $\geq 51\%$ ($p=0,01$).
Van Slambrouck et al. (2020)	Retrospektive Studie zum Einfluss des Typ-Ia-Endoleaks auf das Langzeitergebnis.	- n=468	<ul style="list-style-type: none"> - 25 (5,3%) Patienten entwickelten ein Typ-Ia-Endoleak. - In 72% der Fälle zeigte sich das Endoleak spontan regredient in der Verlaufskontrolle. - Bei 16/468 (3,4%) Patienten erfolgte die Erstdiagnose eines Typ-Ia-Endoleaks während des Follow-ups. Von diesen Patienten benötigten 14 (87,5%) eine Reintervention. - D e r Manifestationszeitpunkt des Typ-Ia-Endoleaks spielte eine Rolle. Synchroner Typ-Ia-Endoleaks können häufig beobachtet werden, metachrone benötigen meistens eine Reintervention.

Tabelle 36: Ergebnisse der aktuellen klinischen Studien zum Endoleak. EVAR= endovaskuläre Aneurysmreparatur. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. RR= relatives Risiko. Tvol= Thrombusvolumen. Avol= Aortenaneurysmavolumen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Rucinska et al. (2018)	Evaluation des postoperativen Verlaufs bei Patienten, die aufgrund eines AAA versorgt wurden.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=53 - OAR n=53 	<ul style="list-style-type: none"> - Der Krankenhausaufenthalt war nach EVAR signifikant kürzer als nach OAR (5,8 Tage vs. 10 Tage; $p < 0,001$). - Postoperativ benötigten signifikant weniger Patienten nach EVAR im Vergleich zu OAR eine intensivmedizinische Betreuung (0% vs. 13,2%; $p < 0,001$).
Hicks et al. (2018)	In dieser Studie suchten die Autoren Faktoren, die mit einem intensivmedizinischen Aufenthalt nach EVAR assoziiert waren und verglichen das Ergebnis und die Kosten von ICU- vs. non-ICU-Patienten.	<ul style="list-style-type: none"> - ICU n = 4791 (53,7%) - non-ICU n=3568 (42,7%) 	<ul style="list-style-type: none"> - ICU-Patienten waren häufiger keine Kaukasier und hatten mehr Komorbiditäten (Herzinsuffizienz, KHK, chronische Niereninsuffizienz, COPD, Diabetes mellitus und Hypertonie) als non-ICU-Patienten (jeweils $p < 0,03$). - ICU-Patienten wurden in Krankenhäusern behandelt, in denen 96,7% der Patienten nach EVAR auf die ICU aufgenommen wurden. Non-ICU wurden in Krankenhäusern behandelt, wo nur 7,5% nach EVAR auf die ICU verlegt wurden. - Ein ICU-Patient verursachte \$1475 mehr Kosten als ein non-ICU-Patient ($p < 0,001$). - Die postoperative Verlegung auf ICU nach EVAR war stärker mit den Gepflogenheiten im jeweiligen Krankenhaus assoziiert als mit dem individuellen Risiko des Patienten.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Krajcer et al. (2019)	Vergleich von Fast-Track-EVAR (14 Fr Endograft, bilateraler perkutaner Zugang, keine Allgmeinanästhesie oder intensivmedizinische Überwachung und Entlassung am 1. postoperativen Tag) mit Standard-EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - Fast-Track n=250 - Standard n=750 	<ul style="list-style-type: none"> - Fast-Track-Patienten benötigten seltener eine intensivmedizinische Überwachung (4,4% vs. 48,0%; p<0,001), hatten einen kürzeren Krankenhausaufenthalt (1,16 d vs. 1,69 d; p<0,001), hatten eine niedrigere Re-Interventionsrate (0% vs. 2,4%; p=0,01), eine kürzere Operationszeit (2,3 h vs. 2,83 h; p<0,001) und eine niedrigere Rate an schweren Komplikationen (0% vs. 7,2%; p<0,001). - Fast-Track-EVAR verursachte \$4000 weniger perioperative Gesundheitskosten.
Le et al. (2019)	Retrospektive Auswertung der The American College of Surgeons (ACS-NSQIP) Datenbank zur Ermittlung von Risikofaktoren für einen verlängerten Intensivstationaufenthalt nach EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=2468 - ICU-Aufenthalt <1 Tag n=1535 - ICU-Aufenthalt >1 Tag n=933 	<ul style="list-style-type: none"> - In der multivariaten Analyse zeigten sich für einen ICU-Aufenthalt >1 Tag folgende Risikofaktoren: rAAA (OR=3,88; 95% CI=1,97-7,65; p<0,001), ASA-Wert von 4-5 (vs. 1-2; OR=2,82; 95% CI=1,50-5,31; p<0,001), Operationszeit >180 min (vs. <90 min; OR=2,10; 95% CI=1,51-2,93; p<0,001), bilateraler Cut-down (vs. bilateral perkutan; OR=1,37; 95% CI=1,10-1,71; p=0,006), juxtarenales AAA (OR=1,65; 95% CI=1,16-2,35; p=0,005), Nierenarterienstent (OR=2,13; 95% CI=1,42-3,21; p<0,001), Aortenstent (OR=2,39; 95% CI=1,60-3,55; p<0,001), Notfall-Operation (OR=2,56; 95% CI=1,94-3,38; p<0,001), Bluttransfusionen notwendig (OR=3,11; 95% CI=2,08-4,65; p<0,001) und postoperative Pneumonie (OR=7,04; 95% CI=1,95-25,45; p=0,003).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Broos et al. (2015)	Der Einfluss des Anästhesieverfahrens auf das perioperative Ergebnis nach EVAR wurde in einer retrospektiven Studie untersucht.	<ul style="list-style-type: none"> - GA n=785 - RA n=331 - LA n=145 	<ul style="list-style-type: none"> - Der ICU-Aufenthalt war signifikant kürzer nach RA im Vergleich mit GA (OR = 0,71; 95% CI=0,53-0,97; p=0,03) und LA (OR=0,51; 95% CI=0,33-0,79; p=0,002). - Die Operationszeit war bei LA (80,4 ± 40,0 min) signifikant kürzer als bei RA (94,2 ± 41,6 min; p=0,001) und GA (105,3 ± 46,0 min; p<0,001).
Gavali et al. (2017)	In einer retrospektiven Studie (Daten aus dem Swedish Vascular, Swedish Intensive Care und National Population Register) wurde die Häufigkeit und das Ergebnis eines verlängerten Aufenthalts auf der ICU nach Aortenreparatur untersucht.	- n=707	<ul style="list-style-type: none"> - 548 Patienten lagen <48 h, 115 Patienten 2-6 Tage und 44 Patienten ≥7 Tage auf der ICU. - Von 1999 bis 2013 verringerte sich die Rate der ICU-Aufenthalte ≥48 h von 41,4% auf 7,3% (p<0,001). Gleichzeitig stieg der Anteil an endovaskulär versorgten AAA von 6,9% auf 78,0% (p<0,001). - Patienten lagen nach OAR signifikant häufiger ≥48 h auf ICU als <48 h (90,1% vs. 42,9%; p<0,001). - Die 30-Tage-Mortalität war 98,2% für Patienten <48 h vs. 93,0% für 2-6 Tage vs. 86,1% für ≥7 Tage auf ICU (p<0,001). Die entsprechende 90-Tage-Mortalität betrug 97,1% vs. 86,1% vs. 63,6% (p<0,001). - Wenn Patienten länger als 90 Tage überlebten, hatte die ICU-Aufenthaltsdauer keinen Einfluss mehr auf das Überleben. - Ein verlängerter ICU-Aufenthalt war mit einer höheren Kurzzeit-Mortalität verbunden, hatte aber keinen Einfluss auf das Langzeitüberleben.

Tabelle 37: Klinische Studien zur postoperativen Überwachung nach EVAR und OAR. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. OAR= offene Aortenreparatur. AAA= abdominelles Aortenaneurysma. rAAA= rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma. ICU= Intensivstation. KHK= koronare Herzkrankheit. COPD= chronisch obstruktive Lungenerkrankung. ASA= American Society of Anesthesiology. GA= Allgemeinanästhesie. RA= Regionalanästhesie. LA= Lokalanästhesie.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Smeds et al. (2016)	Studie zum medizinischen und chirurgischen Management und Ergebnissen von Patienten mit Endograft-Infektion nach EVAR oder TEVAR.	- n=206	<ul style="list-style-type: none"> - Klinische Befunde waren Schmerzen (66%), Fieber/Schüttelfrost (66%) und aortoenterale Fistel (27%). - Die In-situ-Rekonstruktion wurde bei 186 (90%) Patienten durchgeführt. Davon bekamen 54 einen kryopräservierten Allograft, 21 ein neues aortoiliakales System, 111 eine Prothese (83% davon antibiotikabeschichtet) und 11 Patienten erhielten einen axillofemorale Bypass. - Perioperative 30-Tage-Morbidität von 35% und Mortalität von 11%.
Shukusawa et al. (2019)	Retrospektive Analyse der Inzidenz, Risikofaktoren und Management der postoperativen Endograft-Infektion nach EVAR.	<ul style="list-style-type: none"> - n=1202 - Endograft-Infektion n=15 	<ul style="list-style-type: none"> - Die mediane Zeit zwischen EVAR und Endograft-Infektion betrug 30 Monate (14 Tage-86 Monate). - Coil-Embolisation der A. iliaca interna war ein unabhängiger Risikofaktor für eine Endograft-Infektion (OR=3,22; 95% CI=1,12-9,24; p=0,029). - 4 (27%) Patienten hatten eine aortoenterale Fistel. - Die chirurgische Therapie ist die Erstlinientherapie bei Endograft-Infektion nach EVAR.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Chaufour et al. (2017)	Multicenter Studie zu infizierten Endografts nach EVAR mit Symptomen und therapeutischen Optionen.	- n=33	<ul style="list-style-type: none"> - Mediane Zeit zwischen ersten klinischen Infektionszeichen und Explantation des Endografts war 30 Tage (1 Tag-2,2 Jahre). - Schmerzen und Fieber traten bei 64% und nur Fieber bei 24% der Patienten auf. - 36% hatten eine aortoenterale Fistel. - Die In-situ-Rekonstruktion erhielten 30 Patienten (23 kryopräservierte Allografts, 5 Silberprothesen, 2 autogene Femoralvenen) und eine extraanatomischen Bypass 3 Patienten. - Die 30-Tage-Mortalität betrug 39%. - Nach 1 Jahr lag das Überleben bei 44%, Endograft bezogene Komplikationen bei 10% und Re-Infektionen bei 5%.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Capoccia et al. (2016)	Multizentrische retrospektive Studie über Infektionen nach EVAR in dem Italian National Registry.	- n=26	<ul style="list-style-type: none"> - Bei 6 (23,1%) Patienten wurde eine aortoenterische Fistel diagnostiziert. Davon starben 4 (66,6%) innerhalb des ersten Monats. - 4 Patienten wurden konservativ, 2 endovaskulär, 10 mittels extraanatomischem Bypass und 10 Patienten mit In-situ-Rekonstruktion behandelt. - 30-Tage-Mortalität von 38,4%. - Eine endovaskuläre Therapie wurde beim rAAA durchgeführt. Es folgte eine antibiogrammgerechte antibiotische Therapie für 2 Monate. Nach 18 Monaten war keine Re-Infektion aufgetreten. Die zweite endovaskuläre Therapie wurde bei aortoenterischer Fistel durchgeführt. Der Patient verstarb perioperativ.

Tabelle 39: Klinische Studien zur Stentgraftinfektion und aortoenteralen Fistel. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. TEVAR= thoracic endovascular aortic repair. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. rAAA= rupturiertes Aortenaneurysma.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Varino et al. (2019)	Retrospektive Studie zu der Frage, ob sich ein Transfer des Patienten mit rAAA negativ auf das Überleben nach OAR auswirkt.	- n=78	<ul style="list-style-type: none"> - 54 (69%) Patienten kamen von einem anderen Krankenhaus zugewiesen. - Es bestand kein Unterschied in Bezug auf demographische Daten, Komorbiditäten und hämodynamische Stabilität. - Die Mortalität insgesamt betrug 51%. - Verlegte Patienten benötigten doppelt so lange in den Operationssaal (7,9 vs. 3,9 h; $p<0,05$). - Es bestand kein Unterschied in der 24-h- und 30-Tage-Mortalität zwischen verlegten Patienten und denen, die sich direkt vorstellten (26% bzw. 50% vs. 29% bzw. 58%). - Verlegte Patienten müssen zwar doppelt so lange auf den Eingriffsbeginn warten, jedoch hat dies keinen Einfluss auf das Überleben.
Warner et al. (2016)	In einer retrospektiven Studie überprüften die Autoren den Einfluss der Versorgung von rAAA-Patienten im spezialisierten Zentrum bzw. den Transport dorthin.	- n=451	<ul style="list-style-type: none"> - 321 (71%) Patienten stellten sich initial in einem kommunalen Krankenhaus vor, davon wurden 41% auch dort versorgt und 59% in das Schwerpunktkrankenhaus verlegt. - 130 (29%) Patienten gingen direkt in ein Schwerpunktkrankenhaus. - An einem Schwerpunktkrankenhaus wurden die Patienten wahrscheinlicher endovaskulär therapiert. Hier war EVAR im Vergleich mit OAR mit einer signifikant geringeren Mortalität assoziiert (20% vs. 37%; $p=0,001$). - Die Mortalität nach rAAA war an einem Schwerpunktkrankenhaus 20% geringer als an einem kommunalen (27% vs. 46%; $p<0,001$). Der Transport hatte keinen Einfluss auf die Mortalität nach EVAR (jeweils 20%; $p>0,2$).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Qiu et al. (2016)	Retrospektive Studie über den Nutzen eines Transports von rAAA-Patienten aus einem anderen Krankenhaus in die Gefäßchirurgie der Autoren.	<ul style="list-style-type: none"> - Direkte-Gruppe n=24 (Patienten wurden im diagnostizierenden Krankenhaus behandelt. Falls dort kein Gefäßchirurg vorhanden war, kam einer konsiliarisch hinzu.) - Transfer-Gruppe n=32 (Patienten wurden von einem anderen Krankenhaus eingeliefert.) 	<ul style="list-style-type: none"> - Patienten in der Transfer-Gruppe benötigten signifikant länger vom Beginn der Symptome bis Eingriffsbeginn ($5,3 \pm 2,0$ h vs. $2,7 \pm 1,4$ h; $p=0,00076$). - Die Mortalität war in der Transfer-Gruppe signifikant höher (68,8% vs. 33,3%). - Während des Transportes starben 18,8% der Patienten. - Auch nach Ausschluss der auf dem Transport Verstorbenen bleibt die Mortalität in der Transfer-Gruppe signifikant höher ($p=0,04611$). - Die Autoren empfehlen ein Verbleiben des Patienten im diagnostizierenden Krankenhaus und ggf. einen hinzukommenden Gefäßchirurgen. So soll vermieden werden, dass die Patienten instabil werden und die Zeit bis zur Operation kann verkürzt werden.
Mindestmengen			
Trenner et al. (2020)	Auswertung der DRG-Daten der Jahre 2012-2016 bezüglich einer Assoziation zwischen der Fallzahl und dem Ergebnis (Mortalität im Krankenhaus) nach Versorgung eines rAAA.	- rAAA n=1245	<ul style="list-style-type: none"> - Die mittlere Entfernung vom Wohnort bis zum Krankenhaus betrug 11,3 km. - 7,4% der Patienten wurden in Krankenhäusern mit <10 Eingriffen im Jahr behandelt, 65,1% mit >30 und 35,1% mit >50 Eingriffen pro Jahr. - Die Mortalität in Krankenhäusern mit 1-9 Fällen pro Jahr war mit 51,5% am höchsten und in Krankenhäusern mit ≥ 75 Fällen pro Jahr mit 27,8% am niedrigsten. Die Mortalität nahm dabei kontinuierlich ab, je mehr Fälle pro Jahr therapiert wurden. - Bei einer Untergrenze von 30 Eingriffen pro Jahr müssten 86% <100 km und 98% der Patienten <150 km weit fahren und man könnte eine Mortalität von <36,6% erreichen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Nault et al. (2015)	Anhand einer retrospektiven Kohorte wurde die Mortalität nach EVAR und OAR beim rAAA in Abhängigkeit von der Fallzahl des jeweiligen Krankenhauses in Quebec untersucht.	<ul style="list-style-type: none"> - OAR n=839 - EVAR n=41 	<ul style="list-style-type: none"> - Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tage-Mortalität waren Alter >80 Jahre (vs. <80; 45,6% vs. 29,9%; p<0,01), Operation vor 2009/2010 (vs. nach 2009/2010; 38,9% vs. 30,9%; p=0,01), OAR (vs. EVAR; 35,5% vs. 17,9%; p<0,01) und <5 Fälle des Chirurgen (vs. ≥5 Fälle; 47,8% vs. 32,6%; p=0,01). - Eine niedrige Fallzahl (<20 Fälle) des Krankenhauses war nicht mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Allerdings wurde EVAR vor allem in kleineren Krankenhäusern nicht angeboten. Durch eine höhere Quote für EVAR kann die Mortalität gesenkt werden.
Budtz-Lilly et al. (2018)	Registerdaten aus der VASCUNET-Datenbasis zum Einfluss der Zentralisierung der Behandlung des rAAA.	- n=9273	<ul style="list-style-type: none"> - Die perioperative Mortalität insgesamt betrug 28,8%. EVAR hatte eine signifikant geringere Mortalität als OAR (17,9% vs. 32,1%; OR=0,38; 95% CI=0,31-0,47; p<0,001). - Die perioperative Mortalität war in Zentren, die >50% endovaskulär therapierten, geringer als in Zentren, die >50% offen therapierten (23,0% vs. 29,7%; p<0,001). - Geringere perioperative Mortalität nach OAR in Zentren mit >22 Fällen pro Jahr im Vergleich mit Kliniken mit geringeren Fallzahlen (25,3% vs. 34,0%; p<0,001). Für EVAR gab es keinen Unterschied in der Mortalität abhängig von den Fallzahlen. - Die Mortalität ist in Zentren, die vor allem endovaskulär operieren oder mit hohen OAR-Fallzahlen am geringsten.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Greenleaf et al. (2020)	Retrospektive Untersuchung des Zusammenhangs von Fallzahlen und dem Outcome nach EVAR oder OAR beim rAAA.	- n=2895	<ul style="list-style-type: none"> - 1246 Patienten wurden offen und 1649 endovaskulär behandelt. - Im Vergleich mit der Mortalität am Krankenhaus mit den niedrigsten Fallzahlen hatten Patienten nach OAR bei rAAA am Krankenhaus mit den höchsten Fallzahlen eine 33% niedrigere Sterblichkeitsgefahr. - Für EVAR konnte kein Vorteil der Mortalität durch eine hohe Fallzahl gefunden werden.
Meltzer et al. (2017)	Retrospektive Studie anhand des New York Statewide Planning and Research Cooperative System zur Beziehung zwischen Fallvolumen von Chirurgen und Krankenhaus auf das Ergebnis von Patienten mit rAAA.	- n=1724	<ul style="list-style-type: none"> - 63,9% wurden offen, 36,1% endovaskulär behandelt. - Kliniken mit einem niedrigen Volumen (<9 OAR bei rAAA pro Jahr) hatten eine höhere Krankenhaus-Mortalität als Kliniken mit einem hohen Volumen (>27 OAR bei rAAA pro Jahr) (OR=1,56; 95% CI=1,02-2,39). - Die Klinikletalität war bei Chirurgen mit geringen Fallzahlen (1-4 OAR bei rAAA) signifikant höher als bei Chirurgen mit hohen Fallzahlen (>11 OAR) (OR = 1,87; 95% CI=1,1-3,17). Außerdem hatten Chirurgen mit geringen Fallzahlen mehr schwere Komplikationen (OR=1,23; 95% CI=1-1,51). - Für die Versorgung des rAAA mit EVAR konnte keine Beziehung zwischen Fallvolumen des Krankenhauses oder des Operateurs und dem Ergebnis gefunden werden.

Tabelle 40: Klinische Studien zur Versorgung des rupturierten Bauchaortenaneurysma (rAAA) in Zentren. DRG= diagnosebezogene Fallgruppen. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. OAR= offene Aortenreparatur. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Salata et al. (2020)	Zur Bestimmung der Langzeitergebnisse von EVAR vs. OAR bei rAAA wurden die Daten von allen Patienten über 40 Jahren in Ontario (Kanada) von 2003 bis 2016 analysiert.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=261 - OAR n=2431 	<ul style="list-style-type: none"> - In den ersten 30 Tagen hatte EVAR eine niedrigere Mortalität (HR = 0,49; 95% CI=0,37-0,65; p<0,01) und weniger schwerwiegende unerwünschte kardiovaskuläre Ereignisse (HR=0,51; 95% CI=0,40-0,66; p<0,01). - Im Zeitraum 30 Tage bis 5 Jahre und 5 bis 10 Jahre konnte kein Unterschied zwischen EVAR und OAR gefunden werden.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Wang et al. (2018)	Retrospektive Studie zum perioperativen Outcome von EVAR vs. OAR bei hämodynamisch stabilen und instabilen rAAA-Patienten.	<ul style="list-style-type: none"> - Stabil EVAR n=16 - Stabil OAR n=39 - Instabil EVAR n=14 - Instabil OAR n=33 	<ul style="list-style-type: none"> - Die 30-Tage-Mortalität betrug 23,6% (OAR 25,6%; EVAR 18,8%; p=0,585) bei stabilen und 42,6% (OAR 45,5%; EVAR 35,7%; p=537) bei instabilen Patienten und war somit nicht unterschiedlich. - Innerhalb der stabilen Patienten hatte OAR eine höhere Rate an Pneumonien (33,3% vs. 6,3%; p=0,045), einen längeren Intensivstationaufenthalt (43,2 vs. 15,2 h; p=0,02) und Krankenhausaufenthalt (11,6 vs. 8,6 Tage; p=0,041). Die Kosten waren bei OAR signifikant niedriger (\$8067,0 vs. \$26.377,5; p<0,001). - Innerhalb der instabilen Patienten hatte OAR einen längeren Intensivstationaufenthalt (134,3 vs. 63,8 h; p=0,047). Die Kosten waren bei OAR signifikant niedriger (\$9655,0 vs. \$28.424,0; p<0,001). - EVAR ist die bevorzugte Therapie beim anatomisch passenden rAAA. Jedoch war die Mortalität in beiden Gruppen gleich. Die Kosten für OAR sind außerdem signifikant niedriger und damit vor allem in Entwicklungsländern von Interesse.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
D'Oria et al. (2020)	Retrospektive Studie zu den Kurz- und Langzeitergebnissen von EVAR vs. OAR bei rAAA-Patienten zwischen 2004-2018.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=2389 - OAR n=1868 	<ul style="list-style-type: none"> - OAR war mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Krankenhausmortalität assoziiert (OR=1,76; 95% CI=1,54-2,01; $p < 0,001$). Dies bestätigte sich auch in der multivariaten Analyse (OR=2,08; 95% CI=1,76-2,45; $p < 0,001$). - OAR war in der multivariaten Analyse auch mit einer höheren Mortalität nach Entlassung assoziiert (HR = 1,36; 95% CI=1,23-1,51; $p < 0,001$). - Das 5-Jahres-Überleben war nach EVAR signifikant höher (55% vs. 46%; $p < 0,001$). - OAR hatte ein höheres Risiko für Re-Interventionen innerhalb eines Jahres nach Entlassung (IRR = 2,10; 95% CI=1,52-2,89; $p < 0,001$). - Im Vergleich zum intakten AAA bleibt die kurzfristige Überlegenheit in Bezug auf die Mortalität und Morbidität von EVAR beim rAAA auch in der Langzeitbetrachtung bestehen.
Wang et al. (2019)	Analyse des Vascular Quality Initiative Register von 2003-2017 zu geschlechtsspezifischen Unterschieden bei Versorgung eines rAAA.	<ul style="list-style-type: none"> - Männer n=2922 - Frauen n=797 	<ul style="list-style-type: none"> - Die 30-Tage-Letalität war bei Frauen höher als bei Männern (32,8% vs. 25,5%; $p < 0,001$). - Das weibliche Geschlecht war mit einer bei EVAR um 42% (OR=1,42; 95% CI=1,09-1,86; $p = 0,01$) und bei OAR um 50% (OR = 1,50; 95% CI=1,17-1,94; $p = 0,002$) erhöhten perioperativen Mortalität assoziiert. - OAR hat bei Frauen und Männern eine höhere 30-Tage-Mortalität als EVAR (OR = 1,69; 95% CI=1,29-2,22; $p < 0,001$).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Melillo et al. (2020)	Retrospektive Studie auf Grundlage der NSQIP-Datenbasis zwischen 2008 und 2016 bezüglich der Ergebnisse von EVAR und OAR nach rAAA.	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR n=1843 - OAR n=1963 	<ul style="list-style-type: none"> - Männer hatten nach OAR eine signifikant höhere 30-Tage-Mortalität als nach EVAR (28,21% vs. 17,65%; OR=1,831; 95% CI=1,538-2,183; p<0,001). Für Frauen galt das gleiche (32,79% vs. 22,36%; OR = 1,69; 95% CI= 1,237-2,314; p=0,001). - Nach OAR traten signifikant mehr Ischämien der unteren Extremität auf als nach EVAR (8,00% vs. 3,11%; OR=2,570; 95% CI= 1,468-4,484; p=0,0002). Allerdings war die Rate an Revaskularisationen nicht unterschiedlich (32,5% vs. 45%; p=0,401). - Nach OAR traten signifikant mehr intestinale Ischämien auf als nach EVAR (12,00% vs. 7,15%; OR= 1,715; 95% CI= 1,118-2,624; p=0,0052). Allerdings war die Rate an Reoperationen nicht unterschiedlich (31,66% vs. 23,91%; p=0,5144). - EVAR ist OAR in Bezug auf die Mortalität beim rAAA überlegen.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Varkevisser et al. (2020)	In einer retrospektiven gematchten Studie, basierend auf dem Vascular Quality Initiative Register, wurde das 5-J-Ü nach EVAR und OAR beim rAAA zwischen der frühen (2004-2012) und der späten Gruppe (2013-2018) verglichen. Zusätzlich wurden in beiden Gruppen jeweils EVAR mit OAR verglichen.	- n=1177 gematchte Paare	<ul style="list-style-type: none"> - EVAR: das 5-J-Ü war in der späten Gruppe signifikant höher (63% vs. 49%; HR=0,77; 95% CI=0,61-0,97; p=0,027). - OAR: es bestand kein Unterschied im 5-J-Ü zwischen der frühen und späten Gruppe (52% vs. 59%; HR = 1,04; 95% CI=0,85-1,28; p=0,69). - In der frühen Gruppe bestand kein Unterschied im Überleben zwischen EVAR und OAR (51% vs. 46%; HR=0,88; 95% CI=0,69-1,11; p=0,28). - In der späten Gruppe war EVAR im Vergleich zu OAR mit einem signifikant höheren Überleben assoziiert (63% vs. 54%; HR = 0,69; 95% CI=0,60-0,79; p<0,001). - Das 5-J-Ü von EVAR-Patienten nach rAAA hat sich im Laufe der Zeit verbessert, während bei OAR keine Fortschritte zu sehen sind. Nach den Ergebnissen sollte EVAR beim rAAA der Vorzug gegeben werden.

Tabelle 41: Klinische Studien zur Verfahrenswahl beim rupturierten Bauchaortenaneurysma (rAAA). IRR= Incidence rate Ratio. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. 5-J-Ü= 5-Jahres-Überleben. HR= Hazard Ratio.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Bennett et al. (2019)	Vergleich der 30-Tage-Mortalität von EVAR in LA im Vergleich mit GA bei rAAA-Patienten aus der American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program Datenbank.	- n=1382	<ul style="list-style-type: none"> - 132 (9,5%) Patienten wurden in LA behandelt. 130 Patienten mit GA wurden gematched. - Die 30-Tage-Mortalität war in der Gruppe mit LA signifikant niedriger im Vergleich mit der GA-Gruppe (14,6% vs. 29,2%; p=0,002).
Mouton et al. (2019)	Retrospektive Auswertung der UK National Vascular Registry zu Patienten mit rAAA, die mittels EVAR behandelt wurden und den unterschiedlichen Anästhesieverfahren.	- EVAR n=795	<ul style="list-style-type: none"> - 78 % der Krankenhäuser boten EVAR in LA für das rAAA an. - Patienten unter LA hatten eine geringere Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes (18,5% vs. 28%). Dies blieb auch nach Bereinigung um Faktoren, die das Überleben beeinflussen, bestehen (HR= 0,62; 95% CI=0,45-0,85; p=0,003). - Die mittlere Dauer des Krankenhausaufenthaltes und die postoperative Morbidität waren nicht unterschiedlich. - Insgesamt ist für EVAR die LA beim rAAA aufgrund der niedrigeren Mortalität zu bevorzugen.

Tabelle 42: Klinische Ergebnisse zur Wahl des Anästhesieverfahrens beim rupturierten Bauchaortenaneurysma (rAAA). EVAR= endovaskuläre Aortenaneurysmreparatur. LA= Lokalanästhesie. GA= Allgemeinanästhesie. CI= Konfidenzintervall. HR= Hazard Ratio.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
ACS			
Ersryd et al. (2016)	Daten aus der Swedish Vascular Registry (Swedvasc) zur Inzidenz und den klinischen Folgen des ACS nach OAR und EVAR für das rAAA und iAAA.	- n = 6 6 1 2 (E V A R 3441, OAR 3171)	<ul style="list-style-type: none"> - 20,3% der Patienten wurden aufgrund eines rAAA (72% OAR) und 79,7% aufgrund eines iAAA (41,9% OAR) operiert. - Beim rAAA kam es nach EVAR und OAR gleich häufig zu einem ACS (p=1,0). - Beim iAAA entwickelten mehr Patienten nach OAR ein ACS als nach EVAR (1,6% vs. 0,5%; p<0,001). Unter diesen Patienten war nach OAR häufiger eine abdominelle Dekompression notwendig als nach EVAR (68,6% vs. 25%; p=0,004). - Das ACS war bei rAAA und iAAA häufiger nach perioperativem Blutverlust >5 l (p<0,001), beim iAAA nach Re-Implantation der A. renalis (p=0,009) und beim rAAA nach Gebrauch des Okklusionsballons während EVAR (p<0,001). - Sowohl nach EVAR als auch nach OAR war das Outcome mit einem ACS signifikant schlechter als ohne. Beim rAAA in Bezug auf Myokardinfarkt, Multiorganversagen, Nierenversagen, intestinale Ischämie und Darmresektion (jeweils p<0,001). Beim iAAA in Bezug auf Multiorganversagen, Nierenversagen, intestinale Ischämie und Darmresektion (jeweils p<0,001). - Die 30-Tage-Mortalität betrug beim rAAA mit ACS 42,4% (beim iAAA 11,5%) vs. ohne ACS 23,5% (beim iAAA 1,8%) (p<0,001). Der Unterschied blieb auch nach 90 Tagen und 1 Jahr signifikant. - Die abdominelle Dekompression hatte bei Patienten mit ACS keinen Einfluss auf die Mortalität. - Das Outcome von Patienten mit ACS nach OAR und EVAR ist sehr schlecht. Es sollten wirkungsvolle Präventionsstrategien entwickelt werden.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Miranda et al. (2018)	Retrospektive Studie zur Inzidenz und den Risikofaktoren des ACS bei Patienten nach EVAR beim rAAA.	- rAAA n=25	<ul style="list-style-type: none"> - 3 (12%) Patienten entwickelten ein ACS. - Hypotension bei Einlieferung (p=0,037), Transfusion von mehr als 3 Erythrozytenkonzentraten (p=0,037) und postoperative Anämie (p=0,02) konnten als signifikante Risikofaktoren für ein ACS gefunden werden. - Patienten mit mehr als 3 (p=0,015) bzw. 4 (p=0,0017) der untersuchten Risikofaktoren (präoperative Hypotension, massive Flüssigkeitssubstitution, postoperative Anämie, Verwendung eines aortouniliakalen Endografts und Platzierung eines aortalen Okklusionsballons) hatten ein erhöhtes Risiko für ein ACS. - Patienten mit Risikofaktoren für ein ACS sollten engmaschig mittels Blasendruck gemonitort werden und benötigen ggf. unmittelbar nach EVAR eine abdominelle Dekompression.
Aizawa et al. (2018)	Nutzen der abdominellen Dekompression zur Prävention und Therapie des ACS bei rAAA-Patienten nach OAR in einer retrospektiven Studie.	- n=113	<ul style="list-style-type: none"> - 26 Patienten erhielten eine abdominelle Dekompression (davon 23 primär und 3 aufgrund eines ACS bei intraabdominellem Hämatom oder intestinalem Ödem). - Die Mortalität war bei Patienten mit Dekompression signifikant höher als bei Patienten ohne Dekompression (27% vs. 6,9%; p=0,01). Allerdings stand kein Tod im Zusammenhang mit dem ACS in der Dekompression-Gruppe. - Die multivariate Analyse zeigte als Risikofaktoren für eine notwendige abdominelle Dekompression: prä-/intraoperativer Base Exzess < - 11 (OR=3,33; 95% CI=1,021-10,850; p=0,045), Durchführung einer linksseitigen Thorakotomie (OR=5,17; 95% CI=1,098-24,357; p=0,038) und intraoperative Bluttransfusionen >1800 ml (OR=4,30; 95% CI=1,386-13,322; p=0,012). - Die abdominelle Dekompression ist hilfreich in der Prävention und Therapie eines ACS nach rAAA.
Offenes Abdomen			

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Acosta et al. (2017)	In einer retrospektiven Studie analysierten die Autoren die Rate an verzögertem primären Faszienverschluss und die Komplikationen nach Therapie des offenen Abdomens mittels Vakuum mit Faszien-Traktion nach Aortenreparatur. Außerdem wurden die Ergebnisse des offenen Abdomens nach primärer vs. sekundärer Operation verglichen.	- Patienten mit offenem Abdomen n=191	<ul style="list-style-type: none"> - Indikationen für das offene Abdomen waren ein nicht möglicher Verschluss des Abdomens bei 62% der primären Operation und das ACS bei 80% der sekundären Operation. - Die Rate an verzögertem primären Faszienverschluss betrug 91,8%. - Patienten mit einem offenen Abdomen nach der Primäroperation (n=103) hatten im Vergleich mit Patienten mit einem offenen Abdomen nach sekundärer Operation (n=88) weniger intestinale Ischämien (10,7% vs. 28,4%; p=0,002), ein kürzer bestehendes offenes Abdomen (9 d vs. 13 d; p=0,007) und eine geringere Dialysepflichtigkeit (28,2% vs. 62,5%; p<0,001). - Dialysepflichtigkeit (OR=3,62; 95% CI=1,72-7,65; p=0,001), intestinale Ischämien (OR=3,71; 95% CI=1,55-8,91; p=0,003) und hohes Alter (OR=1,12; 95% CI=1,06-1,12; p<0,001) waren unabhängige Risikofaktoren für eine hohe Krankenhausmortalität. - Patienten mit einem primär offenen Abdomen hatten ein besseres Ergebnis als Patienten, die sekundär ein offenes Abdomen erhielten. Jedoch ist ein Selektionsbias möglich.
Seternes et al. (2017)	Retrospektive Studie zum Überleben und Ursachen für Mortalität nach einer Behandlung mittels offenem Abdomen.	- n=118	<ul style="list-style-type: none"> - 53 Patienten hatten ein ACS, bei 29 erfolgte das offene Abdomen prophylaktisch. - 78% erhielten einen VACM, 22% hatte eine alleinige Vakuumbehandlung. - 84% betrug die Rate des primären Faszienverschlusses mit einer mittleren Dauer bis zum Verschluss von 12 Tagen. - Die Länge des Aufenthaltes auf ICU betrug 15 und im Krankenhaus 29 Tage. - 68% der Patienten überlebte den Krankenhausaufenthalt. - Unabhängige Risikofaktoren in der multivariaten Analyse für Mortalität waren dialysepflichtiges Nierenversagen (OR=3,9; 95% CI=1,37-11,11; p=0,01), ACS (OR=3,1; 95% CI=1,19-8,29; p=0,02) und fortgeschrittenes Alter (OR=1,045; 95% CI=1,004-1,088; p=0,003).

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Rasilainen et al. (2020)	Die multizentrische retrospektive Studie betrachtete Risikofaktoren für den missglückten verspäteten primären Faszienverschluss und für die Mortalität bei Patienten, die mittels offenem Abdomen behandelt wurden.	- n=676	<ul style="list-style-type: none"> - Der VACM war das häufigste temporäre Verfahren (59%) gefolgt von der alleinigen Vakuumtherapie (19%), Bogota Bag (19%) und individuellen Methoden (3%). - In der multivariaten Analyse waren die enteroatmosphärische Fistel (OR=8,9; 95% CI=6,2-12,8; p<0,001) und die Anzahl an notwendigen Wechseln des temporären Verschlusses (OR=1,1; 95% CI=1,0-1,3; p<0,001) Risikofaktoren für einen missglückten verspäteten primären Faszienverschluss. - Der VACM (OR=0,1; 95% CI=0,0-0,3; p<0,001) und das rAAA als Grund für das offene Abdomen (OR=0,2; 95% CI=0,1-0,7; p=0,012) verringerten das Risiko für einen gescheiterten verspäteten primären Faszienverschluss. - Die Mortalität betrug 30%. Multiorganversagen (OR=2,4; 95% CI=1,6-3,6; p<0,001) und hohes Alter (OR=4,5; 95% CI=2,0-9,7; p<0,001) waren Risikofaktoren für eine erhöhte Mortalität. - Die Kaplan-Meier-Kurve zeigte ein erhöhtes Überleben bei Patienten mit VACM im Vergleich zu anderen Techniken des temporären Abdominalverschlusses.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Kääriäinen et al. (2017)	Analyse der chirurgischen Techniken, Erfolg im Faszienverschluss und beeinflussende Variablen in einer retrospektiven Studie zum offenen Abdomen.	- n=61	<ul style="list-style-type: none"> - 72,1% der Patienten erhielten während des stationären Aufenthaltes einen definitiven Faszienverschluss. - Bei 86,9% der Patienten wurde eine Vakuum-assistierte Wundbehandlung als temporärer Verschluss verwendet. - Der VACM führte zu der kürzesten Zeit eines offenen Abdomens ($p=0,039$) und der höchsten Rate an Faszienverschluss ($p=0,000$) im Vergleich mit alleiniger Vakuum-assistierter Wundbehandlung oder ohne Unterdruckwundbehandlung. - Bei 11 Patienten wurde die Komponententrennungstechnik für den definitiven Faszienverschluss benutzt, bei 5 der direkte Faszienverschluss und bei 6 wurde die Faszienreparatur mit einem Netz-System zur Überbrückung erreicht. - 21,6% der Patienten mit Netz-Reparatur hatten eine Netz-Infektion. - Der VACM erzielt einen definitiven Faszienverschluss mit einer hohen Erfolgsrate und kurzen Zeit des offenen Abdomens.

Autor	Fragestellung	n-Zahl	Ergebnis
Kilic et al. (2018)	Patienten mit offenem Abdomen aufgrund verschiedener Ursachen (intestinale Perforation, nekrotisierende Pankreatitis, mesenteriale Ischämie, Gallengangsleckage, Leberinsuffizienz) wurden analysiert. Dabei verglichen die Autoren Verschlusstechniken mit und ohne Vakuum.	- n=123	<ul style="list-style-type: none"> - 65 Patienten erhielten einen Vakuum-assistierten Abdominalverschluss, 58 ohne Vakuum. - Patienten mit Vakuum-assistiertem Abdominalverschluss hatten einen kürzeren ICU- bzw. Krankenhausaufenthalt (11/22 d vs. 16/28 d; p=0,003/0,036), es bildeten sich weniger Verhalte und Abszesse (46,2% vs. 77,6%; p<0,001), die Rate an enteroatmosphärischen Fisteln war niedriger (15,4% vs. 56,9%; p<0,001), die mittlere Zeit bis zum abdominalen Verschluss war geringer (13 d vs. 17 d; p=0,011) und die Mortalität war geringer (28% vs. 55%; p=0,004). - Der Vakuum-assistierte Abdominalverschluss als temporärer Abdominalverschluss ist in Bezug auf die Komplikationsrate, die Mortalität und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes anderen Techniken ohne Vakuum überlegen.
Smidfelt et al. (2019)	Vergleich des primär offenen Abdomens mit dem nach Bedarf offenen Abdomen bei Patienten nach OAR beim rAAA in einer retrospektiven Studie.	<ul style="list-style-type: none"> - primär offenes Abdomen n=79 - gematchte Kontrollgruppe n=148 	<ul style="list-style-type: none"> - Es bestand kein Unterschied zwischen beiden Gruppen in der 30-Tage-Mortalität (26,6% vs. 33,1%; p=0,37; OR=0,66; 95% CI=0,35-1,25; p=0,20). - Ebenfalls kein Unterschied bestand für die 90-Tage-Mortalität, das postoperative dialysepflichtige Nierenversagen, die postoperative intestinale Ischämie mit der Indikation zur Darmresektion oder für postoperative revisionspflichtige Blutungen.

Tabelle 45: Klinische Studien zum abdominalen Kompartmentsyndrom (ACS) und offenem Abdomen. EVAR= endovaskuläre Aortenreparatur. OAR= offene Aortenreparatur. (r)(i)AAA= (rupturiertes)(intaktes) abdominales Aortenaneurysma. OR= Odds Ratio. CI= Konfidenzintervall. ICU= Intensivstation. VACM= Vakuum-assistierter temporärer Abdominalverschluss mit kontinuierlicher Netz-vermittelter Faszien-Traktion.

8. Literaturverzeichnis

Aadahl P, Lundbom J, Hatlinghus S , Myhre HO (1997) Regional anesthesia for endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 4:56-61.

Abou-Chebl A, Reginelli J, Bajzer CT , Yadav JS (2007) Intensive treatment of hypertension decreases the risk of hyperperfusion and intracerebral hemorrhage following carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 69:690-696.

Aboyans V, Kownator S, Lafitte M, Brochet E, Emmerich J, Tribouilloy C, Lafitte S, Ferrini M, Working Group for Vascular Diseases/Thrombosis FSoC , Council of Echocardiography FSoC (2010) Screening abdominal aorta aneurysm during echocardiography: literature review and proposal for a French nationwide study. *Arch Cardiovasc Dis* 103:552-558.

Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, Collet JP, Czerny M, De Carlo M, Debus S, Espinola-Klein C, Kahan T, Kownator S, Mazzolai L, Naylor AR, Roffi M, Rother J, Sprynger M, Tendera M, Tepe G, Venermo M, Vlachopoulos C, Desormais I , Group ESCSD (2018) 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J* 39:763-816.

Abreu P, Nogueira J, Rodrigues FB, Nascimento A, Carvalho M, Marreiros A , Nzwalo H (2017) Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)* 159:2089-2097.

Aburahma AF, Stone PA, Hass SM, Dean LS, Habib J, Keiffer T , Emmett M (2010) Prospective randomized trial of routine versus selective shunting in carotid endarterectomy based on stump pressure. *J Vasc Surg* 51:1133-1138.

AbuRahma AF, Yacoub M, Mousa AY, Abu-Halimah S, Hass SM, Kazil J, AbuRahma ZT, Srivastava M, Dean LS , Stone PA (2016) Aortic Neck Anatomic Features and Predictors of Outcomes in Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms Following vs Not Following Instructions for Use. *J Am Coll Surg* 222:579-589.

Aceto P, Lai C, De Crescenzo F, Crea MA, Di Franco V, Pellicano GR, Perilli V, Lai S, Papanice D , Sollazzi L (2019) Cognitive decline after carotid endarterectomy: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol*

Acher C, Acher CW, Marks E , Wynn M (2016) Intraoperative neuroprotective interventions prevent spinal cord ischemia and injury in thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 63:1458-1465.

Acosta S, Blomstrand D , Gottsater A (2007) Epidemiology and long-term prognostic factors in acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 21:415-422.

Acosta S, Seternes A, Venermo M, Vikatmaa L, Sorelius K, Wanhainen A, Svensson M, Djavani K , Bjorck M (2017) Open Abdomen Therapy with Vacuum and Mesh Mediated Fascial Traction After Aortic Repair: an International Multicentre Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 54:697-705.

Acosta S, Wanhainen A , Bjorck M (2016) Temporary Abdominal Closure After Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review of Contemporary Observational Studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 51:371-378.

Agrusa CJ, Meltzer AJ, Schneider DB , Connolly PH (2017) Safety and Effectiveness of a "Percutaneous-First" Approach to Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 43:79-84.

Aizawa K, Ohki S , Misawa Y (2018) Open Surgical Decompression Is Useful for the Prevention and Treatment of Abdominal Compartment Syndrome after the Repair of Ruptured Abdominal Aortic and Iliac Artery Aneurysm. *Ann Vasc Dis* 11:196-201.

Akutsu N, Hosoda K, Fujita A , Kohmura E (2012) A preliminary prediction model with MR plaque imaging to estimate risk for new ischemic brain lesions on diffusion-weighted imaging after endarterectomy or stenting in patients with carotid stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 33:1557-1564.

Alcocer F, Novak Z, Combs BR, Lowman B, Passman MA, Mujib M , Jordan WD (2014) Dual antiplatelet therapy (clopidogrel and aspirin) is associated with increased all-cause mortality after carotid revascularization for asymptomatic carotid disease. *J Vasc Surg* 59:950-955.

Alfonsi J, Murana G, Smeenk HG, Kelder H, Schepens M, Sonker U, Morshuis WJ , Heijmen RH (2018) Open surgical repair of post-dissection thoraco-abdominal aortic aneurysms: early and late outcomes of a single-centre study involving over 200 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 54:382-388.

Altinbas A, Algra A, Brown MM, Featherstone RL, Kappelle LJ, de Borst GJ, Mali WP, van der Worp HB , International Carotid Stenting Study I (2014) Effects of carotid endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the International Carotid Stenting Study: a randomized comparison. *Int J Stroke* 9:284-290.

Anastasian ZH, Gaudet JG, Connolly ES, Jr., Arunajadai S , Heyer EJ (2011) The effect of antihypertensive class on intraoperative pressor requirements during carotid endarterectomy. *Anesth Analg* 112:1452-1460.

Andersen RM, Henriksen DP, Mafi HM, Langfeldt S, Budtz-Lilly J , Graumann O (2018) A Long-Time Follow-Up Study of a Single-Center Endovascular Aneurysm Repair (Evar) Endoleak Outcomes. *Vasc Endovascular Surg* 52:505-511.

Antonello M, Menegolo M, Piazza M, Bonfante L, Grego F , Frigatti P (2013) Outcomes of endovascular aneurysm repair on renal function compared with open repair. *J Vasc Surg* 58:886-893.

Antoniou GA, Juszczak MT, Nasr H, Narlawar R, Antoniou SA, Matsagkas M, Donas KP , de Vries JPM (2020) Prognosis review and time-to-event data meta-analysis of endovascular aneurysm repair outside versus within instructions for use of aortic endograft devices. *J Vasc Surg* 71:1415-1431 e1415.

Aoki A, Suezawa T, Sangawa K , Tago M (2011) Effect of type II endoleaks and antiplatelet therapy on abdominal aortic aneurysm shrinkage after endovascular repair. *J Vasc Surg* 54:947-951.

Armstrong RA, Squire YG, Rogers CA, Hinchliffe RJ , Mouton R (2019) Type of Anesthesia for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 33:462-471.

Arning C, Widder B, von Reutern GM, Stiegler H , Gortler M (2010) [Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement]. *Ultraschall Med* 31:251-257.

Arora L , Hosn MA (2019) Spinal cord perfusion protection for thoraco-abdominal aortic aneurysm surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 32:72-79.

Augoustides JG, Stone ME , Drenger B (2014) Novel approaches to spinal cord protection during thoracoabdominal aortic interventions. *Curr Opin Anaesthesiol* 27:98-105.

Badger S, Forster R, Blair PH, Ellis P, Kee F , Harkin DW (2017) Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD005261.

Bakoyiannis CN, Tsekouras NS, Georgopoulos S, Klonaris C, Bastounis EE, Filis K, Papalambros E , Bastounis E (2011) ICU transfer after elective abdominal aortic aneurysm repair can be successfully reduced with a modified protocol. A fourteen year experience from a University Hospital. *Int Angiol* 30:43-51.

Bandyk DF (2002) Antibiotics-why so many and when should we use them? *Semin Vasc Surg* 15:268-274.

Banga PV, Oderich GS, Reis de Souza L, Hofer J, Cazares Gonzalez ML, Pulido JN, Cha S , Gloviczki P (2016) Neuromonitoring, Cerebrospinal Fluid Drainage, and Selective Use of Iliofemoral Conduits to Minimize Risk of Spinal Cord Injury During Complex Endovascular Aortic Repair. *J Endovasc Ther* 23:139-149.

Banno H, Ikeda S, Kawai Y, Fujii T, Akita N, Takahashi N, Sugimoto M, Kodama A , Komori K (2020) Suprarenal fixation is associated with worse midterm renal function after endovascular abdominal aortic aneurysm repair compared with infrarenal fixation. *J Vasc Surg* 71:450-456.

Barboza MA, Chang J, Hernandez A, Martinez E, Fernandez H, Quiros G, Salazar J, Ramos-Esquivel A , Maud A (2016) Safety of Dual Antiplatelet Therapy After Carotid Endarterectomy for Prevention of Restenosis: A Single Center Experience. *J Vasc Interv Neurol* 9:5-9.

Bardia A, Sood A, Mahmood F, Orhurhu V, Mueller A, Montealegre-Gallegos M, Shnider MR, Ultee KH, Schermerhorn ML , Matyal R (2016) Combined Epidural-General Anesthesia vs General Anesthesia Alone for Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *JAMA Surg* 151:1116-1123.

Barkat M, Hajibandeh S, Hajibandeh S, Torella F , Antoniou GA (2017) Systematic Review and Meta-analysis of Dual Versus Single Antiplatelet Therapy in Carotid Interventions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:53-67.

Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J , Eikelboom BC (1990) Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: a prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg* 4:253-257.

Batchelder A, Hunter J, Cairns V, Sandford R, Munshi A , Naylor AR (2015) Dual Antiplatelet Therapy Prior to Expedited Carotid Surgery Reduces Recurrent Events Prior to Surgery without Significantly Increasing Peri-operative Bleeding Complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 50:412-419.

Bath J, Leite JO, Rahimi M, Giglia J, Jain A, Shelton K , Meier GH (2018) Contemporary outcomes for ruptured abdominal aortic aneurysms using endovascular balloon control for hypotension. *J Vasc Surg* 67:1389-1396.

Baxter RD, Hansen SK, Gable CE, DiMaio JM, Shutze WP, Gable DR , Investigators G (2020) Outcomes of Open Versus Percutaneous Access for Patients Enrolled in the GREAT Registry. *Ann Vasc Surg*

Beard JD, Mountney J, Wilkinson JM, Payne A, Dicks J , Mitton D (2001) Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21:490-493.

Behrendt CA, Dayama A, Debus ES, Heidemann F, Matolo NM, Kolbel T , Tsilimparis N (2017) Lower Extremity Ischemia after Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 45:206-212.

Bekker AY, Basile J, Gold M, Riles T, Adelman M, Cuff G, Mathew JP , Goldberg JD (2004) Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy: efficacy, hemodynamic profile, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol* 16:126-135.

Belvroy VM, de Beaufort HWL, van Herwaarden JA, Trimarchi S, Moll FL , Bismuth J (2020) Type 1b Endoleaks After Thoracic Endovascular Aortic Repair are Inadequately Reported: A Systematic Review. *Ann Vasc Surg* 62:474-483.

Ben Ahmed S, Daniel G, Benezit M, Ribal JP , Rosset E (2017) Eversion carotid endarterectomy without shunt: concerning 1385 consecutive cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 58:543-550.

Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O , Janzon L (1991) A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 5:53-57.

Benharash P, Lee JT, Abilez OJ, Crabtree T, Bloch DA , Zarins CK (2007) Iliac fixation inhibits migration of both suprarenal and infrarenal aortic endografts. *J Vasc Surg* 45:250-257.

Bennett KM, McAninch CM , Scarborough JE (2019) Locoregional anesthesia is associated with lower 30-day mortality than general anesthesia in patients undergoing endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 70:1862-1867 e1861.

Bennett KM, Scarborough JE, Cox MW , Shortell CK (2015) The impact of intraoperative shunting on early neurologic outcomes after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 61:96-102.

Berger P, Vaartjes I, Moll FL, De Borst GJ, Blankensteijn JD , Bots ML (2015) Cumulative incidence of graft infection after primary prosthetic aortic reconstruction in the endovascular era. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 49:581-585.

Berwanger O, Le Manach Y, Suzumura EA, Biccari B, Srinathan SK, Szczeklik W, Santo JA, Santucci E, Cavalcanti AB, Archbold RA, Devereaux PJ , Investigators V (2016) Association between pre-operative statin use and major cardiovascular complications among patients undergoing non-cardiac surgery: the VISION study. *Eur Heart J* 37:177-185.

Betz T, Topel I, Steinbauer M , Uhl C (2017) [Management of Endograft Infection After EVAR and TEVAR - a Case Series and Literature Review]. *Zentralbl Chir* 142:506-515.

Bhana N, Goa KL , McClellan KJ (2000) Dexmedetomidine. *Drugs* 59:263-268; discussion 269-270.

Biccard BM (2008) A peri-operative statin update for non-cardiac surgery. Part II: Statin therapy for vascular surgery and peri-operative statin trial design. *Anaesthesia* 63:162-171.

Biebl M, Hakaim AG, Oldenburg WA, Klocker J, Lau LL, Neuhauser B, McKinney JM , Paz-Fumagalli R (2005) Does chronic oral anticoagulation with warfarin affect durability of endovascular aortic aneurysm exclusion in a midterm follow-up? *J Endovasc Ther* 12:58-65.

Bjorck M , Wanhainen A (2014) Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 47:279-287.

Bockler D, Hyhlik-Durr A, Hakimi M, Brenner T, Ulrich A , Hofer S (2016) [Management of bleeding and infections in the context of visceral surgery]. *Chirurg* 87:119-127.

Boezeman RP, van Dongen EP, Morshuis WJ, Sonker U, Boezeman EH, Waanders FG , de Vries JP (2015) Spinal near-infrared spectroscopy measurements during and after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a pilot study. *Ann Thorac Surg* 99:1267-1274.

Bogdan Y , Hines GL (2010) Management of acute complicated and uncomplicated type B dissection of the aorta: focus on endovascular stent grafting. *Cardiol Rev* 18:234-239.

Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R , Brown MM (2012) Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* CD000515.

Bond R, Narayan SK, Rothwell PM, Warlow CP , European Carotid Surgery Trialists' Collaborative G (2002) Clinical and radiographic risk factors for operative stroke and death in the European carotid surgery trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23:108-116.

Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF , Rothwell PM (2004) Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 40:1126-1135.

Bond R, Warlow CP, Naylor AR, Rothwell PM , European Carotid Surgery Trialists' Collaborative G (2002) Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the

European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23:117-126.

Bosanquet DC, Wilcox C, Whitehurst L, Cox A, Williams IM, Twine CP, British Society of Endovascular t (2017) Systematic Review and Meta-analysis of the Effect of Internal Iliac Artery Exclusion for Patients Undergoing EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:534-548.

Boulard G, Nicod J, Oca C, Berty A, Ellie J, Deckmyn MC, Baudet E, Gillardeau G (1982) [Anesthesia for carotid surgery with clamping under residual carotid pressure control]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1:301-305.

Bouri S, Thapar A, Shalhoub J, Jayasooriya G, Fernando A, Franklin IJ, Davies AH (2011) Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:229-237.

Bozinovski J, Coselli JS (2008) Outcomes and survival in surgical treatment of descending thoracic aorta with acute dissection. *Ann Thorac Surg* 85:965-970; discussion 970-961.

Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG (2000) Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 87:742-749.

Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ (1998) Early results of a randomized trial of rifampicin-bonded Dacron grafts for extra-anatomic vascular reconstruction. Joint Vascular Research Group. *Br J Surg* 85:1378-1381.

Brinjikji W, Lehman VT, Huston J, 3rd, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF (2017) The association between carotid intraplaque hemorrhage and outcomes of carotid stenting: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 9:837-842.

Brooks CE, Middleton A, Dhillon R, Scott D, Denton M (2011) Predictors of creatinine rise post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *ANZ J Surg* 81:827-830.

Broos PP, Stokmans RA, Cuypers PW, van Sambeek MR, Teijink JA, Investigators E (2015) Effects of Anesthesia Type on Perioperative Outcome After Endovascular Aneurysm Repair. *J Endovasc Ther* 22:770-777.

Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, Heijmen R, Taylor P, Trialists A, Alric P, Canaud L, Janotta M, Raithel D, Malina W, Resch T, Eckstein HH, Ockert S, Larzon T, Carlsson F, Schumacher H, Classen S, Schaub P, Lammer J, Lonn L, Clough RE, Rampoldi V, Trimarchi S, Fabiani JN, Bockler

D, Kotelis D, Bockler D, Kotelis D, von Tenng-Kobligk H, Mangialardi N, Ronchey S, Dialetto G , Matoussevitch V (2014) Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:285-291.

Buck DB, Karthaus EG, Soden PA, Ultee KH, van Herwaarden JA, Moll FL , Schermerhorn ML (2015) Percutaneous versus femoral cutdown access for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 62:16-21.

Budtz-Lilly J, Bjorck M, Venermo M, Debus S, Behrendt CA, Altreuther M, Beiles B, Szeberin Z, Eldrup N, Danielsson G, Thomson I, Wigger P, Khashram M, Loftus I , Mani K (2018) Editor's Choice - The Impact of Centralisation and Endovascular Aneurysm Repair on Treatment of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms Based on International Registries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 56:181-188.

Bush CK, Kurimella D, Cross LJ, Conner KR, Martin-Schild S, He J, Li C, Chen J , Kelly T (2016) Endovascular Treatment with Stent-Retriever Devices for Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS One* 11:e0147287.

Bush HL, Jr., Hydo LJ, Fischer E, Fantini GA, Silane MF , Barie PS (1995) Hypothermia during elective abdominal aortic aneurysm repair: the high price of avoidable morbidity. *J Vasc Surg* 21:392-400; discussion 400-392.

Bush RL, Bhamra JK, Lin PH , Lumsden AB (2003) Transient ischemic attack due to early carotid stent thrombosis: successful rescue with rheolytic thrombectomy and systemic abciximab. *J Endovasc Ther* 10:870-874.

Calderbank T, Bown M , Saratzis A (2018) The Impact of Suprarenal Fixation on Renal Function Following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Meta-analysis Based on Estimated Glomerular Filtration Rate. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 56:497-506.

Calligaro KD , Dougherty MJ (2005) Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg* 42:684-689.

Cambria RP, Clouse WD, Davison JK, Dunn PF, Corey M , Dorer D (2002) Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg* 236:471-479; discussion 479.

Cannavale A, Lucatelli P, Corona M, Nardis P, Basilico F, De Rubeis G, Santoni M, Catalano C , Bezzi M (2020) Evolving concepts and management of endoleaks after endovascular aneurysm repair: where do we stand in 2019? *Clin Radiol* 75:169-178.

Cao P, De Rango P , Zannetti S (2002) Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 23:195-201.

Capoccia L, Speziale F, Menna D, Esposito A, Sirignano P, Rizzo AR, Mansour W, Montelione N, Sbarigia E, Setacci C , Collaborators (2016) Preliminary Results from a National Enquiry of Infection in Abdominal Aortic Endovascular Repair (Registry of Infection in EVAR--R.I.EVAR). *Ann Vasc Surg* 30:198-204.

Cardarelli MG, McLaughlin JS, Downing SW, Brown JM, Attar S , Griffith BP (2002) Management of traumatic aortic rupture: a 30-year experience. *Ann Surg* 236:465-469; discussion 469-470.

Cassagnes L, Perignon R, Amokrane F, Petermann A, Becaud T, Saint-Lebes B, Chabrot P, Rousseau H , Boyer L (2016) Aortic stent-grafts: Endoleak surveillance. *Diagn Interv Imaging* 97:19-27.

Castagno C, Varetto G, Quaglino S, Frola E, Scozzari G, Bert F , Rispoli P (2016) Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 64:928-933 e921.

Cernohorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, van Sterkenburg SM, van den Dungen JJ , Zeebregts CJ (2011) The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg* 54:327-333.

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR, Jr., Veith FJ , Society for Vascular S (2009) The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 50:S2-49.

Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, Mastracci TM, Mell M, Murad MH, Nguyen LL, Oderich GS, Patel MS, Schermerhorn ML , Starnes BW (2018) The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 67:2-77 e72.

Champion MC, Sullivan SN, Coles JC, Goldbach M , Watson WC (1982) Aortoenteric fistula. Incidence, presentation recognition, and management. *Ann Surg* 195:314-317.

Chan K, Abouzamzam A , Woo K (2017) Carotid Endarterectomy in the Southern California Vascular Outcomes Improvement Collaborative. *Ann Vasc Surg* 42:11-15.

Chandra V, Rouer M, Garg T, Fleischmann D , Mell M (2015) Aortoiliac elongation after endovascular aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 29:891-897.

Charbonneau P, Hongku K, Herman CR, Habib M, Girsowicz E, Doonan RJ, Dubois L, Hossain S, Gill HL, Mackenzie KS, Bayne JP, Obrand D , Steinmetz OK (2019) Long-term survival after endovascular and open repair in patients with anatomy outside instructions for use criteria for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 70:1823-1830.

Chaufour X, Gaudric J, Goueffic Y, Khodja RH, Feugier P, Malikov S, Beraud G, Ricco JB , collaborators A (2017) A multicenter experience with infected abdominal aortic endograft explantation. *J Vasc Surg* 65:372-380.

Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K , Wilmer A (2007) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33:951-962.

Cheatham ML , Safcsak K (2010) Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med* 38:402-407.

Chen J , Stavropoulos SW (2015) Management of Endoleaks. *Semin Intervent Radiol* 32:259-264.

Cheng M, Chen Q, Tran-McCaslin M, Chun L, Lew W , Patel K (2019) Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Does Anesthesia Type Matter? *Ann Vasc Surg* 61:284-290.

Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, Moser WG, Woo EY , Bavaria JE (2005) Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 80:1280-1288; discussion 1288-1289.

Chiesa R, Astore D, Guzzo G, Frigerio S, Tshomba Y, Castellano R, de Moura MR , Melissano G (2005) Visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 19:42-48.

Chin JA, Skrip L, Sumpio BE, Cardella JA, Indes JE, Sarac TP, Dardik A , Ochoa Char CI (2017) Percutaneous endovascular aneurysm repair in morbidly obese patients. *J Vasc Surg* 65:643-650 e641.

Choi E, Lee SA, Ko GY, Kim N, Cho YP, Han Y , Kwon TW (2021) Risk Factors for Early and Late Iliac Limb Occlusions of Stent Grafts Extending to the External Iliac Artery after Endovascular Abdominal Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 70:401-410.

Choi HR, Park KH , Lee JH (2016) Risk Factor Analysis for Buttock Claudication after Internal Iliac Artery Embolization with Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Specialist Int* 32:44-50.

Chongruksut W, Vaniyapong T , Rerkasem K (2014) Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev* CD000190.

Choong A, Wee IJY, Almond M, Muratani M, Kovari F, Russai R , Jenkins MP (2019) A Systematic Review of the Use of Biochemical Markers in the Assessment of Spinal Cord Ischemia in Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Endovascular Surg* 53:230-241.

Chrysostomou C , Schmitt CG (2008) Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 4:619-627.

Cieri E, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Ciucci A, Parlani G, Verzini F , Cao P (2014) Type II endoleak is an enigmatic and unpredictable marker of worse outcome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 59:930-937.

Coelho A, Nogueira C, Lobo M, Gouveia R, Campos J, Augusto R, Coelho N, Semiao AC, Ribeiro JP , Canedo A (2019) Impact of Post-EVAR Graft Limb Kinking in EVAR Limb Occlusion: Aetiology, Early Diagnosis, and Management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 58:681-689.

Coelho AP, Lobo M, Nogueira C, Gouveia R, Campos J, Augusto R, Coelho N, Semiao AC , Canedo A (2019) Overview of evidence on risk factors and early management of acute carotid stent thrombosis during the last two decades. *J Vasc Surg* 69:952-964.

Conrad MF, Crawford RS, Pedraza JD, Brewster DC, Lamuraglia GM, Corey M, Abbara S , Cambria RP (2007) Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 46:669-675.

Czerny M, Eggebrecht H, Sodeck G, Verzini F, Cao P, Maritati G, Riambau V, Beyersdorf F, Rylski B, Funovics M, Loewe C, Schmidli J, Tozzi P, Weigang E, Kuratani T, Livi U, Esposito G, Trimarchi S, van den Berg JC, Fu W, Chiesa R, Melissano G, Bertoglio L, Lonn L, Schuster I , Grimm M (2012) Mechanisms of symptomatic spinal cord ischemia after TEVAR: insights from the European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications (EuREC). *J Endovasc Ther* 19:37-43.

Czerny M, von Allmen R, Opfermann P, Sodeck G, Dick F, Stellmes A, Makaloski V, Buhlmann R, Derungs U, Widmer MK, Carrel T , Schmidli J (2011) Self-made pericardial tube graft: a new surgical concept for treatment of graft infections after thoracic and abdominal aortic procedures. *Ann Thorac Surg* 92:1657-1662.

D'Addato M, Curti T , Freyrie A (1996) Prophylaxis of graft infection with rifampicin-bonded Gelseal graft: 2-year follow-up of a prospective clinical trial. Italian Investigators Group. *Cardiovasc Surg* 4:200-204.

D'Oria M, Hanson KT, Shermerhorn M, Bower TC, Mendes BC, Shuja F, Oderich GS , DeMartino RR (2020) Editor's Choice - Short Term and Long Term Outcomes After Endovascular or Open Repair for Ruptured Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms in the Vascular Quality Initiative. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:703-716.

Dalman JE, Beenackers IC, Moll FL, Leusink JA , Ackerstaff RG (1999) Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 18:222-227.

Darling RC, 3rd, Mehta M, Roddy SP, Paty PS, Kreienberg PB, Ozsvath KJ, Chang BB , Shah DM (2003) Eversion carotid endarterectomy: a technical alternative that may obviate patch closure in women. *Cardiovasc Surg* 11:347-352.

Daye D , Walker TG (2018) Complications of endovascular aneurysm repair of the thoracic and abdominal aorta: evaluation and management. *Cardiovasc Diagn Ther* 8:S138-S156.

de Borst GJ, Ackerstaff RG, de Vries JP, vd Pavoordt ED, Vos JA, Overtoom TT , Moll FL (2007) Carotid angioplasty and stenting for postendarterectomy stenosis: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 45:118-123.

de Bruin JL, Vervloet MG, Buimer MG, Baas AF, Prinssen M, Blankensteijn JD , Group DS (2013) Renal function 5 years after open and endovascular aortic aneurysm repair from a randomized trial. *Br J Surg* 100:1465-1470.

De Freitas S, Hicks CW, Mouton R, Garcia S, Healy D, Connolly C, Thomas KN , Walsh SR (2019) Effects of Ischemic Preconditioning on Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Surg Res* 235:340-349.

De Martino RR, Eldrup-Jorgensen J, Nolan BW, Stone DH, Adams J, Bertges DJ, Cronenwett JL, Goodney PP , Vascular Study Group of New E (2014) Perioperative management with antiplatelet and statin medication is associated with reduced mortality following vascular surgery. *J Vasc Surg* 59:1615-1621, 1621 e1611.

De Santis F, Chaves Brait CM, Pattaro C, Cesareo V , Di Cintio V (2016) A Prospective Nonrandomized Study on Carotid Surgery Performed under General Anesthesia without Intraoperative Cerebral Monitoring. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 25:136-143.

de Souza LR, Oderich GS, Farber MA, Haulon S, Banga PV, Pereira AH, Gloviczki P, Textor SC, Jia F, Zenith F , the Zenith InfraRenal Stent grafts Trial I (2017) Editor's Choice - Comparison of Renal Outcomes in Patients Treated by Zenith((R)) Fenestrated and Zenith((R)) Abdominal Aortic Aneurysm Stent grafts in US Prospective Pivotal Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:648-655.

de Waard DD, de Borst GJ, Bulbulia R, Huibers A, Halliday A , Asymptomatic Carotid Surgery Trial-1 Collaborative G (2017) Diastolic Blood Pressure is a Risk Factor for Peri-procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy in Asymptomatic Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:626-631.

de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, Rosvall M, Sitzer M, de Borst GJ, Buskens E , Bots ML (2014) Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups. *Stroke* 45:2366-2371.

DeBakey ME, Beall AC, Jr., Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Jr., Garrett HE , Howell JF (1966) Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am* 46:1045-1055.

Debus ES, Gross-Fengels W, Heidemann F, Mahlmann A, Muhl E, Pfister K, Roth S, Stroszczyński C, Walther A, Weiss N, Wilhelmi M , Grundmann RT (2018) S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchortenaneurysmas. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG)

Dellagrammaticas D, Lewis SC, Gough MJ , Collaborators GT (2008) Is heparin reversal with protamine after carotid endarterectomy dangerous? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36:41-44.

Demirel S, Attigah N, Bruijnen H, Hakimi M, Macek L , Bockler D (2012) Eversion carotid endarterectomy is associated with impaired postoperative hemodynamic stability compared with the conventional technique. *Ann Vasc Surg* 26:755-765.

Demirel S, Bruijnen H, Attigah N, Hakimi M , Bockler D (2011) The effect of eversion and conventional-patch technique in carotid surgery on postoperative hypertension. *J Vasc Surg* 54:80-86.

Demirel S, Goossen K, Bruijnen H, Probst P , Bockler D (2017) Systematic review and meta-analysis of postcarotid endarterectomy hypertension after eversion versus conventional carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 65:868-882.

Deng J, Liu J, Rong D, Ge Y, Zhang H, Liu X , Guo W (2021) A meta-analysis of locoregional anesthesia versus general anesthesia in endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 73:700-710.

Desai M, Gurusamy KS, Ghanbari H, Hamilton G , Seifalian AM (2011) Remote ischaemic preconditioning versus no remote ischaemic preconditioning for vascular and endovascular surgical procedures. *Cochrane Database Syst Rev* CD008472.

DeSart K, Scali ST, Feezor RJ, Hong M, Hess PJ, Jr., Beaver TM, Huber TS , Beck AW (2013) Fate of patients with spinal cord ischemia complicating thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 58:635-642 e632.

Dhall A, Malani SK , Chadha DS (2010) Thrombosuction for procedural acute thrombosis during high-risk carotid angioplasty--a case report. *J Invasive Cardiol* 22:E144-146.

Dick F, Erdoes G, Opfermann P, Eberle B, Schmidli J , von Allmen RS (2013) Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 57:943-950.

Diener H, Assadian O, Zegelman M, Steinbauer M, Debus ES , Larena-Avellaneda A (2017) Gefäßprotheseninfektionen. Operative und interventionelle Gefäßmedizin 1-25. Berlin, Heidelberg. Springer.

Dingemans SA, Jonker FH, Moll FL , van Herwaarden JA (2016) Aneurysm Sac Enlargement after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 31:229-238.

Doig D, Turner EL, Dobson J, Featherstone RL, de Borst GJ, Brown MM, Richards T , Investigators I (2014) Incidence, impact, and predictors of cranial nerve palsy and haematoma following carotid endarterectomy in the international carotid stenting study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:498-504.

Doig D, Turner EL, Dobson J, Featherstone RL, de Borst GJ, Stansby G, Beard JD, Engelter ST, Richards T, Brown MM , Investigators I (2015) Risk Factors For Stroke, Myocardial Infarction, or Death Following Carotid Endarterectomy: Results From the International Carotid Stenting Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 50:688-694.

Donas KP, Torsello G, Bisdas T, Osada N, Schonefeld E , Pitoulias GA (2012) Early outcomes for fenestrated and chimney endografts in the treatment of pararenal aortic pathologies are not significantly different: a systematic review with pooled data analysis. *J Endovasc Ther* 19:723-728.

Dovell G, Rogers CA, Armstrong R, Harris RA, Hinchliffe RJ , Mouton R (2020) The Effect of Mode of Anaesthesia on Outcomes After Elective Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:729-738.

Dubois L, Durant C, Harrington DM, Forbes TL, Derose G , Harris JR (2013) Technical factors are strongest predictors of postoperative renal dysfunction after open transperitoneal juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 57:648-654.

Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leao P , Caramelli B (2004) Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 39:967-975; discussion 975-966.

Dwivedi K, Regi JM, Cleveland TJ, Turner D, Kusuma D, Thomas SM , Goode SD (2019) Long-Term Evaluation of Percutaneous Groin Access for EVAR. *Cardiovasc Intervent Radiol* 42:28-33.

Dylczyk-Sommer J, Owczuk R, Wujtewicz M , Wojciechowski J (2015) Does epidural anaesthesia reduce the incidence of postoperative oxygen desaturation episodes in patients undergoing open abdominal aortic aneurysm repair? *Anaesthesiol Intensive Ther* 47:291-296.

Eagleton MJ, Shah S, Petkosevek D, Mastracci TM , Greenberg RK (2014) Hypogastric and subclavian artery patency affects onset and recovery of spinal cord ischemia associated with aortic endografting. *J Vasc Surg* 59:89-94.

Earnshaw JJ, Whitman B , Heather BP (2000) Two-year results of a randomized controlled trial of rifampicin-bonded extra-anatomic dacron grafts. *Br J Surg* 87:758-759.

Eckstein HH, Kuehnl A, Berkefeld J, Doerfler A, Kopp I, Langhoff R, Lawall H, Ringleb P, Sander D , Storck M (2020) S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der extracraniellen Carotisstenose. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin - Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V.

Eckstein HH, Kuehnl A, Berkefeld J, Lawall H, Storck M , Sander D (2020) Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis. *Dtsch Arztebl Int* 117:801-807.

Edwards MS, Andrews JS, Edwards AF, Ghanami RJ, Corriere MA, Goodney PP, Godshall CJ , Hansen KJ (2011) Results of endovascular aortic aneurysm repair with general, regional, and local/monitored anesthesia care in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg* 54:1273-1282.

Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, Lind AY, Kuhnt O, Martini S, Kuhl H, Kienbaum P, Peters J, Jakob H, Erbel R , Baumgart D (2006) Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow-up of 27 months. *Am Heart J* 151:530-536.

Eldrup-Jorgensen J, Kraiss LW, Chaikof EL, Neal D , Forbes TL (2020) Vascular Quality Initiative assessment of compliance with Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the care of patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 72:874-885.

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwoger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ , Guidelines ESCCfP (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 35:2873-2926.

Erbel R, Eggebrecht H , Falk V (2015) Kommentar zur 2014-Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie von Aortenerkrankungen. *Kardiologie* 9:348-353.

Ersryd S, Djavani-Gidlund K, Wanhainen A , Bjorck M (2016) Editor's Choice - Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 52:158-165.

Etz CD, Debus ES, Mohr FW , Kolbel T (2015) First-in-man endovascular preconditioning of the paraspinal collateral network by segmental artery coil embolization to prevent ischemic spinal cord injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 149:1074-1079.

Etz CD, Kari FA, Mueller CS, Brenner RM, Lin HM , Griep RB (2011) The collateral network concept: remodeling of the arterial collateral network after experimental segmental artery sacrifice. *J Thorac Cardiovasc Surg* 141:1029-1036.

Etz CD, Weigang E, Hartert M, Lonn L, Mestres CA, Di Bartolomeo R, Bachet JE, Carrel TP, Grabenwoger M, Schepens MA , Czerny M (2015) Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 47:943-957.

Etz CD, Zoli S, Mueller CS, Bodian CA, Di Luozzo G, Lazala R, Plestis KA , Griep RB (2010) Staged repair significantly reduces paraplegia rate after extensive thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 139:1464-1472.

Evangelista A, Salas A, Ribera A, Ferreira-Gonzalez I, Cuellar H, Pineda V, Gonzalez-Alujas T, Bijmens B, Permanyer-Miralda G , Garcia-Dorado D (2012) Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation* 125:3133-3141.

Fairman AS, Chin AL, Jackson BM, Foley PJ, Damrauer SM, Kalapatapu V, Golden MA, Fairman RM, Wang GJ (2020) The evolution of open abdominal aortic aneurysm repair at a tertiary care center. *J Vasc Surg* 72:1367-1374.

Fairman RM, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, Lee A, Tucheck JM, Investigators V (2008) Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg* 48:546-554.

Faizer R, Weinhandl E, El Hag S, Le Jeune S, Apostolidou I, Shafii SM, Lee CJ, Rosenberg MS, Reed A, Fanola CL (2019) Decreased mortality with local versus general anesthesia in endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm in the Vascular Quality Initiative database. *J Vasc Surg* 70:92-101 e101.

Farivar BS, Kalsi R, Drucker CB, Goldstein CB, Sarkar R, Toursavadkoshi S (2017) Implications of concomitant hypogastric artery embolization with endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 66:95-101.

Farooq MU, Goshgarian C, Min J, Gorelick PB (2016) Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp Transl Stroke Med* 8:7.

Fatima J, Duncan AA, de Grandis E, Oderich GS, Kalra M, Gloviczki P, Bower TC (2013) Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg* 58:371-379.

Fattori R, Caldarera I, Rapezzi C, Rocchi G, Napoli G, Parlapiano M, Favali M, Pierangeli A, Gavelli G (2000) Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 120:490-495.

Fattori R, Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, Rousseau H, Schepens M (2013) Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 61:1661-1678.

Fattori R, Tsai TT, Myrmet T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, Li J, Lovato L, Kische S, Eagle KA, Isselbacher EM, Nienaber CA (2008) Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv* 1:395-402.

Fearn SJ, Parry AD, Picton AJ, Mortimer AJ , McCollum CN (1997) Should heparin be reversed after carotid endarterectomy? A randomised prospective trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 13:394-397.

Fellmer PT, Wiltberger G, Tautenhahn HM, Matia I, Krenzien F , Jonas S (2014) [Early results after peripheral vascular replacement with biosynthetic collagen prosthesis in cases of graft infection]. *Zentralbl Chir* 139:546-551.

Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor DW, Haynes RB, Finan JW, Hachinski VC , Barnett HJ (1999) The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke* 30:1751-1758.

Fezoulidis N, Assadian A, Zandieh S , Werner M (2019) Das abdominelle Aortenaneurysma. *Wiener klinische Wochenschrift Education* 14:19-27.

Findlay JM, Kesarwani R, Jacka M , Marchak BE (2017) Combined Stump Pressure and Oximetry for Shunt Use During Carotid Endarterectomy. *Can J Neurol Sci* 44:692-696.

Flaherty ML, Kissela B, Khoury JC, Alwell K, Moomaw CJ, Woo D, Khatri P, Ferioli S, Adeoye O, Broderick JP , Kleindorfer D (2013) Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology* 40:36-41.

Fok M, Jafarzadeh F, Sancho E, Abello D, Rimmer L, Howard C, Kennedy T, Hammoud I , Bashir M (2015) Is There Any Benefit of Neuromonitoring During Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair? *Innovations (Phila)* 10:342-348.

Fujii T, Banno H, Kodama A, Sugimoto M, Akita N, Tsuruoka T, Sakakibara M , Komori K (2020) Aneurysm Sac Thrombus Volume Predicts Aneurysm Expansion with Type II Endoleak After Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 66:85-94 e81.

Fujioka S, Hosaka S, Morimura H, Chen K, Wang ZC, Toguchi K, Fukuda S, Takizawa K , Osawa H (2017) Outcomes of Extended Endovascular Aortic Repair for Aorto-Iliac Aneurysm with Internal Iliac Artery Occlusion. *Ann Vasc Dis* 10:359-363.

Gallitto E, Faggioli G, Giordano J, Pini R, Mascoli C, Fenelli C, Abualhin M, Ancetti S, Logiaccio A , Gargiulo M (2020) Early and Mid-term Efficacy of Fenestrated Endograft in the Treatment of Juxta-Renal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 66:132-141.

Gallitto E, Faggioli G, Mascoli C, Spath P, Pini R, Ricco JB, Logiaccio A, Sonetto A , Gargiulo M (2020) Long-term Efficacy of EVAR in Patients Aged Less Than 65 Years with an Infra-renal Abdominal Aortic Aneurysm and Favorable Anatomy. *Ann Vasc Surg* 67:283-292.

Galyfos G, Sianou A , Filis K (2017) Cerebral hyperperfusion syndrome and intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy or carotid stenting: A meta-analysis. *J Neurol Sci* 381:74-82.

Ganapathi AM, Andersen ND, Hanna JM, Gaca JG, McCann RL , Hughes GC (2014) Comparison of attachment site endoleak rates in Dacron versus native aorta landing zones after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 59:921-929.

Gavali H, Mani K, Tegler G, Kawati R, Covaciu L , Wanhainen A (2017) Editor's Choice - Prolonged ICU Length of Stay after AAA Repair: Analysis of Time Trends and Long-term Outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 54:157-163.

Gawenda M , Brunkwall J (2012) Ruptured abdominal aortic aneurysm: the state of play. *Dtsch Arztebl Int* 109:727-732.

Gawinecka J, Schonrath F , von Eckardstein A (2017) Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly* 147:w14489.

Geisbusch S, Stefanovic A, Koruth JS, Lin HM, Morgello S, Weisz DJ, Griep RB , Di Luozzo G (2014) Endovascular coil embolization of segmental arteries prevents paraplegia after subsequent thoracoabdominal aneurysm repair: an experimental model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 147:220-226.

Geroulakos G, Lumley JS , Wright JG (1997) Factors influencing the long-term results of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 13:3-8.

Gibbons RC, Singh G, Donuru A , Young M (2021) Abdominal Aortic Aneurysm Imaging.

Gilbert JC, DeFeo-Fraulini T, Hutabarat RM, Horvath CJ, Merlino PG, Marsh HN, Healy JM, Boufakhreddine S, Holohan TV , Schaub RG (2007) First-in-human evaluation of anti von Willebrand factor therapeutic aptamer ARC1779 in healthy volunteers. *Circulation* 116:2678-2686.

Gimzewska M, Jackson AI, Yeoh SE , Clarke M (2017) Totally percutaneous versus surgical cut-down femoral artery access for elective bifurcated abdominal endovascular aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD010185.

Gnanadev DA, Wang N, Comunale FL , Reile DA (1989) Carotid artery stump pressure: how reliable is it in predicting the need for a shunt? *Ann Vasc Surg* 3:313-317.

Godet G, Bertrand M, Fleron MH, Goarin JP, Colson P, Cardon A, Koskas F, Verhoye JP , Kieffer E (2017) Cerebrospinal fluid drainage and thoracic endovascular aneurysm repair. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 25:608-617.

Goodney PP, Wallaert JB, Scali ST, Stone DH, Patel V, Shaw P, Nolan BW, Cronenwett JL , Vascular Study Group of New E (2012) Impact of practice patterns in shunt use during carotid endarterectomy with contralateral carotid occlusion. *J Vasc Surg* 55:61-71 e61.

Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, Evangelista A, Fattori R, Jakob H, Lonn L, Nienaber CA, Rocchi G, Rousseau H, Thompson M, Weigang E , Erbel R (2012) Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 33:1558-1563.

Grant SW, Grayson AD, Grant MJ, Purkayastha D , McCollum CN (2012) What are the risk factors for renal failure following open elective abdominal aortic aneurysm repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 43:182-187.

Gray DE, Eisenack M, Gawenda M, Torsello G, Majd P, Brunkwall J, Osada N , Donas KP (2017) Repeated contrast medium application after endovascular aneurysm repair and not the type of endograft fixation seems to have deleterious effect on the renal function. *J Vasc Surg* 65:46-51.

Greco KJ, Brovman EY, Nguyen LL , Urman RD (2020) The Impact of Epidural Analgesia on Perioperative Morbidity or Mortality after Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 66:44-53.

Greenleaf EK, Hollenbeak CS , Aziz F (2020) Outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm repair in the era of centralized care. *J Vasc Surg* 71:1148-1161.

Greenstein AJ, Chassin MR, Wang J, Rockman CB, Riles TS, Tuhim S , Halm EA (2007) Association between minor and major surgical complications after carotid endarterectomy: results of the New York Carotid Artery Surgery study. *J Vasc Surg* 46:1138-1144; discussion 1145-1136.

Greiner A, Grommes J , Jacobs MJ (2013) The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int* 110:119-125.

Groschel K, Ernemann U, Schulz JB, Nagele T, Terborg C , Kastrup A (2006) Statin therapy at carotid angioplasty and stent placement: effect on procedure-related stroke, myocardial infarction, and death. *Radiology* 240:145-151.

Grubb RL, Jr., Powers WJ, Clarke WR, Videen TO, Adams HP, Jr., Derdeyn CP , Carotid Occlusion Surgery Study I (2013) Surgical results of the Carotid Occlusion Surgery Study. *J Neurosurg* 118:25-33.

Guay J , Kopp S (2013) Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 60:266-279.

Guay J , Kopp S (2016) Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* CD005059.

Guler S, Utku U , Aynaci O (2014) Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 23:1908-1914.

Guo Q, Zhao J, Huang B, Yuan D, Yang Y, Zeng G, Xiong F , Du X (2016) A Systematic Review of Ultrasound or Magnetic Resonance Imaging Compared With Computed Tomography for Endoleak Detection and Aneurysm Diameter Measurement After Endovascular Aneurysm Repair. *J Endovasc Ther* 23:936-943.

Gupta PK, Ramanan B, Grossman L, Gupta H, Fang X, MacTaggart JN, Lynch TG, Baxter BT , Pipinos, II (2016) Outcomes of Aortic Surgery for Abdominal Aortic Graft Infections. *Vasc Endovascular Surg* 50:256-260.

Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, Schumacher HC , Yadav JS (2006) Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 47:1538-1543.

Gurakar M, Locham S, Alshaikh HN , Malas MB (2019) Risk factors and outcomes for bowel ischemia after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 70:869-881.

Hadar N, Raman G, Moorthy D, O'Donnell TF, Thaler DE, Feldmann E, Lau J, Kitsios GD , Dahabreh IJ (2014) Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies. *Cerebrovasc Dis* 38:163-173.

Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM , Eagle KA (2000) The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 283:897-903.

Hahtapornsawan S, Bisdas T, Torsello G, Criado FJ, Austermann M , Donas KP (2016) Importance of Early Aortic Surveillance after Endovascular Treatment of Type B Aortic Dissection with Malperfusion Syndrome. *Ann Vasc Surg* 36:106-111.

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Child E, Torella F , Antoniou GA (2016) Percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair: A systematic review and meta-analysis. *Vascular* 24:638-648.

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F , Antoniou GA (2018) Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Anaesthesia* 73:1280-1289.

Hale B, Pan W, Misselbeck TS, Lee VV , Livesay JJ (2013) Combined clopidogrel and aspirin therapy in patients undergoing carotid endarterectomy is associated with an increased risk of postoperative bleeding. *Vascular* 21:197-204.

Hallett JW, Jr., Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ, Jr., Gloviczki P , Pairolero PC (1997) Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 25:277-284; discussion 285-276.

Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, Pan H, Peto R, Potter J, Rahimi K, Rau A, Robertson S, Streifler J, Thomas D , Asymptomatic Carotid Surgery Trial Collaborative G (2010) 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 376:1074-1084.

Hamann GF, Liebetrau M, Pfefferkorn T , Heiss MM (2002) Successful systemic thrombolysis for carotid stent thrombosis. *Eur Neurol* 48:37-39.

Hames H, Forbes TL, Harris JR, Lawlor DK, DeRose G , Harris KA (2007) The effect of patient transfer on outcomes after rupture of an abdominal aortic aneurysm. *Can J Surg* 50:43-47.

Hamilton H, Constantinou J , Ivancev K (2014) The role of permissive hypotension in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 55:151-159.

Hamish M, Gohel MS, Shepherd A, Howes NJ , Davies AH (2009) Variations in the pharmacological management of patients treated with carotid endarterectomy: a survey of European vascular surgeons. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38:402-407.

Hammond A, Hansrani V, Lowe C, Asghar I, Antoniou SA , Antoniou GA (2018) Meta-analysis and meta-regression analysis of iliac limb occlusion after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 68:1916-1924 e1917.

Hans SS , Jareunpoon O (2007) Prospective evaluation of electroencephalography, carotid artery stump pressure, and neurologic changes during 314 consecutive carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg* 45:511-515.

Harky A, Ahmad MU, Santoro G, Eriksen P, Chaplin G , Theologou T (2020) Local Versus General Anesthesia in Nonemergency Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 34:1051-1059.

Harky A, Chan JSK, Kot TKM, Sanli D, Rahimli R, Belamaric Z, Ng M, Kwan IYY, Bithas C, Makar R, Chandrasekar R , Dimitri S (2020) General Anesthesia Versus Local Anesthesia in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 34:219-234.

Harky A, Zywicka E, Santoro G, Jullian L, Joshi M , Dimitri S (2019) Is contrast-enhanced ultrasound (CEUS) superior to computed tomography angiography (CTA) in detection of endoleaks in post-EVAR patients? A systematic review and meta-analysis. *J Ultrasound* 22:65-75.

Harrison SC, Agu O, Harris PL , Ivancev K (2012) Elective sac perfusion to reduce the risk of neurologic events following endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 55:1202-1205.

Hattori K, Yoshitani K, Kato S, Kawaguchi M, Kawamata M, Kakinohana M, Yamada Y, Yamakage M, Nishiwaki K, Izumi S, Yoshikawa Y, Mori Y, Hasegawa K , Onishi Y (2019) Association Between Motor-Evoked Potentials and Spinal Cord Damage Diagnosed With Magnetic Resonance Imaging After Thoracoabdominal and Descending Aortic Aneurysm Repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 33:1835-1842.

Healy DA, Boyle E, McCartan D, Bourke M, Medani M, Ferguson J, Yagoub H, Bashar K, O'Donnell M, Newell J, Canning C, McMonagle M, Dowdall J, Cross S, O'Daly S, Manning B, Fulton G, Kavanagh EG, Burke P, Grace PA, Moloney MC, Walsh SR , Preconditioning Shields Against Vascular Events in Surgery Trial G (2015) A MultiCenter Pilot Randomized Controlled Trial of Remote Ischemic Preconditioning in Major Vascular Surgery. *Vasc Endovascular Surg* 49:220-227.

Heidemann F, Kolbel T, Kuchenbecker J, Kreutzburg T, Debus ES, Larena-Avellaneda A, Dankhoff M , Behrendt CA (2020) Incidence, predictors, and outcomes of spinal cord ischemia in elective complex endovascular aortic repair: An analysis of health insurance claims. *J Vasc Surg*

Heidemann F, Tsilimparis N, Rohlfes F, Debus ES, Larena-Avellaneda A, Wipper S , Kolbel T (2018) Staged procedures for prevention of spinal cord ischemia in endovascular aortic surgery. *Gefasschirurgie* 23:39-45.

Heikkinen MA, Alsac JM, Arko FR, Metsanoja R, Zvaigzne A , Zarins CK (2006) The importance of iliac fixation in prevention of stent graft migration. *J Vasc Surg* 43:1130-1137; discussion 1137.

Henderson RD, Phan TG, Piegras DG , Wijdicks EF (2001) Mechanisms of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 95:964-969.

Henretta JP, Hodgson KJ, Mattos MA, Karch LA, Hurlbert SN, Sternbach Y, Ramsey DE , Sumner DS (1999) Feasibility of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with local anesthesia with intravenous sedation. *J Vasc Surg* 29:793-798.

Herdrich BJ , Fairman RM (2013) How to manage infected aortic endografts. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 54:595-604.

Herman CR, Charbonneau P, Hongku K, Dubois L, Hossain S, Lee K , Steinmetz OK (2018) Any nonadherence to instructions for use predicts graft-related adverse events in patients undergoing elective endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 67:126-133.

Heyer EJ, Mergeche JL, Bruce SS, Ward JT, Stern Y, Anastasian ZH, Quest DO, Solomon RA, Todd GJ, Benvenisty AI, McKinsey JF, Nowygrod R, Morrissey NJ , Connolly ES (2013) Statins reduce neurologic injury in asymptomatic carotid endarterectomy patients. *Stroke* 44:1150-1152.

Hicks CW, Alshaikh HN, Zarkowsky D, Bostock IC, Nejm B , Malas MB (2018) Intensive care unit admission after endovascular aortic aneurysm repair is primarily determined by hospital factors, adds significant cost, and is often unnecessary. *J Vasc Surg* 67:1091-1101 e1094.

Hindler K, Shaw AD, Samuels J, Fulton S, Collard CD , Riedel B (2006) Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 105:1260-1272; quiz 1289-1290.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM, American College of Cardiology F, American Heart Association Task Force on Practice G, American Association for Thoracic S, American College of R, American Stroke A, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society of Thoracic S , Society for Vascular M (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with

thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Catheter Cardiovasc Interv* 76:E43-86.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice G, American Association for Thoracic S, American College of R, American Stroke A, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society of Interventional R, Society of Thoracic S , Society for Vascular M (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology,American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons,and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol* 55:e27-e129.

Hirschl M , Kundi M (2014) Carotid interventions and blood pressure. *Wien Med Wochenschr* 164:503-507.

Hirschl M, Kundi M , Blazek G (1996) Five-year follow-up of patients after thromboendarterectomy of the internal carotid artery: Relevance of baroreceptor sensitivity. *Stroke* 27:1167-1172.

Hitchner E, Baughman BD, Soman S, Long B, Rosen A , Zhou W (2016) Microembolization is associated with transient cognitive decline in patients undergoing carotid interventions. *J Vasc Surg* 64:1719-1725.

Hobo R, Buth J , collaborators E (2006) Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 43:896-902.

Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, Blaser AR, Starkopf J, Zygun DA, Stelfox HT, Malbrain ML, Jaeschke RC , Kirkpatrick AW (2013) Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 17:R249.

Holtham SJ, Rose JD, Jackson RW, Lees TA , Wyatt MG (2004) The Vanguard endovascular stent-graft: mid-term results from a single centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27:311-318.

Hong JC, Yang GK, Delarmente BA, Khera R, Price J, Faulds J , Chen JC (2020) Cost-minimization study of the percutaneous approach to endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 71:444-449.

Hope K, Nickols G , Mouton R (2016) Modern Anesthetic Management of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 30:1676-1684.

Hosaka A, Kato M, Kato I, Isshiki S , Okubo N (2011) Outcome after concomitant unilateral embolization of the internal iliac artery and contralateral external-to-internal iliac artery bypass grafting during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 54:960-964.

Hoshina K, Ishimaru S, Sasabuchi Y, Yasunaga H, Komori K , Japan Committee for Stentgraft Management (2019) Outcomes of Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysms: A Nationwide Survey in Japan. *Ann Surg* 269:564-573.

Hosn MA, Adams B, Pederson M, Kresowik T , Pascarella L (2017) Long-Term Effect of the Type of Carotid Endarterectomy on Blood Pressure. *Ann Vasc Surg* 39:204-208.

Hossain S, Steinmetz OK, Corriveau MM , MacKenzie KS (2016) Patency of the contralateral internal iliac artery in aortouni-iliac endografting. *J Vasc Surg* 63:974-982.

Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM , Oxford Vascular S (2013) Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 127:2031-2037.

Huang W, Yang F, Luo J, Xie N, He P, Luo S, Liu Y, Zhou Y, Fan R, Huang M , Chen J (2015) Outcomes and morphologic changes of immediate type Ia endoleak following endovascular repair of acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 29:174-182.

Huff CM, Silver MJ , Ansel GM (2018) Percutaneous Endovascular Aortic Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Curr Cardiol Rep* 20:79.

Hughes GC (2015) Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 149:S158-162.

Huibers A, Calvet D, Kennedy F, Czuriga-Kovacs KR, Featherstone RL, Moll FL, Brown MM, Richards T , de Borst GJ (2015) Mechanism of Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy or Carotid Artery Stenting Within the International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomised Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 50:281-288.

Huibers A, de Borst GJ, Thomas DJ, Moll FL, Bulbulia R, Halliday A , Group A-C (2016) The Mechanism of Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy within the Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1. *Cerebrovasc Dis* 42:178-185.

Huibers AE, Westerink J, de Vries EE, Hoskam A, den Ruijter HM, Moll FL , de Borst GJ (2018) Editor's Choice - Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 56:322-333.

Huizing E, Vos CG, van den Akker PJ, Schreve MA, de Borst GJ , Unlu C (2019) A systematic review of patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 69:1962-1974 e1964.

Hussain MA, Saposnik G, Raju S, Salata K, Mamdani M, Tu JV, Bhatt DL, Verma S , Al-Omran M (2018) Association Between Statin Use and Cardiovascular Events After Carotid Artery Revascularization. *J Am Heart Assoc* 7:e009745.

Hye RJ, Inui TS, Anthony FF, Kiley ML, Chang RW, Rehring TF, Nelken NA , Hill BB (2015) A multiregional registry experience using an electronic medical record to optimize data capture for longitudinal outcomes in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 61:1160-1166.

Hye RJ, Voeks JH, Malas MB, Tom M, Longson S, Blackshear JL , Brott TG (2016) Anesthetic type and risk of myocardial infarction after carotid endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). *J Vasc Surg* 64:3-8 e1.

Hynes CF, Endicott KM, Iranmanesh S, Amdur RL , Macsata R (2017) Reoperation rates after open and endovascular abdominal aortic aneurysm repairs. *J Vasc Surg* 65:1323-1328.

Iancu A, Grosz C , Lazar A (2010) Acute carotid stent thrombosis: review of the literature and long-term follow-up. *Cardiovasc Revasc Med* 11:110-113.

Iannuzzi JC, Stapleton SM, Bababekov YJ, Chang D, Lancaster RT, Conrad MF, Cambria RP , Patel VI (2018) Favorable impact of thoracic endovascular aortic repair on survival of patients with acute uncomplicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 68:1649-1655.

Igari K, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M , Inoue Y (2014) Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair both within and outside of the instructions for use. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 20:61-66.

Ignatenko P, Novikova O, Gostev A, Starodubtsev V, Zeidlits G, Kuznetsov K, Starodubtseva A , Karpenko A (2019) Carotid Endarterectomy with Autoarterial Remodeling of Bifurcation of the

Common Carotid Artery and Carotid Endarterectomy with Patch Closure: Comparison of Methods. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 28:741-750.

Illuminati G, Schneider F, Pizzardi G, Masci F, Calio FG, Ricco JB (2017) Dual Antiplatelet Therapy Does Not Increase the Risk of Bleeding After Carotid Endarterectomy: Results of a Prospective Study. *Ann Vasc Surg* 40:39-43.

Ilyas S, Shaida N, Thakor AS, Winterbottom A, Cousins C (2015) Endovascular aneurysm repair (EVAR) follow-up imaging: the assessment and treatment of common postoperative complications. *Clin Radiol* 70:183-196.

Investigators IT (2017) Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three year results of the IMPROVE randomised trial. *BMJ* 359:j4859.

investigators It, Powell JT, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Sweeting MJ, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, Greenhalgh RM, Grieve RJ, Heatley F, Thompson SG, Ulug P (2014) Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 101:216-224; discussion 224.

Investigators IT, Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, Greenhalgh RM, Grieve R, Heatley F, Hinchliffe RJ, Thompson SG, Ulug P (2014) Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ* 348:f7661.

Ironside N, Brenner D, Heyer E, Chen CJ, Robison T, Christophe B, Connolly ES (2018) Systematic review and meta-analysis of perioperative and long-term outcomes in patients receiving statin therapy before carotid endarterectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 160:1761-1771.

Jaffer U, Normahani P, Harrop-Griffiths W, Standfield NJ (2015) Pre-operative methods to predict need for shunting during carotid endarterectomy. *Int J Surg* 23:5-11.

Jamieson GG, DeWeese JA, Rob CG (1975) Infected arterial grafts. *Ann Surg* 181:850-852.

Jannasch O, Tautenhahn J, Lippert H, Meyer F (2011) [Temporary abdominal closure and early and late pathophysiological consequences of treating an open abdomen]. *Zentralbl Chir* 136:575-584.

Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, Vermeulen FE, Hamerlijnck RP, van Gijn J, Ackerstaff RG (1994) Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring. *Eur J Vasc Surg* 8:303-308.

Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW, Jr., Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H, American Heart Association Stroke C, Council on Cardiovascular N, Council on Peripheral Vascular D, Council on Clinical C (2013) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 44:870-947.

Jayia P, Constantinou J, Hamilton H, Ivancev K (2015) Temporary Perfusion Branches to Decrease Spinal Cord Ischemia in the Endovascular Treatment of Thoraco-Abdominal Aortic Aneurysms: Based on a Presentation at the 2013 VEITH Symposium, November 19-23, 2013 (New York, NY, USA). *Aorta (Stamford)* 3:56-60.

Jean-Baptiste E, Brizzi S, Bartoli MA, Sadaghianloo N, Baque J, Magnan PE, Hassen-Khodja R (2014) Pelvic ischemia and quality of life scores after interventional occlusion of the hypogastric artery in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 60:40-49, 49 e41.

Jones DW, Goodney PP, Conrad MF, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ, Cronenwett JL, Stone DH (2016) Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 63:1262-1270 e1263.

Jonker FH, Patel HJ, Upchurch GR, Williams DM, Montgomery DG, Gleason TG, Braverman AC, Sechtem U, Fattori R, Di Eusanio M, Evangelista A, Nienaber CA, Isselbacher EM, Eagle KA, Trimarchi S (2015) Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 149:1081-1086 e1081.

Jonsson M, Lindstrom D, Wanhainen A, Djavani Gidlund K, Gillgren P (2017) Near Infrared Spectroscopy as a Predictor for Shunt Requirement During Carotid Endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:783-791.

Kaariainen M, Kuuskeri M, Helminen M, Kuokkanen H (2017) Greater Success of Primary Fascial Closure of the Open Abdomen: A Retrospective Study Analyzing Applied Surgical Techniques, Success of Fascial Closure, and Variables Affecting the Results. *Scand J Surg* 106:145-151.

Kahlberg A, Rinaldi E, Piffaretti G, Speziale F, Trimarchi S, Bonardelli S, Melissano G, Chiesa R, collaborators M (2016) Results from the Multicenter Study on Aortoenteric Fistulization After Stent Grafting of the Abdominal Aorta (MAEFISTO). *J Vasc Surg* 64:313-320 e311.

Kakisis JD, Antonopoulos CN, Moulakakis KG, Schneider F, Geroulakos G, Ricco JB (2016) Protamine Reduces Bleeding Complications without Increasing the Risk of Stroke after Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 52:296-307.

- Kalder J, Kotelis D , Jacobs MJ (2016) [Thoracoabdominal aortic aneurysm]. *Chirurg* 87:797-810.
- Kalimeris K, Nikolakopoulos N, Riga M, Christodoulaki K, Moulakakis KG, Dima C, Papisideris C, Sidiropoulou T, Kostopanagiotou G , Pandazi A (2014) Mannitol and renal dysfunction after endovascular aortic aneurysm repair procedures: a randomized trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 28:954-959.
- Kamman AV, de Beaufort HW, van Bogerijen GH, Nauta FJ, Heijmen RH, Moll FL, van Herwaarden JA , Trimarchi S (2016) Contemporary Management Strategies for Chronic Type B Aortic Dissections: A Systematic Review. *PLoS One* 11:e0154930.
- Kanaoka Y, Ohki T, Maeda K , Baba T (2017) Analysis of Risk Factors for Early Type I Endoleaks After Thoracic Endovascular Aneurysm Repair. *J Endovasc Ther* 24:89-96.
- Kanemaru K, Nishiyama Y, Yoshioka H, Satoh K, Hashimoto K, Hanihara M, Horikoshi T, Ozaki Y , Kinouchi H (2013) In-stent thrombosis after carotid artery stenting despite sufficient antiplatelet therapy in a bladder cancer patient. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 22:1196-1200.
- Kang J, Chung BH, Hyun DH, Park YJ , Kim DI (2020) Clinical outcomes after internal iliac artery embolization prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Int Angiol* 39:323-329.
- Kappelhof M, Marquering HA, Berkhemer OA , Majoie CB (2015) Intra-arterial treatment of patients with acute ischemic stroke and internal carotid artery occlusion: a literature review. *J Neurointerv Surg* 7:8-15.
- Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P, Von Segesser L , Bogousslavsky J (2005) Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 36:21-26.
- Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT , Harkin DW (2014) A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 59:829-842.
- Karkos CD, Papadimitriou CT, Chatzivasileiadis TN, Kapsali NS, Kalogirou TE, Giagtzidis IT , Papazoglou KO (2015) The Impact of Aortic Occlusion Balloon on Mortality After Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: A Meta-analysis and Meta-regression Analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 38:1425-1437.

Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Ozdemir BA, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ , Thompson MM (2014) Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. *Lancet* 383:963-969.

Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Jackson D, Choke E, Sayers RD, Loftus IM, Thompson MM , Holt PJ (2012) Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 19:200-208.

Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Young EL, Hinchliffe RJ, Holt PJ , Thompson MM (2012) Locoregional anesthesia for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 56:510-519.

Karthikesalingam A, Wanhainen A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Brownrigg JR, Shpitser I, Bjorck M, Thompson MM , Mani K (2016) Comparison of long-term mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm in England and Sweden. *Br J Surg* 103:199-206.

Kashyap VS, King AH, Foteh MI, Janko M, Jim J, Motaganahalli RL, Apple JM, Bose S , Kumins NH (2019) A multi-institutional analysis of transcarotid artery revascularization compared to carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 70:123-129.

Kasprzak PM, Gallis K, Cucuruz B, Pfister K, Janotta M , Kopp R (2014) Editor's choice-- Temporary aneurysm sac perfusion as an adjunct for prevention of spinal cord ischemia after branched endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:258-265.

Kato N, Shimono T, Hirano T, Suzuki T, Ishida M, Sakuma H, Yada I , Takeda K (2002) Midterm results of stent-graft repair of acute and chronic aortic dissection with descending tear: the complication-specific approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:306-312.

Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Topel I , Verhoeven EL (2013) Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J Endovasc Ther* 20:159-169.

Katsiki N, Triposkiadis F, Giannoukas AD , Mikhailidis DP (2018) Statin loading in cardiovascular surgery: never too early to treat. *Curr Opin Cardiol* 33:436-443.

Kauvar DS, Martin ED , Givens MD (2016) Thirty-Day Outcomes after Elective Percutaneous or Open Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 31:46-51.

Kennedy J, Quan H, Buchan AM, Ghali WA , Feasby TE (2005) Statins are associated with better outcomes after carotid endarterectomy in symptomatic patients. *Stroke* 36:2072-2076.

Kieffer E, Gomes D, Chiche L, Fleron MH, Koskas F , Bahnini A (2004) Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 39:1009-1017.

Kilic E, Ugur M, Yetim I , Temiz M (2018) Effects of temporary abdominal closure methods on mortality and morbidity in patients with open abdomen. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 24:321-326.

Kim JT, Park MS, Choi KH, Nam TS, Choi SM , Cho KH (2011) Clinical implications of collateral middle cerebral artery flow in acute ischaemic stroke with internal carotid artery occlusion. *Eur J Neurol* 18:1384-1390.

Kim YW, Kang DH, Hwang JH, Park J, Hwang YH , Kim YS (2013) Rescue strategy for acute carotid stent thrombosis during carotid stenting with distal filter protection using forced arterial suction thrombectomy with a reperfusion catheter of the Penumbra System: a technical note. *Acta Neurochir (Wien)* 155:1583-1588.

Kirchoff-Torres KF , Bakradze E (2018) Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Revascularization and Acute Ischemic Stroke. *Curr Pain Headache Rep* 22:24.

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C , Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment S (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 39:1190-1206.

Kirksey L, Brener BJ, Hertz S , Parsonnet V (2002) Prophylactic antibiotics prior to bacteremia decrease endovascular graft infection in dogs. *Vasc Endovascular Surg* 36:171-178.

Klima T, Christ A, Marana I, Kalbermatter S, Uthoff H, Burri E, Hartwiger S, Schindler C, Breidthardt T, Marenzi G , Mueller C (2012) Sodium chloride vs. sodium bicarbonate for the prevention of contrast medium-induced nephropathy: a randomized controlled trial. *Eur Heart J* 33:2071-2079.

Knappich C, Kuehnl A, Haller B, Salvermoser M, Algra A, Becquemin JP, Bonati LH, Bulbulia R, Calvet D, Fraedrich G, Gregson J, Halliday A, Hendrikse J, Howard G, Jansen O, Malas MB, Ringleb PA, Brown MM, Mas JL, Brott TG, Morris DR, Lewis SC , Eckstein HH (2019) Associations of Perioperative Variables With the 30-Day Risk of Stroke or Death in Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis. *Stroke* 50:3439-3448.

Knappich C, Kuehnl A, Tsantilas P, Schmid S, Breitzkreuz T, Kallmayer M, Zimmermann A, Eckstein HH (2017) Intraoperative Completion Studies, Local Anesthesia, and Antiplatelet Medication Are Associated With Lower Risk in Carotid Endarterectomy. *Stroke* 48:955-962.

Kobayashi M, Ogasawara K, Yoshida K, Sasaki M, Kuroda H, Suzuki T, Kubo Y, Fujiwara S, Ogawa A (2011) Intentional hypertension during dissection of carotid arteries in endarterectomy prevents postoperative development of new cerebral ischemic lesions caused by intraoperative microemboli. *Neurosurgery* 69:301-307.

Kong J, Li J, Ye Z, Fan X, Wen J, Zhang J, Liu P (2017) Carotid Endarterectomy with Routine Shunt for Patients with Contralateral Carotid Occlusion. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 23:227-232.

Konstantinou N, Kolbel T, Dias N, Verhoeven E, Wanhainen A, Gargiulo M, Oikonomou K, Verzini F, Heidemann F, Sonesson B, Katsargyris A, Mani K, Fernandez C, Gallitto E, Pfister K, Ruffino MA, Tenorio ER, Speziale F, Haulon S, Oderich GS, Tsilimparis N (2020) Revascularization of occluded renal artery stent-grafts following complex endovascular aortic repair and its impact on renal function. *J Vasc Surg*

Kontopodis N, Galanakis N, Antoniou SA, Tsetis D, Ioannou CV, Veith FJ, Powell JT, Antoniou GA (2020) Meta-Analysis and Meta-Regression Analysis of Outcomes of Endovascular and Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:399-410.

Kontopodis N, Tavlas E, Ioannou CV, Giannoukas AD, Geroulakos G, Antoniou GA (2020) Systematic Review and Meta-Analysis of Outcomes of Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm in Patients with Hostile vs. Friendly Aortic Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:717-728.

Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF, Blackstone EH (2001) Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 72:699-707; discussion 707-698.

Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Lazaris A, Matsagkas M (2015) Late open conversion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 61:1350-1356.

Kouvelos GN, Katsargyris A, Antoniou GA, Oikonomou K, Verhoeven EL (2016) Outcome after Interruption or Preservation of Internal Iliac Artery Flow During Endovascular Repair of Abdominal Aorto-iliac Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 52:621-634.

Krafcik BM, Farber A, Eberhardt RT, Kalish JA, Rybin D, Doros G, Pike SL, Siracuse JJ (2018) Preoperative Antiplatelet and Statin Use Does Not Affect Outcomes after Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 46:43-52.

Krajcer Z, Ramaiah VG, Henao EA, Metzger DC, Nelson WK, Moursi MM, Rajasinghe HA, Al-Dallow R, Miller LE, Investigators LR (2018) Perioperative Outcomes From the Prospective Multicenter Least Invasive Fast-Track EVAR (LIFE) Registry. *J Endovasc Ther* 25:6-13.

Krajcer Z, Ramaiah VG, Henao EA, Nelson WK, Moursi MM, Rajasinghe HA, Anderson LH, Miller LE (2019) Comparison of perioperative costs with fast-track vs standard endovascular aneurysm repair. *Vasc Health Risk Manag* 15:385-393.

Krasznai AG, Snoeijs M, Siroen MP, Sigterman T, Korsten A, Moll FL, Bouwman LH (2016) Treatment of aortic graft infection by in situ reconstruction with Omniflow II biosynthetic prosthesis. *Vascular* 24:561-566.

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, Hert SD, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoefft A, Huber K, Jung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Luscher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Sousa-Uva M, Voudris V, Funck-Brentano C, Authors/Task Force M (2014) 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 35:2383-2431.

Kudo T (2019) Surgical Complications after Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Intestinal Ischemia, Buttock Claudication and Sexual Dysfunction. *Ann Vasc Dis* 12:157-162.

Kudo T, Kuratani T, Shimamura K, Sakamoto T, Kin K, Masada K, Shijo T, Torikai K, Maeda K, Sawa Y (2017) Type 1a endoleak following Zone 1 and Zone 2 thoracic endovascular aortic repair: effect of bird-beak configuration. *Eur J Cardiothorac Surg* 52:718-724.

Kumar L, Cowled P, Boulton M, Howell S, Fitridge R (2017) Type II Endoleak after Endovascular Aneurysm Repair: Natural History and Treatment Outcomes. *Ann Vasc Surg* 44:94-102.

Kwon OK, Kim SH, Jacobsen EA, Marks MP (2012) Clinical implications of internal carotid artery flow impairment caused by filter occlusion during carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 33:494-499.

Lachat M, Enzler M (2007) Innovations in the treatment of ruptured AAA may improve future outcome. *Vasa* 36:227-228.

Lam AM, Manninen PH, Ferguson GG, Nantau W (1991) Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy: a comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram. *Anesthesiology* 75:15-21.

Landry GJ, Liem TK, Abraham CZ, Jung E , Moneta GL (2019) Predictors of perioperative morbidity and mortality in open abdominal aortic aneurysm repair. *Am J Surg* 217:943-947.

Laser A, Baker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E , Upchurch GR, Jr. (2011) Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 54:58-63.

Lavall D, Schafers HJ, Bohm M , Laufs U (2012) Aneurysms of the ascending aorta. *Dtsch Arztebl Int* 109:227-233.

Le CD, Lehman E , Aziz F (2019) Development of Postoperative Pneumonia After Endovascular Aortic Aneurysm Repair is Associated with an Increased Length of Intensive Care Unit Stay. *Cureus* 11:e4514.

Lee JI, Jander S, Oberhuber A, Schelzig H, Hanggi D, Turowski B , Seitz RJ (2014) Stroke in patients with occlusion of the internal carotid artery: options for treatment. *Expert Rev Neurother* 14:1153-1167.

Leisch F, Kerschner K, Hofmann R, Steinwender C, Grund M, Bibl D, Leisch FA, Jr. , Bergmann H (2003) Carotid sinus reactions during carotid artery stenting: predictors, incidence, and influence on clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 58:516-523.

Leon LR, Jr., Mills JL, Sr., Psalms SB, Kasher J, Kim J , Ihnat DM (2007) Aortic paraprosthetic-colonic fistulae: a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34:682-692.

Leopardi M, Musilli A, Piccolo E, Marrelli A, Martinazzo C, Maggipinto A , Ventura M (2019) Multimodal Neurophysiological Monitoring Reduces Shunt Incidence during Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg*

Lew W , Moore W (2011) Antibiotic-impregnated grafts for aortic reconstruction. *Semin Vasc Surg* 24:211-219.

Li C, Li YS, Xu M, Wen SH, Yao X, Wu Y, Huang CY, Huang WQ , Liu KX (2013) Limb remote ischemic preconditioning for intestinal and pulmonary protection during elective open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: a randomized controlled trial. *Anesthesiology* 118:842-852.

Li HL, Chan YC , Cheng SW (2018) Current Evidence on Management of Aortic Stent-graft Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg* 51:306-313.

Li HL, Wu S, Chan YC, Cheng SW, Guo W , Xiong J (2020) Early and mid-term mortality and morbidity of contemporary international endovascular treatment for type B aortic dissection - A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 301:56-61.

Li J, Shalabi A, Ji F , Meng L (2016) Monitoring cerebral ischemia during carotid endarterectomy and stenting. *J Biomed Res* 31:

Li L, Li G, Yu C , Li Y (2013) The role of remote ischemic preconditioning on postoperative kidney injury in patients undergoing cardiac and vascular interventions: a meta-analysis. *J Cardiothorac Surg* 8:43.

Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G, Norgren L , Collaborators EG (2009) ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:1-19.

Lim S, Javorski MJ, Nassoiy SP, Park Y, Halandras PM, Bechara CF, Aulivola B , Crisostomo PR (2019) Long-Term Hemodynamic Effects After Carotid Artery Revascularization. *Vasc Endovascular Surg* 53:297-302.

Lin PH, Zhou W, Kougiyas P, El Sayed HF, Barshes NR , Huynh TT (2007) Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 46:846-853; discussion 853-844.

Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B , Benjamin EM (2004) Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA* 291:2092-2099.

Litwinski RA, Donayre CE, Chow SL, Song TK, Kopchok G, Walot I , White RA (2006) The role of aortic neck dilation and elongation in the etiology of stent graft migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with a passive fixation device. *J Vasc Surg* 44:1176-1181.

Liu J, Xia J, Yan G, Zhang Y, Ge J , Cao L (2019) Thoracic endovascular aortic repair versus open chest surgical repair for patients with type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med* 51:360-370.

Liu Q, Chen YX, Ni L, Chen Y , Liu CW (2013) [Clinical observation of neutralizing heparin with protamine in carotid endarterectomy]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 93:2650-2653.

Liu Y, Wang T, Zhao J, Kang L, Ma Y, Huang B, Yuan D , Yang Y (2020) Influence of Anesthetic Techniques on Perioperative Outcomes after Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*

Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, Shi ZY , Li JH (2012) Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 26:576-590.

Loewe C, Czerny M, Sodeck GH, Ta J, Schoder M, Funovics M, Dumfarth J, Ehrlich M, Grimm M , Lammer J (2012) A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated. *Ann Thorac Surg* 93:1215-1222.

Lu JJ, Glousman B, Macsata RA, Zettervall SL, Lee KB, Amdur RL, Sidawy AN , Nguyen BN (2020) Preservation of pelvic perfusion with iliac branch devices does not decrease ischemic colitis compared with hypogastric embolization in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 71:815-823.

Luo H, Huang B, Yuan D, Yang Y, Xiong F, Zeng G, Wu Z, Chen X, Du X, Wen X, Liu C, Yang H , Zhao J (2015) 8-Year Long-Term Outcome Comparison: Two Ways to Exclude the Internal Iliac Artery during Endovascular Aorta Repair (EVAR) Surgery. *PLoS One* 10:e0130586.

Luther BLP. *Kompaktwissen Gefäßchirurgie (Differentierte Diagnostik und Therapie)*. 1:386, 396. Heidelberg. Springer Medizin Verlag Heidelberg. 2007.

Mahajan A, Barber M, Cumbie T, Filardo G, Shutze WP, Jr., Sass DM , Shutze W, Sr. (2016) The Impact of Aneurysm Morphology and Anatomic Characteristics on Long-Term Survival after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 34:75-83.

Maier S, Shcherbakova M, Beyersdorf F, Benk C, Kari FA, Siepe M, Czerny M , Rylski B (2019) Benefits and Risks of Prophylactic Cerebrospinal Fluid Catheter and Evoked Potential Monitoring in Symptomatic Spinal Cord Ischemia Low-Risk Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 67:379-384.

Malas MB, Dakour-Aridi H, Wang GJ, Kashyap VS, Motaganahalli RL, Eldrup-Jorgensen J, Cronenwett JL , Schermerhorn ML (2019) Transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg* 69:92-103 e102.

Malcharek MJ, Hesse J, Hesselbarth K, Thoma K, Wegner C, Sablotzki A, Hennig G , Gille J (2019) Warning criteria for MEP monitoring during carotid endarterectomy: a retrospective study of 571 patients. *J Clin Monit Comput*

Maleux G, Poorteman L, Laenen A, Saint-Lebes B, Houthoofd S, Fourneau I , Rousseau H (2017) Incidence, etiology, and management of type III endoleak after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 66:1056-1064.

Malgor RD, Oderich GS, Vrtiska TJ, Kalra M, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S , Bower TC (2013) A case-control study of intentional occlusion of accessory renal arteries during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 58:1467-1475.

Malik MU, Ucbilek E , Sherwal AS (2015) Critical gastrointestinal bleed due to secondary aortoenteric fistula. *J Community Hosp Intern Med Perspect* 5:29677.

Malina M, Veith F, Ivancev K , Sonesson B (2005) Balloon occlusion of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 12:556-559.

Mani K, Clough RE, Lyons OT, Bell RE, Carrell TW, Zayed HA, Waltham M , Taylor PR (2012) Predictors of outcome after endovascular repair for chronic type B dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 43:386-391.

Mantas GK, Antonopoulos CN, Sfyroeras GS, Moulakakis KG, Kakisis JD, Mylonas SN , Liapis CD (2015) Factors Predisposing to Endograft Limb Occlusion after Endovascular Aortic Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 49:39-44.

Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, Titus J, Stephenson E, Alden P , Sullivan TM (2017) Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg* 39:40-47.

Manunga JM, Gloviczki P, Oderich GS, Kalra M, Duncan AA, Fleming MD , Bower TC (2013) Femoral artery calcification as a determinant of success for percutaneous access for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 58:1208-1212.

Marino V, Aloj F, Vargas M, Spinelli G, Pompeo F, Chiacchiarri L, Servillo G , Franco E (2018) Intraoperative Neurological Monitoring With Evoked Potentials During Carotid Endarterectomy Versus Cooperative Patients Under General Anesthesia Technique: A Retrospective Study. *J Neurosurg Anesthesiol* 30:258-264.

Markatis F, Petrosyan A, Abdulamit T , Bergeron P (2012) Acute carotid stent thrombosis: a case of surgical revascularization and review of treatment options. *Vascular* 20:217-220.

Markus HS, McCollum C, Imray C, Goulder MA, Gilbert J , King A (2011) The von Willebrand inhibitor ARC1779 reduces cerebral embolization after carotid endarterectomy: a randomized trial. *Stroke* 42:2149-2153.

Marrocco-Trischitta MM, Spampinato B, Mazzeo G, Mazzaccaro D, Milani V, Alaidroos M, Ambrogi F , Nano G (2019) Impact of the Bird-Beak Configuration on Postoperative Outcome After Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Meta-analysis. *J Endovasc Ther* 26:771-778.

Martin DJ, Martin TD, Hess PJ, Daniels MJ, Feezor RJ , Lee WA (2009) Spinal cord ischemia after TEVAR in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 49:302-306; discussion 306-307.

Martin Z, Greenberg RK, Mastracci TM, Eagleton MJ, O'Callaghan A , Bena J (2014) Late rescue of proximal endograft failure using fenestrated and branched devices. *J Vasc Surg* 59:1479-1487.

Martin-Gonzalez T, Pincon C, Hertault A, Maurel B, Labbe D, Spear R, Sobocinski J , Haulon S (2015) Renal outcomes analysis after endovascular and open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 62:569-577.

Masuo O, Terada T, Matsuda Y, Ogura M, Tsumoto T, Yamaga H , Itakura T (2006) Successful recanalization by in-stent percutaneous transluminal angioplasty with distal protection for acute carotid stent thrombosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 46:495-499.

Mathlouthi A, Locham S, Dakour-Aridi H, Black JH , Malas MB (2020) Impact of suprarenal neck angulation on endovascular aneurysm repair outcomes. *J Vasc Surg* 71:1900-1906.

Matsagkas M, Kouvelos G, Peroulis M, Avgos S, Arnaoutoglou E, Papa N , Papadopoulos G (2015) Standard endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms in patients with very short proximal necks using the Endurant stent graft. *J Vasc Surg* 61:9-15.

Matsuda H, Fukuda T, Iritani O, Nakazawa T, Tanaka H, Sasaki H, Minatoya K , Ogino H (2010) Spinal cord injury is not negligible after TEVAR for lower descending aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39:179-186.

Matsuda H, Ogino H, Fukuda T, Iritani O, Sato S, Iba Y, Tanaka H, Sasaki H, Minatoya K, Kobayashi J , Yagihara T (2010) Multidisciplinary approach to prevent spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair for distal descending aorta. *Ann Thorac Surg* 90:561-565.

Matsumura JS, Pearce WH, Cabellon A, McCarthy WJ, 3rd , Yao JS (1999) Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 7:614-621.

Mazzalai F, Piatto G, Toniato A, Lorenzetti R, Baracchini C , Ballotta E (2014) Using protamine can significantly reduce the incidence of bleeding complications after carotid endarterectomy without increasing the risk of ischemic cerebral events. *World J Surg* 38:1227-1232.

McCutcheon CA, Orme RM, Scott DA, Davies MJ , McGlade DP (2006) A comparison of dexmedetomidine versus conventional therapy for sedation and hemodynamic control during carotid endarterectomy performed under regional anesthesia. *Anesth Analg* 102:668-675.

McGarry JG, Alenezi AO, McGrath FP, Given MF, Keeling AN, Moneley DS, Leahy AL , Lee MJ (2016) How safe is internal iliac artery embolisation prior to EVAR? A 10-year retrospective review. *Ir J Med Sci* 185:865-869.

McGirt MJ, Perler BA, Brooke BS, Woodworth GF, Coon A, Jain S, Buck D, Roseborough GS, Tamargo RJ, Heller J, Freischlag JA , Williams GM (2005) 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 42:829-836; discussion 836-827.

McKevitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tan KT , Venables GS (2005) The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 29:522-527.

McMahon GS, Jones CI, Hayes PD, Naylor AR , Goodall AH (2013) Transient heparin-induced platelet activation linked to generation of platelet 12-lipoxygenase. Findings from a randomised controlled trial. *Thromb Haemost* 109:1099-1107.

Medical Advisory S (2009) Fenestrated endovascular grafts for the repair of juxtarenal aortic aneurysms: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser* 9:1-51.

Mehta M, Darling RC, 3rd, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Paty PS, Chang BB , Shah DM (2005) Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 42:1047-1051.

Melillo AM, Trani JL, Gaughan JP, Carpenter JP , Lombardi JV (2020) Assessing trends, morbidity, and mortality in ruptured abdominal aortic aneurysm repair with 9 years of data from the National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 71:423-431.

Mell MW, Wang NE, Morrison DE , Hernandez-Boussard T (2014) Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 60:553-557.

Meltzer AJ, Connolly PH, Schneider DB , Sedrakyan A (2017) Impact of surgeon and hospital experience on outcomes of abdominal aortic aneurysm repair in New York State. *J Vasc Surg* 66:728-734 e722.

Messert B , Black JA (1978) Cluster headache, hemicrania, and other head pains: morbidity of carotid endarterectomy. *Stroke* 9:559-562.

Millen AM, Osman K, Antoniou GA, McWilliams RG, Brennan JA , Fisher RK (2015) Outcomes of persistent intraoperative type Ia endoleak after standard endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 61:1185-1191.

Mills JL, Sr., Duong ST, Leon LR, Jr., Goshima KR, Ihnat DM, Wendel CS , Gruessner A (2008) Comparison of the effects of open and endovascular aortic aneurysm repair on long-term renal function using chronic kidney disease staging based on glomerular filtration rate. *J Vasc Surg* 47:1141-1149.

Miranda E, Manzur M, Han S, Ham SW, Weaver FA , Rowe VL (2018) Postoperative Development of Abdominal Compartment Syndrome among Patients Undergoing Endovascular Aortic Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 49:289-294.

Mohapatra A, Robinson D, Malak O, Madigan MC, Avgerinos ED, Chaer RA, Singh MJ , Makaroun MS (2019) Increasing use of open conversion for late complications after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 69:1766-1775.

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlosser FJ, Setacci F, Ricco JB , European Society for Vascular S (2011) Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41 Suppl 1:S1-S58.

Molloy KJ, Thompson MM, Schwalbe EC, Bell PR, Naylor AR , Loftus IM (2004) Comparison of levels of matrix metalloproteinases, tissue inhibitor of metalloproteinases, interleukins, and tissue necrosis factor in carotid endarterectomy specimens from patients on versus not on statins preoperatively. *Am J Cardiol* 94:144-146.

Morales Gisbert SM, Sala Almonacil VA, Zaragoza Garcia JM, Genoves Gasco B, Gomez Palones FJ , Ortiz Monzon E (2014) Predictors of cervical bleeding after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 28:366-374.

Moreno DH, Cacione DG , Baptista-Silva JC (2016) Controlled hypotension versus normotensive resuscitation strategy for people with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* CD011664.

Moreno DH, Cacione DG , Baptista-Silva JC (2018) Controlled hypotension versus normotensive resuscitation strategy for people with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD011664.

Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, Liscum KR, Wall MJ, Jr. , Mattox KL (2011) Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe

postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma* 70:652-663.

Moulakakis KG, Alexiou VG, Karaolani G, Sfyroeras GS, Theocharopoulos GN, Lazaris AM, Kakisis JD, Geroulakos G (2018) Spinal Cord Ischemia following Elective Endovascular Repair of Infrarenal Aortic Aneurysms: A Systematic Review. *Ann Vasc Surg* 52:280-291.

Moulakakis KG, Antonopoulos CN, Klonaris C, Kakisis J, Lazaris AM, Sfyroeras GS, Mantas G, Mylonas SN, Vasdekis SN, Brountzos EN, Geroulakos G (2018) Bilateral Endograft Limb Occlusion after Endovascular Aortic Repair: Predictive Factors of Occurrence. *Ann Vasc Surg* 46:299-306.

Moulakakis KG, Klonaris C, Kakisis J, Antonopoulos CN, Lazaris A, Sfyroeras GS, Mantas G, Vasdekis SN, Brountzos EN, Geroulakos G (2017) Treatment of Type II Endoleak and Aneurysm Expansion after EVAR. *Ann Vasc Surg* 39:56-66.

Moulakakis KG, Mylonas SN, Lazaris A, Tsivgoulis G, Kakisis J, Sfyroeras GS, Antonopoulos CN, Brountzos EN, Vasdekis SN (2016) Acute Carotid Stent Thrombosis: A Comprehensive Review. *Vasc Endovascular Surg* 50:511-521.

Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, Andrikopoulos V (2009) Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg* 49:1060-1068.

Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Liapis CD (2014) Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther* 21:448-455.

Mouton R, Rogers CA, Harris RA, Hinchliffe RJ (2019) Local anaesthesia for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 106:74-81.

Mukherjee D, Kfoury E, Schmidt K, Waked T, Hashemi H (2014) Improved results in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm may not be on the basis of endovascular aneurysm repair alone. *Vascular* 22:51-54.

Muller MD, Ahlhelm FJ, von Hessling A, Doig D, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Lyrer PA, van der Lugt A, Hendrikse J, Stippich C, van der Worp HB, Richards T, Brown MM, Engelter ST, Bonati LH (2017) Vascular Anatomy Predicts the Risk of Cerebral Ischemia in Patients Randomized to Carotid Stenting Versus Endarterectomy. *Stroke* 48:1285-1292.

Muller-Wille R, Uller W, Gossmann H, Heiss P, Wiggermann P, Dollinger M, Kasprzak P, Pfister K, Stroszczyński C, Wohlgemuth WA (2014) Inferior mesenteric artery embolization before

endovascular aortic aneurysm repair using amplatzer vascular plug type 4. *Cardiovasc Intervent Radiol* 37:928-934.

Munich S, Moftakhar R , Lopes D (2014) Recanalization of acute carotid stent occlusion using Penumbra 4Max aspiration catheter: technical report and review of rescue strategies for acute carotid stent occlusion. *J Neurointerv Surg* 6:e42.

Munshi B, Ritter JC, Doyle BJ , Norman PE (2020) Management of acute type B aortic dissection. *ANZ J Surg* 90:2425-2433.

Murphy EH, Szeto WY, Herdrich BJ, Jackson BM, Wang GJ, Bavaria JE, Fairman RM , Woo EY (2013) The management of endograft infections following endovascular thoracic and abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 58:1179-1185.

Murphy SJX, Naylor AR, Ricco JB, Sillesen H, Kakkos S, Halliday A, de Borst GJ, Vega de Ceniga M, Hamilton G , McCabe DJH (2019) Optimal Antiplatelet Therapy in Moderate to Severe Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 57:199-211.

Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, Kakisis JD , Liapis CD (2013) Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther* 20:48-60.

Nair AS (2014) Benefits of using dexmedetomidine during carotid endarterectomy: A review. *Saudi J Anaesth* 8:264-267.

Nakagawa I, Park HS, Yokoyama S, Wada T, Yamada S, Motoyama Y, Kichikawa K , Nakase H (2017) Pretreatment with and ongoing use of omega-3 fatty acid ethyl esters reduce the slow-flow phenomenon and prevent in-stent restenosis in patients undergoing carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 66:122-129.

Nana P, Kouvelos G, Brotis A, Spanos K, Giannoukas A , Matsagkas M (2019) The effect of Endovascular Aneurysm Repair on Renal Function in Patients Treated for Abdominal Aortic Aneurysm. *Curr Pharm Des* 25:4675-4685.

Nault P, Brisson-Tessier C, Hamel D, Lambert LJ , Blais C (2015) A new metric for centralization of ruptured abdominal aortic aneurysm repair in large territories. *J Vasc Surg* 62:862-867.

Naylor AR (2015) Time is brain: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 13:1111-1126.

Naylor AR (2017) Medical treatment strategies to reduce perioperative morbidity and mortality after carotid surgery. *Semin Vasc Surg* 30:17-24.

Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, Hamilton G, Kakisis J, Kakkos S, Lepidi S, Markus HS, McCabe DJ, Roy J, Sillesen H, van den Berg JC, Vermassen F, Esvs Guidelines C, Kolh P, Chakfe N, Hinchliffe RJ, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Verzini F, Esvs Guideline R, Archie J, Bellmunt S, Chaudhuri A, Koelemay M, Lindahl AK, Padberg F, Venermo M (2018) Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 55:3-81.

Naylor AR, Rothwell PM, Bell PR (2003) Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:115-129.

Naylor AR, Sayers RD, McCarthy MJ, Bown MJ, Nasim A, Dennis MJ, London NJ, Bell PR (2013) Closing the loop: a 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 46:161-170.

Nelson PR, Kracjer Z, Kansal N, Rao V, Bianchi C, Hashemi H, Jones P, Bacharach JM (2014) A multicenter, randomized, controlled trial of totally percutaneous access versus open femoral exposure for endovascular aortic aneurysm repair (the PEVAR trial). *J Vasc Surg* 59:1181-1193.

Newhall KA, Saunders EC, Larson RJ, Stone DH, Goodney PP (2016) Use of Protamine for Anticoagulation During Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis. *JAMA Surg* 151:247-255.

Newman JE, Ali M, Sharpe R, Bown MJ, Sayers RD, Naylor AR (2013) Changes in middle cerebral artery velocity after carotid endarterectomy do not identify patients at high-risk of suffering intracranial haemorrhage or stroke due to hyperperfusion syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 45:562-571.

Newman JE, Bown MJ, Sayers RD (2013) Poorly controlled BP and impaired baroreceptor function (but not impaired autoregulation) are associated with a significantly higher prevalence of post-carotid endarterectomy hypertension. *Br J Surg* 100(suppl 2):2.

Newman JE, Bown MJ, Sayers RD, Thompson JP, Robinson TG, Williams B, Panerai R, Lacy P, Naylor AR (2017) Post-Carotid Endarterectomy Hypertension. Part 1: Association with Pre-operative Clinical, Imaging, and Physiological Parameters. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 54:551-563.

Newman JE, Bown MJ, Sayers RD, Thompson JP, Robinson TG, Williams B, Panerai R, Lacy P, Naylor AR (2017) Post-carotid Endarterectomy Hypertension. Part 2: Association with Peri-operative Clinical, Anaesthetic, and Transcranial Doppler Derived Parameters. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 54:564-572.

Nguyen BN, Neville RF, Rahbar R, Amdur R , Sidawy AN (2013) Comparison of outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair and endovascular repair in patients with chronic renal insufficiency. *Ann Surg* 258:394-399.

Ni L, Liu CW, Liu B, Ye W, Zeng R , Lai ZC (2013) [Shunting during carotid endarterectomy prevents postoperative cerebral hyperperfusion syndrome]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 93:1142-1145.

Nienaber CA (2011) Influence and critique of the INSTEAD Trial (TEVAR versus medical treatment for uncomplicated type B aortic dissection). *Semin Vasc Surg* 24:167-171.

Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, Cooper JV, Januzzi JL, Ince H, Sechtem U, Bossone E, Fang J, Smith DE, Isselbacher EM, Pape LA, Eagle KA , International Registry of Acute Aortic D (2004) Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 109:3014-3021.

Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, Glass A, Scheinert D, Czerny M, Kleinfeldt T, Zipfel B, Labrousse L, Fattori R, Ince H , trial I-X (2013) Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 6:407-416.

Nienaber CA , Powell JT (2012) Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J* 33:26-35b.

Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, Kundt G, Scheinert D, Czerny M, Kleinfeldt T, Zipfel B, Labrousse L, Ince H , Trial I (2009) Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 120:2519-2528.

Nishibe T, Iwahashi T, Kamiya K, Kano M, Maruno K, Fujiyoshi T, Iwahori A, Suzuki S, Kawago K, Takahashi S, Ogino H, Koizumi J , Dardik A (2019) Clinical and Morphological Outcomes in Endovascular Aortic Repair of Abdominal Aortic Aneurysm Using GORE C3 EXCLUDER: Comparison between Patients Treated within and Outside Instructions for Use. *Ann Vasc Surg* 59:54-62.

Noh M, Choi BM, Kwon H, Han Y, Ko GY, Kwon TW, Noh GJ , Cho YP (2018) General anesthesia versus local anesthesia for endovascular aortic aneurysm repair. *Medicine (Baltimore)* 97:e11789.

Nomura Y, Sugimoto K, Gotake Y, Yamanaka K, Sakamoto T, Muradi A, Okada T, Yamaguchi M , Okita Y (2015) Comparison of Volumetric and Diametric Analysis in Endovascular Repair of Descending Thoracic Aortic Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 50:53-59.

Nwachuku EL, Balzer JR, Yabes JG, Habeych ME, Crammond DJ , Thirumala PD (2015) Diagnostic value of somatosensory evoked potential changes during carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol* 72:73-80.

O'Callaghan A, Mastracci TM , Eagleton MJ (2015) Staged endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms limits incidence and severity of spinal cord ischemia. *J Vasc Surg* 61:347-354 e341.

O'Donnell TFX, Corey MR, Deery SE, Tsougranis G, Maruthi R, Clouse WD, Cambria RP , Conrad MF (2018) Select early type IA endoleaks after endovascular aneurysm repair will resolve without secondary intervention. *J Vasc Surg* 67:119-125.

O'Donnell TFX, Deery SE, Boitano LT, Schermerhorn ML, Siracuse JJ, Clouse WD, Malas MB, Takayama H , Patel VI (2020) The Long-Term Implications of Access Complications during EVAR. *J Vasc Surg*

Oderich GS, Bower TC, Hofer J, Kalra M, Duncan AA, Wilson JW, Cha S , Gloviczki P (2011) In situ rifampin-soaked grafts with omental coverage and antibiotic suppression are durable with low reinfection rates in patients with aortic graft enteric erosion or fistula. *J Vasc Surg* 53:99-106, 107 e101-107; discussion 106-107.

Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T, Hosoda K, Iihara K, Toyoda K, Sakai C, Nagata I, Ogawa A , Japanese Society for Treatment at Neck in Cerebrovascular Disease Study G (2007) Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients. *J Neurosurg* 107:1130-1136.

Oikonomou K, Kasprzak P, Schierling W, Kopp R , Pfister K (2018) [Indications for the Use of Endoanchors: State of the Art]. *Zentralbl Chir* 143:503-509.

Okita Y (2011) Fighting spinal cord complication during surgery for thoracoabdominal aortic disease. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 59:79-90.

Oliveira-Pinto J, Oliveira N, Bastos-Goncalves F, Hoeks S, MJ VANR, Ten Raa S, Mansilha A , Verhagen HJ (2017) Long-term results of outside "instructions for use" EVAR. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 58:252-260.

Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A , Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 114:2611-2618.

Orrapin S , Rerkasem K (2017) Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 6:CD001081.

Oshida S, Mori F, Sasaki M, Sato Y, Kobayshi M, Yoshida K, Fujiwara S , Ogasawara K (2018) Wall Shear Stress and T1 Contrast Ratio Are Associated With Embolic Signals During Carotid Exposure in Endarterectomy. *Stroke* 49:2061-2066.

Owens EL, Kumins NH, Bergan JJ , Sparks SR (2002) Surgical management of acute complications and critical restenosis following carotid artery stenting. *Ann Vasc Surg* 16:168-175.

Paciaroni M, Inzitari D, Agnelli G, Caso V, Balucani C, Grotta JC, Sarraj A, Sung-II S, Chamorro A, Urra X, Leys D, Henon H, Cordonnier C, Dequatre N, Aguetaz P, Alberti A, Venti M, Acciarresi M, D'Amore C, Zini A, Vallone S, Dell'Acqua ML, Menetti F, Nencini P, Mangiafico S, Barlinn K, Kepplinger J, Bodechtel U, Gerber J, Bovi P, Cappellari M, Linfante I, Dabus G, Marcheselli S, Pezzini A, Padovani A, Alexandrov AV, Shahripour RB, Sessa M, Giacalone G, Silvestrelli G, Lanari A, Ciccone A, De Vito A, Azzini C, Saletti A, Fainardi E, Orlandi G, Chiti A, Gialdini G, Silvestrini M, Ferrarese C, Beretta S, Tassi R, Martini G, Tsivgoulis G, Vasdekis SN, Consoli D, Baldi A, D'Anna S, Luda E, Varbella F, Galletti G, Invernizzi P, Donati E, De Lodovici ML, Bono G, Corea F, Sette MD, Monaco S, Riva M, Tassinari T, Scoditti U , Toni D (2015) Intravenous thrombolysis or endovascular therapy for acute ischemic stroke associated with cervical internal carotid artery occlusion: the ICARO-3 study. *J Neurol* 262:459-468.

Padar M, Reintam Blaser A, Talving P, Lipping E , Starkopf J (2019) Abdominal Compartment Syndrome: Improving Outcomes With A Multidisciplinary Approach - A Narrative Review. *J Multidiscip Healthc* 12:1061-1074.

Pandazi A, Karamanis P, Sidiropoulou T, Matsota P, Papisideris C, Niokou D , Kostopanagiotou G (2011) Low-dose (1 microg/kg) clonidine premedication and hypotension after carotid artery surgery. *Vasc Endovascular Surg* 45:614-618.

Pandit JJ, Satya-Krishna R , Gratton P (2007) Superficial or deep cervical plexus block for carotid endarterectomy: a systematic review of complications. *Br J Anaesth* 99:159-169.

Papagoras D , Kanara M (2014) Does the transfer time of a patient with ruptured abdominal aortic aneurysm play a significant role in survival? *Hellenic J Surg* 86:150-154.

Pappada G, Vergani F, Parolin M, Cesana C, Pirillo D, Pirovano M, Santoro P, Landi A , Ferrarese C (2010) Early acute hemispheric stroke after carotid endarterectomy. Pathogenesis and management. *Acta Neurochir (Wien)* 152:579-587.

Paraskevas KI, Robertson V, Saratzis AN , Naylor AR (2018) Editor's Choice - An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes Following Eversion vs. Conventional Carotid Endarterectomy in Randomised Controlled Trials and Observational Studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 55:465-473.

Park BD, Divinagracia T, Madej O, McPhelimy C, Piccirillo B, Dahn MS, Ruby S , Menzoian JO (2009) Predictors of clinically significant postprocedural hypotension after carotid endarterectomy and carotid angioplasty with stenting. *J Vasc Surg* 50:526-533.

Parmer SS, Carpenter JP, Stavropoulos SW, Fairman RM, Pochettino A, Woo EY, Moser GW , Bavaria JE (2006) Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 44:447-452.

participants Et (2005) Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 365:2179-2186.

Pascot R, Parat B, Le Teurnier Y, Godet G, Gauvrit JY, Goueffic Y, Steinmetz E, Cardon A , Kaladji A (2018) Predictive Factors of Silent Brain Infarcts after Asymptomatic Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 51:225-233.

Patel RB, Beaulieu P, Homa K, Goodney PP, Stanley AC, Cronenwett JL, Stone DH, Bertges DJ , Vascular Study Group of New E (2013) Shared quality data are associated with increased protamine use and reduced bleeding complications after carotid endarterectomy in the Vascular Study Group of New England. *J Vasc Surg* 58:1518-1524 e1511.

Payne DA, Jones CI, Hayes PD, Thompson MM, London NJ, Bell PR, Goodall AH , Naylor AR (2004) Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy. *Circulation* 109:1476-1481.

Payne DA, Twigg MW, Hayes PD , Naylor AR (2010) Antiplatelet agents and risk factors for bleeding postcarotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 24:900-907.

Pennekamp CW, Immink RV, den Ruijter HM, Kappelle LJ, Ferrier CM, Bots ML, Buhre WF, Moll FL , de Borst GJ (2012) Near-infrared spectroscopy can predict the onset of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 34:314-321.

Pennekamp CW, Tromp SC, Ackerstaff RG, Bots ML, Immink RV, Spiering W, de Vries JP, Kappelle LJ, Moll FL, Buhre WF , de Borst GJ (2012) Prediction of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with transcranial Doppler. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 43:371-376.

Peppelenbosch N, Cuypers PW, Vahl AC, Vermassen F , Buth J (2005) Emergency endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia. *J Vasc Surg* 42:608-614.

Pereira BM, Chiara O, Ramponi F, Weber DG, Cimbanassi S, De Simone B, Musicki K, Meirelles GV, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Sartelli M, Di Saverio S, Bendinelli C , Fraga GP (2015) WSES position paper on vascular emergency surgery. *World J Emerg Surg* 10:49.

Perini P, Bianchini Massoni C, Mariani E, Ucci A, Fanelli M, Azzarone M , Freyrie A (2019) Systematic Review and Meta-Analysis of the Outcome of Different Treatments for Type 1a Endoleak After EVAR. *Ann Vasc Surg* 60:435-446 e431.

Perini P, Bonifati DM, Tasselli S , Sogaro F (2017) Routine Shunting During Carotid Endarterectomy in Patients With Acute Watershed Stroke. *Vasc Endovascular Surg* 51:288-294.

Perler BA (2007) The effect of statin medications on perioperative and long-term outcomes following carotid endarterectomy or stenting. *Semin Vasc Surg* 20:252-258.

Perler BA, Murphy K, Sternbach Y, Gailloud P , Shake JG (2000) Immediate postoperative thrombolytic therapy: an aggressive strategy for neurologic salvage when cerebral thromboembolism complicates carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 31:1033-1037.

Peters AS, Hakimi M, Erhart P, Keese M, Schmitz-Rixen T, Wortmann M, Bischoff MS , Bockler D (2016) Current treatment strategies for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Langenbecks Arch Surg* 401:289-298.

Petersson P , Petersson U (2020) Dynamic Fascial Closure With Vacuum-Assisted Wound Closure and Mesh-Mediated Fascial Traction (VAWCM) Treatment of the Open Abdomen-An Updated Systematic Review. *Front Surg* 7:577104.

Petersson J, Daryapeyma A, Gillgren P , Hultgren R (2017) Aortic Graft Infections after Emergency and Non-Emergency Reconstruction: Incidence, Treatment, and Long-Term Outcome. *Surg Infect (Larchmt)* 18:303-310.

Pfaff JAR, Maurer C, Broussalis E, Janssen H, Blanc R, Dargazanli C, Costalat V, Piotin M, Runck F, Berlis A, Killer-Oberpfalzer M, Hensler JT, Bendszus M, Wodarg F , Mohlenbruch MA (2020) Acute thromboses and occlusions of dual layer carotid stents in endovascular treatment of tandem occlusions. *J Neurointerv Surg* 12:33-37.

Phade SV, Keldahl ML, Morasch MD, Rodriguez HE, Pearce WH, Kibbe MR , Eskandari MK (2011) Late abdominal aortic endograft explants: indications and outcomes. *Surgery* 150:788-795.

Picano E, Mathias W, Jr., Pingitore A, Bigi R, Previtali M (1994) Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Echo Dobutamine International Cooperative Study Group. Lancet* 344:1190-1192.

Pratesi G, Barbante M, Pulli R, Fargion A, Dorigo W, Bisceglie R, Ippoliti A, Pratesi C, Collaborators IR (2015) Italian Percutaneous EVAR (IPER) Registry: outcomes of 2381 percutaneous femoral access sites' closure for aortic stent-graft. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 56:889-898.

Puato M, Faggini E, Rattazzi M, Zambon A, Cipollone F, Grego F, Ganassin L, Plebani M, Mezzetti A, Pauletto P (2010) Atorvastatin reduces macrophage accumulation in atherosclerotic plaques: a comparison of a nonstatin-based regimen in patients undergoing carotid endarterectomy. *Stroke* 41:1163-1168.

Pureber J (2010) Verschlussprozesse im Bereich der Karotisgabel. *Gefäßchirurgie: Manual für die Praxis* 1:32-36. Schattauer GmbH, Verlag für Medizin und Naturwissenschaften.

Qamhawi Z, Barge TF, Makris GC, Patel R, Wigham A, Anthony S, Uberoi R (2020) Editor's Choice - Systematic Review of the Use of Endoanchors in Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:748-756.

Qi RD, Zhu JM, Liu YM, Chen L, Li CN, Xing XY, Sun LZ (2018) The repair of a type Ia endoleak following thoracic endovascular aortic repair using a stented elephant trunk procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 155:1391-1396.

Qin YL, Wang F, Li TX, Ding W, Deng G, Xie B, Teng GJ (2016) Endovascular Repair Compared With Medical Management of Patients With Uncomplicated Type B Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol* 67:2835-2842.

Qiu J, Zhou W, Zhou W, Tang X, Yuan Q, Xiong J (2016) The beneficial place for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Int J Surg* 36:104-108.

Radak D, Popovic AD, Radicevic S, Neskovic AN, Bojic M (1999) Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 carotid endarterectomies: differences between intraoperative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg* 30:245-251.

Randhawa PK, Bali A, Jaggi AS (2015) RIPC for multiorgan salvage in clinical settings: evolution of concept, evidences and mechanisms. *Eur J Pharmacol* 746:317-332.

Rasilainen S, Mentula P, Salminen P, Koivukangas V, Hyoty M, Mantymaki LM, Pinta T, Haikonen J, Rintala J, Rantanen T, Strander T, Leppaniemi A (2020) Superior primary fascial closure rate and lower mortality after open abdomen using negative pressure wound therapy with continuous fascial traction. *J Trauma Acute Care Surg* 89:1136-1142.

Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppaniemi AK (2012) Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. *Br J Surg* 99:1725-1732.

Rasmussen TE, Hallett JW, Jr., Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ, Jr., Panneton JM, Gloviczki P (2002) Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 35:246-253.

Raux M, Marzelle J, Kobeiter H, Dhonneur G, Allaire E, Cochenec F, Becquemin JP, Desgranges P (2015) Endovascular balloon occlusion is associated with reduced intraoperative mortality of unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm but fails to improve other outcomes. *J Vasc Surg* 61:304-308.

Reddy RP, Brahme IS, Karnati T, Balzer JR, Crammond DJ, Anetakis KM, Thirumala PD (2018) Diagnostic value of somatosensory evoked potential changes during carotid endarterectomy for 30-day perioperative stroke. *Clin Neurophysiol* 129:1819-1831.

Rehders TC, Petzsch M, Ince H, Kische S, Korber T, Koschyk DH, Chatterjee T, Weber F, Nienaber CA (2004) Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta: risk and relevance. *J Endovasc Ther* 11:659-666.

Reiff T, Amiri H, Rohde S, Hacke W, Ringleb PA (2014) Statins reduce peri-procedural complications in carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:626-632.

Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, Reekers JA, Balm R, Amsterdam Acute Aneurysm Trial C (2013) Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg* 258:248-256.

Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA (2013) Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 100:1405-1413.

Rencuzogullari A, Dalci K, Eray IC, Yalav O, Okoh AK, Akcam T, Ulku A, Sakman G, Parsak CP (2015) Comparison of early surgical alternatives in the management of open abdomen: a randomized controlled study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 21:168-174.

Rerkasem K, Bond R , Rothwell PM (2004) Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* CD000126.

Rerkasem K , Rothwell PM (2008) Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* CD000126.

Riambau V, Bockler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, Czerny M, Fraedrich G, Haulon S, Jacobs MJ, Lachat ML, Moll FL, Setacci C, Taylor PR, Thompson M, Trimarchi S, Verhagen HJ, Verhoeven EL, Esvs Guidelines C, Kolh P, de Borst GJ, Chakfe N, Debus ES, Hinchliffe RJ, Kakkos S, Koncar I, Lindholt JS, Vega de Ceniga M, Vermassen F, Verzini F, Document R, Kolh P, Black JH, 3rd, Busund R, Bjorck M, Dake M, Dick F, Eggebrecht H, Evangelista A, Grabenwoger M, Milner R, Naylor AR, Ricco JB, Rousseau H , Schmidli J (2017) Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53:4-52.

Ricco JB , InterGard Silver Study G (2006) InterGard silver bifurcated graft: features and results of a multicenter clinical study. *J Vasc Surg* 44:339-346.

Ricotta JJ, 2nd (2010) Endoleak management and postoperative surveillance following endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 52:91S-99S.

Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK , Society for Vascular S (2011) Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 54:e1-31.

Riles TS, Imparato AM, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA , Landis R (1994) The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 19:206-214; discussion 215-206.

Robich MP, Hagberg R, Schermerhorn ML, Pomposelli FB, Nilson MC, Gendron ML, Sellke FW , Rodriguez R (2012) Hypothermia severely effects performance of nitinol-based endovascular grafts in vitro. *Ann Thorac Surg* 93:1223-1227.

Roche-Nagle G, Hazel M , Rajan DK (2018) Financial Impact of PEVAR Compared With Standard Endovascular Repair in Canadian Hospitals. *Can Assoc Radiol J* 69:215-219.

Rockman CB, Jacobowitz GR, Lamparello PJ, Adelman MA, Woo D, Schanzer A, Gagne PJ, Landis R , Riles TS (2000) Immediate reexploration for the perioperative neurologic event after carotid endarterectomy: is it worthwhile? *J Vasc Surg* 32:1062-1070.

Rohlffs F, Tsilimparis N, Diener H, Larena-Avellaneda A, Von Kodolitsch Y, Wipper S, Debus ES, Kolbel T (2015) Chronic type B aortic dissection: indications and strategies for treatment. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 56:231-238.

Ronsivalle S, Faresin F, Franz F, Pedon L, Rettore C, Zonta L, Olivieri A (2013) A new management for limb graft occlusion after endovascular aneurysm repair adding a Vollmar ring stripper: the unclogging technique. *Ann Vasc Surg* 27:1216-1222.

Rostamzadeh A, Zunft T, Jongen LM, Nederkoorn PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Kappelle LJ, Mali WP, Brown MM, van der Worp HB, Engelster ST, Bonati LH, Investigators I-MS (2014) Predictors of acute and persisting ischemic brain lesions in patients randomized to carotid stenting or endarterectomy. *Stroke* 45:591-594.

Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL, Winkler M, Endean ED (2015) Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 61:648-654.

Rucinska Z, Juzwizyn J, Bolanowska Z, Malinowski M, Pormanczuk K, Chabowski M, Janczak D (2018) The evaluation of the postoperative course in patients operated due to abdominal aortic aneurysm as urgent or elective procedure. *Pol Przegl Chir* 90:1-5.

Ruppert V, Leurs LJ, Rieger J, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T, Collaborators E (2007) Risk-adapted outcome after endovascular aortic aneurysm repair: analysis of anesthesia types based on EUROSTAR data. *J Endovasc Ther* 14:12-22.

Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T (2006) Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 44:16-21; discussion 21.

Ryan D, McGreal G (2010) Why routine intensive care unit admission after elective open infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm repair is no longer an evidence based practice. *Surgeon* 8:297-302.

Saadeh C, Sfeir J (2013) Discontinuation of preoperative clopidogrel is unnecessary in peripheral arterial surgery. *J Vasc Surg* 58:1586-1592.

Saghir R, Humm G, Rix T (2018) Haematomas after carotid endarterectomy can be reduced by direct pressure to the neck postoperatively. *Ann R Coll Surg Engl* 100:580-583.

Sailer AM, van Kuijk SM, Nelemans PJ, Chin AS, Kino A, Huininga M, Schmidt J, Mistelbauer G, Baumler K, Chiu P, Fischbein MP, Dake MD, Miller DC, Schurink GW, Fleischmann D (2017)

Computed Tomography Imaging Features in Acute Uncomplicated Stanford Type-B Aortic Dissection Predict Late Adverse Events. *Circ Cardiovasc Imaging* 10:

Salata K, Hussain MA, de Mestral C, Greco E, Awartani H, Aljabri BA, Mamdani M, Forbes TL, Bhatt DL, Verma S , Al-Omran M (2020) Population-based long-term outcomes of open versus endovascular aortic repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 71:1867-1878 e1868.

Samoila G, Ford RT, Glasbey JC, Lewis MH, Twine CP , Williams IM (2017) The Significance of Hypothermia in Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 38:323-331.

Samson RH, Cline JL, Showalter DP, Lepore MR , Nair DG (2013) Contralateral carotid artery occlusion is not a contraindication to carotid endarterectomy even if shunts are not routinely used. *J Vasc Surg* 58:935-940.

Saratzis A, Joshi S, Benson RA, Bosanquet D, Dattani N, Batchelder A, Fisher O, Ioannidou E, Bown MJ, Imray CH , collaborators V (2020) Editor's Choice - Acute Kidney Injury (AKI) in Aortic Intervention: Findings From the Midlands Aortic Renal Injury (MARI) Cohort Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 59:899-909.

Saratzis A, Sarafidis P, Melas N , Khaira H (2014) Comparison of the impact of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair on renal function. *J Vasc Surg* 60:597-603.

Sattah AP, Secrist MH , Sarin S (2018) Complications and Perioperative Management of Patients Undergoing Thoracic Endovascular Aortic Repair. *J Intensive Care Med* 33:394-406.

Scali ST, Giles KA, Wang GJ, Kubilis P, Neal D, Huber TS, Upchurch GR, Jr., Siracuse JJ, Shutze WP , Beck AW (2020) National incidence, mortality outcomes, and predictors of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*

Scali ST, Kim M, Kubilis P, Feezor RJ, Giles KA, Miller B, Fatima J, Huber TS, Berceli SA, Back M , Beck AW (2018) Implementation of a bundled protocol significantly reduces risk of spinal cord ischemia after branched or fenestrated endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 67:409-423 e404.

Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ , Messina L (2011) Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 123:2848-2855.

Schepens M (2018) Type B aortic dissection: new perspectives. *J Vis Surg* 4:75.

Schermerhorn ML, Liang P, Eldrup-Jorgensen J, Cronenwett JL, Nolan BW, Kashyap VS, Wang GJ, Motaganahalli RL, Malas MB (2019) Association of Transcarotid Artery Revascularization vs Transfemoral Carotid Artery Stenting With Stroke or Death Among Patients With Carotid Artery Stenosis. *JAMA* 322:2313-2322.

Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE (2008) Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 358:464-474.

Schlitt A, Jambor C, Spannagl M, Gogarten W, Schilling T, Zwissler B (2013) The perioperative management of treatment with anticoagulants and platelet aggregation inhibitors. *Dtsch Arztebl Int* 110:525-532.

Schlosser FJ, Verhagen HJ, Lin PH, Verhoeven EL, van Herwaarden JA, Moll FL, Muhs BE (2009) TEVAR following prior abdominal aortic aneurysm surgery: increased risk of neurological deficit. *J Vasc Surg* 49:308-314; discussion 314.

Schmitz-Rixen T, Steffen M, Grundmann R (2017) Versorgung des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) 2015. Registerbericht des DIGG der DGG. *Gefäßchirurgie* 22:180-188.

Schouten O, Kertai MD, Bax JJ, Durazzo AE, Biagini E, Boersma E, van Waning VH, Lameris TW, van Sambeek MR, Poldermans D (2005) Safety of perioperative statin use in high-risk patients undergoing major vascular surgery. *Am J Cardiol* 95:658-660.

Schurink GW, De Haan MW, Peppelenbosch AG, Mess W, Jacobs MJ (2013) Spinal cord function monitoring during endovascular treatment of thoracoabdominal aneurysms: implications for staged procedures. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 54:117-124.

Seike Y, Tanaka H, Fukuda T, Itonaga T, Morita Y, Oda T, Inoue Y, Sasaki H, Minatoya K, Kobayashi J (2017) Influence of warfarin therapy on the occurrence of postoperative endoleaks and aneurysm sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 24:615-618.

Seo KD, Lee KO, Kim DJ, Lee KY (2008) Rescue use of tirofiban for acute carotid in-stent thrombosis. *Yonsei Med J* 49:163-166.

Serebruany VL, Steinhubl SR, Berger PB, Malinin AI, Bhatt DL, Topol EJ (2005) Variability in platelet responsiveness to clopidogrel among 544 individuals. *J Am Coll Cardiol* 45:246-251.

Setacci C, Chisci E, Setacci F, Ercolini L, de Donato G, Troisi N, Galzerano G , Michelagnoli S (2014) How To Diagnose and Manage Infected Endografts after Endovascular Aneurysm Repair. *Aorta (Stamford)* 2:255-264.

Setacci C, de Donato G, Setacci F, Chisci E, Cappelli A, Pieraccini M, Castriota F , Cremonesi A (2005) Surgical management of acute carotid thrombosis after carotid stenting: a report of three cases. *J Vasc Surg* 42:993-996.

Seternes A, Rekstad LC, Mo S, Klepstad P, Halvorsen DL, Dahl T, Bjorck M , Wibe A (2017) Open Abdomen Treated with Negative Pressure Wound Therapy: Indications, Management and Survival. *World J Surg* 41:152-161.

Shahverdyan R, Majd MP, Thul R, Braun N, Gawenda M , Brunkwall J (2015) F-EVAR does not Impair Renal Function more than Open Surgery for Juxtarenal Aortic Aneurysms: Single Centre Results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 50:432-441.

Shaw PM, Loree J , Gibbons RC (2021) Abdominal Aortic Aneurysm.

Shaw SE, Preece R, Stenson KM, De Bruin JL, Loftus IM, Holt PJE , Patterson BO (2019) Short Stay EVAR is Safe and Cost Effective. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 57:368-373.

Shiels H, Desmond AN, Parimkayala R , Cahill J (2013) The impact of abdominal aortic aneurysm surgery on intensive care unit resources in an Irish tertiary centre. *Ir J Med Sci* 182:371-375.

Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T , Ohe Y (2006) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 166:1350-1356.

Shimizu H, Mori A, Yoshitake A, Yamada T, Morisaki H, Okano H , Yozu R (2014) Thoracic and thoracoabdominal aortic repair under regional spinal cord hypothermia. *Eur J Cardiothorac Surg* 46:40-43.

Shukuzawa K, Ohki T, Maeda K , Kanaoka Y (2019) Risk factors and treatment outcomes for stent graft infection after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 70:181-192.

Sidloff DA, Gokani V, Stather PW, Choke E, Bown MJ , Sayers RD (2014) Type II endoleak: conservative management is a safe strategy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:391-399.

Sidorowicz M, Owczuk R, Kwiecinska B, Wujtewicz MA, Wojciechowski J , Wujtewicz M (2009) Dexmedetomidine sedation for carotid endarterectomy. *Anestezjol Intens Ter* 41:78-83.

Simon MV, Chiappa KH, Kilbride RD, Rordorf GA, Cambria RP, Ogilvy CS, Kwolek CJ, Lamuraglia GM, Conrad MF, Furie KL (2012) Predictors of clamp-induced electroencephalographic changes during carotid endarterectomies. *J Clin Neurophysiol* 29:462-467.

Siracuse JJ, Farber A, Kalish JA, Jones DW, Rybin D, Doros G, Scali ST, Schermerhorn ML, Vascular Quality I (2018) Comparison of access type on perioperative outcomes after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 68:91-99.

Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, Lawrence PF, Lyden S, Fatima J, Eskandari MK, Vascular Low-Frequency Disease C (2016) Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 63:332-340.

Smidfelt K, Nordanstig J, Wingren U, Bergstrom G, Langenskiold M (2019) Routine open abdomen treatment compared with on-demand open abdomen or direct closure following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: A propensity score-matched study. *SAGE Open Med* 7:2050312119833501.

Song G, Sun R, Chen YF, Ma Y, Wang YB, Jiao LQ, Ling F (2015) Retinal embolization after carotid endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. *J Clin Neurosci* 22:1298-1302.

Song TJ, Suh SH, Min PK, Kim DJ, Kim BM, Heo JH, Kim YD, Lee KY (2013) The influence of anti-platelet resistance on the development of cerebral ischemic lesion after carotid artery stenting. *Yonsei Med J* 54:288-294.

Spanos K, Karathanos C, Saleptsis V, Giannoukas AD (2016) Systematic review and meta-analysis of migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular* 24:323-336.

Spanos K, Kolbel T, Kubitz JC, Wipper S, Konstantinou N, Heidemann F, Rohlfes F, Debus SE, Tsilimparis N (2019) Risk of spinal cord ischemia after fenestrated or branched endovascular repair of complex aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 69:357-366.

Spiotta AM, Vargas J, Zuckerman S, Mokin M, Ahmed A, Mocco J, Turner RD, Turk AS, Chaudry MI, Myers P (2015) Acute stroke after carotid endarterectomy: time for a paradigm shift? Multicenter experience with emergent carotid artery stenting with or without intracranial tandem occlusion thrombectomy. *Neurosurgery* 76:403-410.

Starnes BW, Quiroga E, Hutter C, Tran NT, Hatsukami T, Meissner M, Tang G, Kohler T (2010) Management of ruptured abdominal aortic aneurysm in the endovascular era. *J Vasc Surg* 51:9-17; discussion 17-18.

Stather PW, Ferguson J, Awopetu A , Boyle JR (2018) Meta-analysis of Renal Function Following Infrarenal EVAR using Suprarenal or Infrarenal Fixation Devices. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 56:486-496.

Stavropoulos SW , Carpenter JP (2006) Postoperative imaging surveillance and endoleak management after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 43 Suppl A:89A-93A.

Steely AM, Callas PW, Bertges DJ , Vascular Study Group of New E (2016) Renin-angiotensin-aldosterone-system inhibition is safe in the preoperative period surrounding carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 63:715-721.

Steffen M, Schmitz-Rixen T, Bockler D, Grundmann RT , gGmbH D (2020) Comparison of open and endovascular repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *Langenbecks Arch Surg* 405:207-213.

Steiner-Boker S, Cejna M, Nasel C, Minar E , Kopp CW (2004) Successful revascularization of acute carotid stent thrombosis by facilitated thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 25:1411-1413.

Sternbergh WC, 3rd, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA , Zenith I (2004) Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg* 39:20-26.

Stewart AH, McGrath CM, Cole SE, Smith FC, Baird RN , Lamont PM (2003) Reoperation for neurological complications following carotid endarterectomy. *Br J Surg* 90:832-837.

Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, van Bockel JH, Eijkemans MJ , Habbema JD (1995) Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 155:1998-2004.

Stojanovic T, Schöndube F , Walterbusch G (2013) Konventionelle Karotisendarterektomie vs. Eversionsendarterektomie. *Zeitschrift für Herz-,Thorax- und Gefäßchirurgie* 27:243-250.

Stone DH, Goodney PP, Schanzer A, Nolan BW, Adams JE, Powell RJ, Walsh DB, Cronenwett JL , Vascular Study Group of New E (2011) Clopidogrel is not associated with major bleeding complications during peripheral arterial surgery. *J Vasc Surg* 54:779-784.

Stone DH, Nolan BW, Schanzer A, Goodney PP, Cambria RA, Likosky DS, Walsh DB, Cronenwett JL , Vascular Study Group of Northern New E (2010) Protamine reduces bleeding complications associated with carotid endarterectomy without increasing the risk of stroke. *J Vasc Surg* 51:559-564, 564 e551.

Stoneham MD, Stamou D , Mason J (2015) Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. Br J Anaesth 114:372-383.

Stoneham MD , Thompson JP (2009) Arterial pressure management and carotid endarterectomy. Br J Anaesth 102:442-452.

Stoner MC , Defreitas DJ (2010) Process of care for carotid endarterectomy: perioperative medical management. J Vasc Surg 52:223-231.

Suarez-Pierre A, Zhou X, Gonzalez JE, Rizwan M, Fraser CD, 3rd, Lui C, Malas MB, Abularrage CJ , Black JH, 3rd (2019) Association of preoperative spinal drain placement with spinal cord ischemia among patients undergoing thoracic and thoracoabdominal endovascular aortic repair. J Vasc Surg 70:393-403.

Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R, Gleason TG, Lytle BW, Mitchell RS, Nienaber CA, Roselli EE, Safi HJ, Shemin RJ, Sicard GA, Sundt TM, 3rd, Szeto WY, Wheatley GH, 3rd , Society of Thoracic Surgeons Endovascular Surgery Task F (2008) Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. Ann Thorac Surg 85:S1-41.

Sweeting MJ, Balm R, Desgranges P, Ulug P, Powell JT , Ruptured Aneurysm T (2015) Individual-patient meta-analysis of three randomized trials comparing endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 102:1229-1239.

Tadros RO, Tang GHL, Barnes HJ, Mousavi I, Kovacic JC, Faries P, Olin JW, Marin ML , Adams DH (2019) Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 74:1494-1504.

Tamaki T , Morita A (2019) Neck haematoma after carotid endarterectomy: risks, rescue, and prevention. Br J Neurosurg 33:156-160.

Tan TW, Eslami M, Rybin D, Doros G, Zhang WW , Farber A (2016) Outcomes of patients with type I endoleak at completion of endovascular abdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 63:1420-1427.

Tan TW, Eslami M, Rybin D, Doros G, Zhang WW , Farber A (2017) Outcomes of endovascular and open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in elderly patients. J Vasc Surg 66:64-70.

Tan TW, Eslami MH, Kalish JA, Eberhardt RT, Doros G, Goodney PP, Cronenwett JL, Farber A , Vascular Study Group of New E (2014) The need for treatment of hemodynamic instability

following carotid endarterectomy is associated with increased perioperative and 1-year morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 59:16-24 e11-12.

Tanaka A, Sandhu HK, Afifi RO, Miller CC, 3rd, Ray A, Hassan M, Safi HJ, Estrera AL (2019) Outcomes of open repairs of chronic distal aortic dissection anatomically amenable to endovascular repairs. *J Thorac Cardiovasc Surg*

Tanaka Y, Kawaguchi M, Noguchi Y, Yoshitani K, Kawamata M, Masui K, Nakayama T, Yamada Y (2016) Systematic review of motor evoked potentials monitoring during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm open repair surgery: a diagnostic meta-analysis. *J Anesth* 30:1037-1050.

Tanida KH, Wichert GV, Jaganjac S (2019) Stridor From a Concealed Perforated Aortic Aneurysm. *Dtsch Arztebl Int* 116:652.

Tantry US, Gurbel PA (2013) Antiplatelet drug resistance and variability in response: the role of antiplatelet therapy monitoring. *Curr Pharm Des* 19:3795-3815.

Taudorf M, Gronvall J, Schroeder TV, Lonn L (2016) Endovascular Aneurysm Repair Treatment of Aortoiliac Aneurysms: Can Iliac Branched Devices Prevent Gluteal Claudication? *J Vasc Interv Radiol* 27:174-180.

Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, Simard D, Silver FL, Hachinski V, Clagett GP, Barnes R, Spence JD (1999) Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 353:2179-2184.

Texakalidis P, Giannopoulos S, Charisis N, Giannopoulos S, Karasavvidis T, Koullias G, Jabbour P (2018) A meta-analysis of randomized trials comparing bovine pericardium and other patch materials for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 68:1241-1256 e1241.

Texakalidis P, Giannopoulos S, Kokkinidis DG, Jabbour P, Reavey-Cantwell J, Rangel-Castilla L (2018) Outcome of Carotid Artery Endarterectomy in Statin Users versus Statin-Naive Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 116:444-450 e441.

Thirumala PD, Thiagarajan K, Gedela S, Crammond DJ, Balzer JR (2016) Diagnostic accuracy of EEG changes during carotid endarterectomy in predicting perioperative strokes. *J Clin Neurosci* 25:1-9.

Thomas BG, Sanchez LA, Geraghty PJ, Rubin BG, Money SR , Sicard GA (2010) A comparative analysis of the outcomes of aortic cuffs and converters for endovascular graft migration. *J Vasc Surg* 51:1373-1380.

Thomas RP, Kowald T, Schmuck B, Eldergash O, Klausen A, Dikov V, Easo J , Chavan A (2017) Retrospective Evaluation of Percutaneous Access for TEVAR and EVAR: Time to Make it the Standard Approach? *Rofo* 189:347-355.

Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Loftus IM , Thompson MM (2011) A systematic review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 42:632-647.

Thurston JS, Camara A, Alcasid N, White SB, Patel PJ, Rossi PJ, Hieb RE , Lee CJ (2019) Outcomes and Cost Comparison of Percutaneous Endovascular Aortic Repair versus Endovascular Aortic Repair With Open Femoral Exposure. *J Surg Res* 240:124-129.

Tolenaar JL, Froehlich W, Jonker FH, Upchurch GR, Jr., Rampoldi V, Tsai TT, Bossone E, Evangelista A, O'Gara P, Pape L, Montgomery D, Isselbacher EM, Nienaber CA, Eagle KA , Trimarchi S (2014) Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 130:S45-50.

Tong FC, Cloft HJ, Joseph GJ, Samuels OB , Dion JE (2000) Abciximab rescue in acute carotid stent thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 21:1750-1752.

Tonnessen BH, Sternbergh WC, 3rd , Money SR (2005) Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg* 42:392-400; discussion 400-391.

Toole JF, Baker WH , Castaldo JE (1995) Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 273:1421-1428.

Topel I, Betz T, Uhl C, Wiesner M, Brockner S , Steinbauer M (2012) Use of biosynthetic prosthesis (Omniflow II(R)) to replace infected infrainguinal prosthetic grafts--first results. *Vasa* 41:215-220.

Torossian A, Becke K, Bein B, Bräuer A, Gantert D, Greif R, Höcker J, Horn EP, Kimberger O, Klar E, Nuhn P, Ruchholtz S, Schwappach D, Welk I , Wulf H (2014) S3 Leitlinie „Vermeidung von perioperativer Hypothermie“. AWMF-Register Nr. 001/018 Klasse:S3

Torossian A, Brauer A, Hocker J, Bein B, Wulf H , Horn EP (2015) Preventing inadvertent perioperative hypothermia. *Dtsch Arztebl Int* 112:166-172.

Torsello G, Czerny M, Grundmann R, Krankenberg H, Nikol S, Puls R, Raddatz A, Schelzig H, Schmieder R, Zahn R (2018) S2k-Leitlinie für „Typ B Aortendissektion“. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin - Gesellschaft für operative, endovaskuläre und präventive Gefäßmedizin e.V.

Torsello G, Troisi N, Donas KP, Austermann M (2011) Evaluation of the Endurant stent graft under instructions for use vs off-label conditions for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 54:300-306.

Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E, Tessarek J, Osada N, Torsello GF (2003) Endovascular suture versus cutdown for endovascular aneurysm repair: a prospective randomized pilot study. *J Vasc Surg* 38:78-82.

Trenner M, Salvermoser M, Busch A, Schmid V, Eckstein HH, Kuhn A (2020) The Effects of Minimum Caseload Requirements on Management and Outcome in Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Dtsch Arztebl Int* 117:820-827.

Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Pyeritz RE, Jonker FH, Suzuki T, O'Gara PT, Hutchinson SJ, Rampoldi V, Grassi V, Bossone E, Muhs BE, Evangelista A, Tsai TT, Froehlich JB, Cooper JV, Montgomery D, Meinhardt G, Myrmet T, Upchurch GR, Sundt TM, Isselbacher EM, International Registry of Acute Aortic Dissection I (2010) Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 122:1283-1289.

Tyson AC, Parikh S, Singh K, Zia S, Deitch JS, Schor JA (2019) Routine Postoperative Cardiac Testing is Unnecessary after Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 59:12-15.

Udesh R, Natarajan P, Thiagarajan K, Wechsler LR, Crammond DJ, Balzer JR, Thirumala PD (2017) Transcranial Doppler Monitoring in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Ultrasound Med* 36:621-630.

Uemura H, Tanaka H, Mitsuno M, Yamamura M, Ryomoto M, Sekiya N, Sato A, Ueda D, Miyamoto Y (2019) Usefulness of Abdominal Duplex Ultrasound for Detecting Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Dis* 12:30-35.

Uhlmann ME, Walter C, Taher F, Plimon M, Falkensammer J, Assadian A (2018) Successful percutaneous access for endovascular aneurysm repair is significantly cheaper than femoral cutdown in a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 68:384-391.

Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, Bavaria J, Pochettino A, Wang GJ (2011) Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 54:677-684.

Ullery BW, Quatromoni J, Jackson BM, Woo EY, Fairman RM, Desai ND, Bavaria JE, Wang GJ (2011) Impact of intercostal artery occlusion on spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *Vasc Endovascular Surg* 45:519-523.

Ultee KH, Soden PA, Zettervall SL, McCallum JC, Siracuse JJ, Alef MJ, Verhagen HJ, Schermerhorn ML, Vascular Study Group of New E (2016) The perioperative effect of concomitant procedures during open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 64:934-940 e931.

Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Bertges DJ, Verhagen HJ, Schermerhorn ML, Vascular Study Group of New E (2016) Incidence of and risk factors for bowel ischemia after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 64:1384-1391.

Ultee KHJ, Buttner S, Huurman R, Bastos Goncalves F, Hoeks SE, Bramer WM, Schermerhorn ML, Verhagen HJM (2018) Editor's Choice - Systematic Review and Meta-Analysis of the Outcome of Treatment for Type II Endoleak Following Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 56:794-807.

Umana JP, Lai DT, Mitchell RS, Moore KA, Rodriguez F, Robbins RC, Oyer PE, Dake MD, Shumway NE, Reitz BA, Miller DC (2002) Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 124:896-910.

van den Berg JC (2008) Neuro-rescue during carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36:627-636.

van der Vliet JA, van Aalst DL, Schultze Kool LJ, Wever JJ, Blankensteijn JD (2007) Hypotensive hemostasis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? *Vascular* 15:197-200.

van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, de Leeuw PW (2005) Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 4:877-888.

Van Orden K, Farber A, Schermerhorn ML, Goodney PP, Kalish JA, Jones DW, Rybin D, Siracuse JJ, Vascular Quality I (2018) Local anesthesia for percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair is associated with fewer pulmonary complications. *J Vasc Surg* 68:1023-1029 e1022.

Van Slambrouck J, Mufty H, Maleux G, Houthoofd S, Devooght A, Slots C, Daenens K, Fourneau I (2020) The impact of type 1a endoleak on the long-term outcome after EVAR. *Acta Chir Belg* 1-7.

Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K (2013) Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* CD000126.

Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S (2016) Perioperative Hemodynamic Management of Carotid Artery Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 30:491-500.

Vanpeteghem CM, Van de Moortel LMM, De Hert SG, Moerman AT (2020) Assessment of Spinal Cord Ischemia With Near-Infrared Spectroscopy: Myth or Reality? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 34:791-796.

Varino J, Vale-Pereira R, Moreira M, Pereira B, Correia M, Lima P, Silva J, Constancio V, Marques M, Goncalves O (2019) [The Impact of Patient Transfer After Rupture of an Abdominal Aortic Aneurysm]. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 26:273-277.

Varkevisser RRB, Swerdlow NJ, de Guerre L, Dansey K, Stangenberg L, Giles KA, Verhagen HJM, Schermerhorn ML, Society for Vascular Surgery Vascular Quality I (2020) Five-year survival following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms is improving. *J Vasc Surg* 72:105-113 e104.

Veith FJ, Ohki T, Lipsitz EC, Suggs WD, Cynamon J (2003) Endovascular grafts and other catheter-directed techniques in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 16:326-331.

Verzini F, De Rango P, Parlani G, Giordano G, Caso V, Cieri E, Isernia G, Cao P (2011) Effects of statins on early and late results of carotid stenting. *J Vasc Surg* 53:71-79; discussion 79.

Vierhout BP, Pol RA, Ott MA, Pierie MEN, van Andringa de Kempnaer TMG, Hissink RJ, Wikkeling ORM, Bottema JT, Moumni ME, Zeebregts CJ (2019) Randomized multicenter trial on percutaneous versus open access in endovascular aneurysm repair (PiERO). *J Vasc Surg* 69:1429-1436.

Vitkorov P, Härtl F. Carotis-Thrombendarteriektomie (Carotis-TEA) - OP-Ablauf (Im OP 2016). 6:202-206. Stuttgart. Georg Thieme Verlag KG. 2016.

Vogel TR, Symons R, Flum DR (2008) The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 47:264-269.

von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK , Zilla P (1994) Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 58:585-593.

Wakefield TW, Lindblad B, Stanley TJ, Nichol BJ, Stanley JC, Bergqvist D, Greenfield LJ , Bergentz SE (1994) Heparin and protamine use in peripheral vascular surgery: a comparison between surgeons of the Society for Vascular Surgery and the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Surg* 8:193-198.

Walker J, Tucker LY, Goodney P, Candell L, Hua H, Okuhn S, Hill B , Chang RW (2015) Adherence to endovascular aortic aneurysm repair device instructions for use guidelines has no impact on outcomes. *J Vasc Surg* 61:1151-1159.

Wallace D, Bright E , London NJ (2010) The incidence of epidural abscess following epidural analgesia in open abdominal aortic aneurysm repair. *Ann R Coll Surg Engl* 92:31-33.

Walsh SR, Boyle JR, Tang TY, Sadat U, Cooper DG, Lapsley M, Norden AG, Varty K, Hayes PD , Gaunt ME (2009) Remote ischemic preconditioning for renal and cardiac protection during endovascular aneurysm repair: a randomized controlled trial. *J Endovasc Ther* 16:680-689.

Wang GJ, Beck AW, DeMartino RR, Goodney PP, Rockman CB , Fairman RM (2017) Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg* 65:381-389 e382.

Wang LJ, Locham S, Al-Nouri O, Eagleton MJ, Clouse WD , Malas MB (2020) Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm is superior to open repair: Propensity-matched analysis in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg* 72:498-507.

Wang LJ, Locham S, Dakour-Aridi H, Lillemoe KD, Clary B , Malas MB (2019) Sex Disparity in Outcomes of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair Driven by In-hospital Treatment Delays. *Ann Surg* 270:630-638.

Wang T, Zhao J, Yuan D, Ma Y, Huang B, Yang Y , Zeng G (2018) Comparative effectiveness of open surgery versus endovascular repair for hemodynamically stable and unstable ruptured abdominal aortic aneurysm. *Medicine (Baltimore)* 97:e11313.

Wang YD, Liu ZJ, Ren J , Xiang MX (2018) Pharmacological Therapy of Abdominal Aortic Aneurysm: An Update. *Curr Vasc Pharmacol* 16:114-124.

Wanhainen A, Verzini F, Van Herzelee I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, Dick F, van Herwaarden J, Karkos C, Koelemay M, Kolbel T, Loftus I, Mani K, Melissano G, Powell J, Szeberin Z, Esvs Guidelines C, de Borst GJ, Chakfe N, Debus S, Hinchliffe R, Kakkos S, Koncar I, Kolh P, Lindholt

JS, de Vega M, Vermassen F, Document R, Bjorck M, Cheng S, Dalman R, Davidovic L, Donas K, Earnshaw J, Eckstein HH, Golledge J, Haulon S, Mastracci T, Naylor R, Ricco JB, Verhagen H (2019) Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 57:8-93.

Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, Ellozy SH, Faries PL, Marin ML, Lookstein RA (2013) Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 24:49-55.

Warner CJ, Roddy SP, Chang BB, Kreienberg PB, Sternbach Y, Taggert JB, Ozsvath KJ, Stain SC, Darling RC, 3rd (2016) Regionalization of Emergent Vascular Surgery for Patients With Ruptured AAA Improves Outcomes. *Ann Surg* 264:538-543.

Wartman SM, Woo K, Yaeger A, Sigman M, Huang SG, Ham SW, Rowe V, Weaver FA (2014) Outcomes after abdominal aortic aneurysm repair requiring a suprarenal cross-clamp. *J Vasc Surg* 60:893-899.

Waurick K, Riess H, Van Aken H, Kessler P, Gogarten W, Volk T (2014) Rückenmarksnahe Regionalanästhesieverfahren und Thromboembolieprophylaxe / antithrombotische Medikation. AWMF-Register Nr. 001/0005

Weigang E, Hartert M, Siegenthaler MP, Beckmann NA, Sircar R, Szabo G, Etz CD, Luehr M, von Samson P, Beyersdorf F (2006) Perioperative management to improve neurologic outcome in thoracic or thoracoabdominal aortic stent-grafting. *Ann Thorac Surg* 82:1679-1687.

Weiss AJ, Lin HM, Bischoff MS, Scheumann J, Lazala R, Griep RB, Di Luozzo G (2012) A propensity score-matched comparison of deep versus mild hypothermia during thoracoabdominal aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 143:186-193.

Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwoger M, Carrel T, Czerny M (2012) The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 42:571-576.

Westin GG, Rockman CB, Sadek M, Ramkhelawon B, Cambria MR, Silvestro M, Garg K, Cayne NS, Veith FJ, Maldonado TS (2020) Increased ischemic complications in fenestrated and branched endovascular abdominal aortic repair compared with standard endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 72:36-43.

Whitley D , Cherry KJ, Jr. (1996) Predictive value of carotid artery stump pressures during carotid endarterectomy. *Neurosurg Clin N Am* 7:723-732.

Wijeysundera DN, Duncan D, Nkonde-Price C, Virani SS, Washam JB, Fleischmann KE , Fleisher LA (2014) Perioperative beta blockade in noncardiac surgery: a systematic review for the 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64:2406-2425.

Willemsen SI, Ten Berge MG, Stadius van Eps RG, Veger HTC, van Overhagen H, van Dijk LC, Putter H, Wever JJ, Dutch Society of Vascular Surgery tSCotDSAA , the Dutch Institute for Clinical A (2020) Nationwide study to predict colonic ischemia after abdominal aortic aneurysm repair in The Netherlands. *Ann Vasc Surg*

Wisman PP, Nolthenius RP, Tromp SC, Kelder JC , de Vries JP (2011) Longer time interval between carotid cross-clamping and shunting is associated with increased 30-day stroke and death rate. *Vasc Endovascular Surg* 45:335-339.

Wong LA , Milner R (2016) Interhospital Transfer of Ruptured AAA's for EVAR: Preposterous or Prudent? *Vasc Endovascular Surg* 50:455-457.

Wortmann M, Bockler D , Geisbusch P (2017) Perioperative cerebrospinal fluid drainage for the prevention of spinal ischemia after endovascular aortic repair. *Gefasschirurgie* 22:35-40.

Wu Z, Raithel D, Ritter W , Qu L (2011) Preliminary embolization of the hypogastric artery to expand the applicability of endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 18:114-120.

Wunsch H, Gershengorn HB, Cooke CR, Guerra C, Angus DC, Rowe JW , Li G (2016) Use of Intensive Care Services for Medicare Beneficiaries Undergoing Major Surgical Procedures. *Anesthesiology* 124:899-907.

Yamada K, Yoshimura S, Kawasaki M, Enomoto Y, Asano T, Hara A, Minatoguchi S , Iwama T (2011) Embolic complications after carotid artery stenting or carotid endarterectomy are associated with tissue characteristics of carotid plaques evaluated by magnetic resonance imaging. *Atherosclerosis* 215:399-404.

Yilmaz U, Korner H, Muhl-Benninghaus R, Simgen A, Kraus C, Walter S, Behnke S, Fassbender K, Reith W , Unger MM (2017) Acute Occlusions of Dual-Layer Carotid Stents After Endovascular Emergency Treatment of Tandem Lesions. *Stroke* 48:2171-2175.

Yoshitani K, Masui K, Kawaguchi M, Kawamata M, Kakinohana M, Kato S, Hasuwa K, Yamakage M, Yoshikawa Y, Nishiwaki K, Aoyama T, Inagaki Y, Yamasaki K, Matsumoto M, Ishida K, Yamashita A, Seo K, Kakumoto S, Hayashi H, Tanaka Y, Tanaka S, Ishida T, Uchino H, Kakinuma T, Yamada Y, Mori Y, Izumi S, Nishimura K, Nakai M , Ohnishi Y (2018) Clinical Utility of Intraoperative Motor-Evoked Potential Monitoring to Prevent Postoperative Spinal Cord Injury in Thoracic and Thoracoabdominal Aneurysm Repair: An Audit of the Japanese Association of Spinal Cord Protection in Aortic Surgery Database. *Anesth Analg* 126:763-768.

Youssef F, Jenkins MP, Dawson KJ, Berger L, Myint F , Hamilton G (2005) The value of suction wound drain after carotid and femoral artery surgery: a randomised trial using duplex assessment of the volume of post-operative haematoma. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 29:162-166.

Yu S, Liebeskind DS, Dua S, Wilhalme H, Elashoff D, Qiao XJ, Alger JR, Sanossian N, Starkman S, Ali LK, Scalzo F, Lou X, Yoo B, Saver JL, Salamon N, Wang DJ , Investigators US (2015) Postischemic hyperperfusion on arterial spin labeled perfusion MRI is linked to hemorrhagic transformation in stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 35:630-637.

Yuan X, Mitsis A, Ghonem M, Iakovakis I , Nienaber CA (2018) Conservative management versus endovascular or open surgery in the spectrum of type B aortic dissection. *J Vis Surg* 4:59.

Zeeshan A, Woo EY, Bavaria JE, Fairman RM, Desai ND, Pochettino A , Szeto WY (2010) Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: superiority relative to conventional open surgical and medical therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 140:S109-115; discussion S142-S146.

Zettervall SL, Deery SE, Soden PA, Shean K, Siracuse JJ, Alef M, Patel VI, Schermerhorn ML , Vascular Study Group of New E (2017) Editor's Choice - Renal complications after EVAR with suprarenal versus infrarenal fixation among all users and routine users. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 54:287-293.

Ziaja D, Biolik G, Kocelak P, Sznepka M, Janas P, Czajka A, Chudek J , Ziaja K (2014) Neurological symptoms associated with cerebral hyperperfusion syndrome after CEA and CAS--one centre study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 18:1176-1180.

Zimmermann A, Knappich C, Tsantilas P, Kallmayer M, Schmid S, Breitkreuz T, Storck M, Kuehnl A , Eckstein HH (2018) Different perioperative antiplatelet therapies for patients treated with carotid endarterectomy in routine practice. *J Vasc Surg* 68:1753-1763.

Zommorodi S, Leander K, Roy J, Steuer J , Hultgren R (2018) Understanding abdominal aortic aneurysm epidemiology: socioeconomic position affects outcome. *J Epidemiol Community Health* 72:904-910.

9. Danksagung

Ein großer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Reinhart T. Grundmann für die sehr gute Betreuung mit insbesondere hervorragender Erreichbarkeit und konstruktiver Kritik.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Eike Sebastian Debus für die Überlassung des Themas und die Ermöglichung dieser Dissertation.

Danke auch an meine liebe Familie, die mir durch viel Verständnis, Geduld und finanzielle Güter genügend Freiraum für diese Arbeit geschaffen hat. Darüber hinaus hat sie mich durch Liebe und moralische Unterstützung stets motiviert und in meinem Weg bestätigt.

10. Lebenslauf

Lebenslauf aus datenschutzrechtlichen Gründen nicht enthalten.

11. Eidesstattliche Erklärung

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

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

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

Unterschrift: