publiziert bei: AWMF online
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

AWMF-Registernummer 004-14

S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas

E.S. Debus (Sprecher der Steuergruppe), F. Heidemann (Sekretärin der Steuergruppe), W. Gross-Fengels, A. Mahlmann, E. Muhl, K. Pfister, S. Roth, Ch. Stroszczynski, A. Walther, N. Weiss, M. Wilhelmi, R.T. Grundmann (Steuergruppe)

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG)

In Zusammenarbeit mit

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)

Deutsche Gesellschaft für Angiologie / Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA)

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH)

Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie (DEGIR)

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Deutsche Gefäßliga e.V.

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)

Deutsche Röntgen-Gesellschaft (DRG)

Stand: 07.07.2018

Inhaltsverzeichnis

1. Definition **8**

1.1 Definition AAA 8

1.2 Klassifikation des Bauchaortenaneurysmas bezogen auf die Nierenarterienabgänge 9

Infrarenale AAA

Juxtarenale AAA

Pararenale AAA

Suprarenale AAA

2. Epidemiologie und Risikofaktoren **10**

2.1 Epidemiologie 10

2.1.1 AAA- Prävalenz / Inzidenz 10

2.1.2 Prävalenz bei opportunistischem Screening 11

2.2 Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA 12

2.3 Rupturrisiko 13

2.4. Optimierung der Risikofaktoren und Pharmakotherapie 23

2.4.1 Rauchen 23

2.4.2 Arterielle Hypertonie 27

2.4.3 Statine 29

2.4.3.1 Periprozedurale Statinbehandlung 31

2.4.4 Thrombozytenaggregationshemmer 32

2.4.5 Antiinfektiöse Therapie 34

2.4.6 Präoperative Koronarrevaskularisation 35

3. Screening und Surveillance (Früherkennung und Überwachung) **36**

3.1 Screening 36

3.1.1 Empfehlungen 36

3.1.2 Hintergrund 38

- AAA-Screening bei Männern
- AAA-Screening bei Frauen
- AAA-Screening von Verwandten 1. Grades
3.1.3 Risiken eines AAA-Screenings 56
3.2 Überwachung kleiner AAA (Surveillance) 59
3.2.1 Empfehlungen 59
3.2.2 Hintergrund 61
3.3 Ultraschalltechnik 63

4. Indikationsstellung 69
4.1 Indikationsstellung asymptomatische AAA 69
4.1.1 Kleine AAA, Aneurysmagröße von 4,0-5,5 cm 69
4.1.2 Aneurysmagröße ≥ 5,5 cm und Aneurysmawachstum 75
4.1.3 Indikationsstellung bei Frauen 76
4.1.4 Indikationsstellung bei limitierter Lebenserwartung 77
4.2. Indikationsstellung symptomatische AAA 80
4.3 Indikationsstellung rupturiertes AAA 83

5. Präprozedurale Komorbiditäten und Risikoevaluation 85
5.1. Komorbiditäten 85
5.2. Risikoevaluation 88
5.2.1 Anamnese und körperliche Untersuchung 88
5.2.2 Routinelabor 90
5.2.3 Abklärung des kardialen Risikos 91
5.2.4 Abklärung des pulmonalen Risikos 93
5.2.5 Renales Risiko 94
5.2.6 Sonographie der Halsgefäße 97
5.2.7 Risikoindizes 98

6. Präprozedurale bildgebende Diagnostik 101
6.1 CTA 101

6.2 MRT und MRA 101
6.3. Sonographie/Duplexsonographie/KM-Sonographie 102
6.4. Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) 102
6.5 IVUS 103
6.6 PET/CT 103
6.7. Bildgebende Rupturrisikobestimmung (Speckle-Tracking, Finite Elements) 104
6.8 Umfelddiagnostik 105
6.8.1. Abklärung Begleitaneurysmata 105
6.8.2 Abklärung von Thorax- und Lungenbefunden 105
6.9. Diagnostik des rAAA 110

7.Therapiewahl - intaktes AAA (iAAA) 112
7.1 Internationale Empfehlungen anderer Fachgesellschaften 112
7.2 Hintergrund 114
7.2.1 Randomisierte Studien 114
7.2.2 Nicht randomisierte Studien/Register 122
- Postprozedurale Letalität
- Langzeitergebnisse
7.3 Kosteneffektivität von EVAR im Vergleich zu OR 123
7.4 Lebensqualität nach EVAR und OR 124
7.5 Laparoskopische AAA-Versorgung 125
7.6 Versorgung in Zentren 125
7.6.1 Fallzahlen pro Krankenhaus und Jahr 129
7.6.2 Fallzahlen pro Operateur und Jahr 130
7.7 Iliakale Begleitaneurysmen 130

8. Perioperative Maßnahmen und Techniken bei intaktem AAA (iAAA) – OR 135
8.1 Perioperatives Management 135
8.1.1 Perioperative Antibiotikaprophylaxe 135

8.1.2 Körpertemperatur 136
8.1.3 Perioperatives anästhesiologisches Management 137
8.1.4 Intraoperatives Flüssigkeitsmanagement und zielgerichtete (goal-directed) Volumentherapie 140
8.1.5 Patient Blood Management 142
8.1.6 Fast-Track-Konzept 144
8.1.7 Epiduralanästhesie 147
8.1.8 Postoperative Überwachung 152
8.2. Techniken 155
8.2.1 Schnittführung und Zugang 155
8.2.2 Netzverstärkung der Mittellinienlaparotomie nach AAA-Versorgung 157
8.2.3 Prothesenwahl 159
8.2.4 Pelviner Kollateralkreislauf 161
8.2.5 Nierenprotektion und Nierenversagen 164
8.2.6 Operieren unter Thrombozytenaggregationshemmung 166

9. Periprozedurale Maßnahmen und Techniken bei iAAA – EVAR 167
9.1 Periprozedurales Management 167
9.1.1 Anästhesie 167
9.1.2 Intraprozedurale Bildgebung 169
9.1.2.1 Strahlenschutz und Strahlenexposition 170
9.1.3 Periinterventionelle Antibiotikaprophylaxe 172
9.1.4 Nierenprotektion 173
9.2 Techniken 174
9.2.1 Präprozedurale Planung 174
9.2.2 Anwendungshinweise (Instructions for Use) 176
9.2.3 EVAR perkutan 177
9.2.4 Kurzer Hals: fenestrierte/gebranchte EVAR und Chimney 180
9.2.5 Begleitende Nierenarterienpathologie, Nierenpolarterien 182
9.2.6 Pelviner Kollateralkreislauf (AMI, AII) 184
9.3 Postprozedurale Überwachung 187

10. Behandlung des rupturierten AAA (rAAA) 190
10.1 Definition des rupturierten AAA (rAAA) 190
10.2 Präprozedurale Diagnostik 191
10.3 Verfahrenswahl - EVAR vs. OR 192
10.3.1 Hintergrund – Metaanalysen 192
10.3.2 Hintergrund - Randomisierte Studien 198
10.3.3 Hintergrund - Nichtrandomisierte Studien 199
10.3.4 Der Einfluss der Hypotension auf die Ergebnisse 200
10.4 Eingriffe in Zentren 200
10.5 Periprozedurales Management 203
10.5.1 Aortaler Okklusionsballon 202
10.5.2 Permissive Hypotension/Blutdruckgrenzen 203
10.5.3 Anästhesie und Narkoseinduktion bei rAAA 206
10.5.4 EVAR unter Lokalanästhesie 206
10.5.5 postoperative / postinterventionelle Überwachung nach rAAA 207
10.6 Abdominelles Kompartmentsyndrom 207
10.7 Offenes Abdomen 210

11. Komplikationen im Langzeitverlauf 216
11.1 Komplikationen nach OR 216
11.1.1 (Para-)Anastomosenaneurysmen 216
11.1.2 Protheseninfektion und aortoenterale Fistel 217
11.1.3 Sexuelle Dysfunktion 223
11.1.4 Komplikationen des Zugangsweges 224
- Narbenbruch und laterale Muskelrelaxation
- Darmpassagestörung und Darmresektion
11.2 Komplikationen nach EVAR 226
11.2.1 Nierenschädigung 226
11.2.2 Endoleak und Endotension 229
11.2.2.1 Behandlungsoptionen bei Endoleaks 232
11.2.2.2 Einfluss der medikamentösen Nachbehandlung auf die Inzidenz von Endoleaks 234

11.2.2.3 Prophylaktische Embolisation von möglichen Feeder-Gefäßen vor EVAR 235
11.2.3. Stentgraftmigration 239
11.2.4 Schenkelverschluss 241
11.2.5 Graftinfektion und aortoenterische Fistel 243
11.2.6. Endorganischämie 245

12. Nachsorge/ Follow-Up-Imaging 246
12.1. Follow-Up nach OR 246
12.2. Follow-Up nach EVAR 247

13. Spezielle Fragestellungen 254
13.1. Inflammatorisches Aneurysma 254
13.2. Bindegewebserkrankungen (Marfan, LDS, Ehlers-Danlos) 259
13.3 Therapie des mykotischen AAA 260

1. Definition

1.1 Definition AAA

Ein Bauchaortenaneurysma (AAA) ist eine Wandschwäche im Bereich des abdominellen Abschnitts der Aorta, die dazu führt, dass sich das Gefäß aufgrund des Drucks des Blutflusses in diesem Bereich ausbeult oder balloniert. AAA sind am häufigsten wahre Aneurymen mit Aussackung aller Wandschichten, seltener ist das Aneurysma dissecans als Folge einer stattgehabten Dissektion der deszendierenden Aorta, sehr selten sind falsche Aneurysmata (Aneurysma spurium). Unabhängig von der Pathogenese basiert die meist- akzeptierte Definition eines AAA auf dem Durchmesser der Aorta, wobei ein AAA gewöhnlich angenommen wird, wenn der anteroposteriore Durchmesser der Bauchaorta 30 mm im Minimum erreicht hat (Hirsch et al. 2006; Moll et al. 2011; Erbel et al. 2014). Diese Definition wurde auch in der Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) verwendet (Ashton et al. 2002) und definiert den Aortendurchmesser bei AAA als mehr als zwei Standardabweichungen oberhalb des durchschnittlichen Durchmessers der abdominellen Aorta (2,0 cm) bei Männern und Frauen (Guirguis-Blake et al. 2014). Der abdominelle Aortendurchmesser variiert etwas in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergröße, was die Genauigkeit der Definition einschränkt (Guirguis-Blake et al. 2014). In einer populationsbezogenen schwedischen Untersuchung ergab sich als Definition eines AAA ein Durchmesser $\geq$ 30 mm bei Männern und $\geq$ 27 mm bei Frauen (Wanhainen 2008). Andere haben aus diesen Gründen ein AAA definiert, wenn der maximale Durchmesser der infrarenalen Aorta wenigstens 1,5-mal größer ist als normalerweise erwartet (Übersicht bei Wanhainen 2008). Diese Definition wird jedoch seltener verwendet (Guirguis-Blake et al. 2014).

Feststellung

Ein AAA kann definiert werden als ein abdomineller Aortendurchmesser von 30 mm oder größer, entweder in der anteroposterioren oder transversalen Ebene.

Starker Konsens

1.2 Klassifikation des Bauchaortenaneurysmas bezogen auf die Nierenarterienabgänge

Bei AAA wird des Weiteren hinsichtlich ihrer Position zu den Nierenarterienabgängen unterschieden. Diese Klassifikation ist in der Literatur uneinheitlich. Dabei werden vor allem die Begriffe juxta-, para- und suprarenal von verschiedenen Gruppen unterschiedlich definiert.

Infrarenales AAA:

Das infrarenale AAA ist definiert durch das Vorhandensein von normaler Aorta zwischen der oberen Ausdehnung des Aneurysmas und dem Abgang der Nierenarterien (Johnston et al. 1991).

Juxtarenale AAA:

Von einem juxtarenalen AAA wird gesprochen, wenn das Aneurysma sich bis zu den Nierenarterienabgängen ausdehnt, aber diese nicht einschließt. In der offenen Chirurgie ist der Aneurysmahals nicht mehr für ein Ausklemmen des Aneurysmas geeignet, was für die proximale Kontrolle ein interrenales, suprarenales oder supraviszerales Ausklemmen erforderlich macht (Sarac et al. 2002; Chiesa et al. 2013). Die Aortenrekonstruktion kann infrarenal erfolgen.

Pararenale AAA:

Pararenale AAA reichen bis zur juxtarenalen Aorta oder der Basis der A. mesenterica superior heran und schließen die Abgänge der Nierenarterien ein. Sie erfordern ein aortales Abklemmen zwischen suprarenaler und supracoeliakaler Aorta.

Suprarenale AAA:

Diese AAA involvieren einen Nierenarterienabgang, aber dehnen sich auch oberhalb des Nierenarterienabgangs bis zur Basis der A. mesenterica superior aus. Sie erfordern ein aortales Abklemmen oberhalb der A. mesenterica superior oder des Tr. (West et al. 2006).

Anmerkung: Abschnitt 4 Aneurysmen nach Crawford, die vom 12. Interkostalraum bis zur Bifurkation reichen, werden in dieser Leitlinie nicht abgehandelt.

2. Epidemiologie und Risikofaktoren

2.1 Epidemiologie

2.1.1 AAA- Prävalenz / Inzidenz

Vier randomisierte Studien (Chichester [Ashton et al. 2007], MASS [Thompson et al. 2012], Viborg [Lindholt et al. 2010] und Western Australia [Norman et al. 2004]) liegen der Nutzenbewertung eines Ultraschallscreenings für AAA zugrunde (Guirguis-Blake 2014; IQWIG 2015). Die AAA-Prävalenz betrug in diesen Studien bei den eingeladenen Männern 3,9% (Viborg), 4,9% (MASS), 7,2% (Western Australia) und 7,7% (Chichester). Dabei rekrutierten die beiden Studien mit den höheren Prävalenzraten ältere Teilnehmer (Chichester mittleres Alter 71,8 Jahre; Western Australia mittleres Alter 72,6 Jahre), verglichen mit einem mittleren Alter von 67,7 und 69,2 Jahren in Viborg und MASS. Die meisten dieser durch Screening entdeckten Aneurysmen (70% bis 82%) waren klein, mit einem Durchmesser unter 4,0 bis 4,5 cm. AAA mit einem Durchmesser von $\geq$ 5,5 cm wurden nur bei 0,4% bis 0,6% der gescreenten Gruppen gesehen.

Bei Frauen wurde die Prävalenz des AAA nur in der Chichester-Studie bestimmt. Die rekrutierten Teilnehmerinnen waren 65 bis 80 Jahre alt, die AAA-Prävalenz war bei ihnen mit 1,3% 6-mal niedriger als bei den Männern. Auch bei den Frauen waren die meisten der entdeckten AAA klein (3,0 bis 3,9 cm) (Guirguis-Blake, Beil, Senger et al. 2014).

Diese Daten sind nicht mehr aktuell. So wurde in Screeningprogrammen von England und Schweden eine AAA-Prävalenz von lediglich 1,7% bis 1,9% bei Männern berichtet (Anjum und Powell 2012). In einem Screeningprogramm der Region Uppsala wurde die Prävalenz eines AAA mit 1,5% bei den 65-jährigen und 2,4% bei den 70-jährigen Männern angegeben (Svensjö et al. 2014 b). Bei 21.532 Männern (ausschließlich weiße Bevölkerung), die im Südwesten Londons zwischen April 2009 und Oktober 2013 einem AAA-Screening unterzogen, betrug die AAA-Prävalenz sogar lediglich 1,3% (Benson et

al. (2016). Sampson et al. (2014) schätzten für das Jahr 2010 die globale Prävalenz eines AAA pro 100.000 Personen in der Altersgruppe 40 bis 44 Jahre auf 7,9 und in der Altersgruppe 75 bis 79 Jahre auf 2.274,8. Die weltweite jährliche Inzidenz gaben sie für das gleiche Jahr mit 0,83 pro 100.000 Personen in der Altersgruppe 40 bis 44 Jahre und mit 164,6 für die 75- bis 79-Jährigen an. Verglichen mit den Daten des Jahres 1990 hatten damit in den letzten zwei Dekaden Inzidenz und Prävalenz des AAA weltweit abgenommen. Die globale Prävalenz wurde für die entsprechenden Altersgruppen für das Jahr 1990 noch mit 8,4 bzw. 2.422,5 berechnet, die Inzidenzraten mit 0,89 und 176,1 pro 100.000 Personen.

Feststellung

Die Prävalenz des AAA beträgt bei erstmals zum Screening eingeladenen Männern in England und Schweden 1,3 bis 1,7%.

Evidenzgrad 2b, starker Konsens

2.1.2 Prävalenz bei opportunistischem Screening

Die Prävalenz ist alters- und geschlechtsabhängig. In einer opportunistischen Untersuchung im Rahmen der CT-Kolographie wurde in Neuseeland bei Männern eine AAA-Prävalenz von 1,3% im Alter von 55-64,9 Jahren gesehen, von 9,1% bei 65,0-74,9 Jahren, von 16,8% bei 75,0 bis 84,9 Jahren und von 22,0% bei > 85 Jahren. Die Vergleichszahlen für Frauen waren 0,4%, 2,0%, 3,9% und 6,2% (Khashram et al. 2015). Majeed et al. (2015) fanden anlässlich des selektiven opportunistischen Screenings während der transthorakalen Echokardiographie von 10.403 Männern und Frauen (mittleres Alter 70,2 Jahre; 54% Männer) insgesamt 366 AAA, entsprechend einer Prävalenz über alle von 3,5%. Sie machten zur altersabhängigen Prävalenz der AAA die in Tabelle 2.1 wiedergegebenen Angaben. Bei Männern wiesen 25,7%, bei Frauen 18,6% der entdeckten AAA einen Durchmesser ≥ 50 mm auf.

2.2 Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA

Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA wurden von Cornuz et al. (2004) in einer systematischen Übersicht dargestellt. Es ist die größte Metaanalyse der populationsbezogenen Screening-Studien. Danach ist das männliche Geschlecht mit Abstand der Faktor, der am engsten mit der Entwicklung eines asymptomatischen AAA assoziiert ist (Odds Ratio 5,69). Andere potentielle Risikofaktoren zeigten eine schwächere Assoziation (Rauchen Odds Ratio 2,41; Herzinfarkt in der Anamnese Odds Ratio 2,28; periphere arterielle Verschlusskrankheit Odds Ratio 2,5). Der Hypertonus war mit einer Odds Ratio von 1,33 nur gering und der Diabetes mit einer Odds Ratio von 1,02 überhaupt nicht mit dem Vorhandensein eines asymptomatischen AAA assoziiert. In dieser Untersuchung wurde die Hypercholesterinämie nicht als Riskofaktor genannt. In einer populationsbezogenen Kohorte von 14.249 schwedischen Männern im Alter von 65 bis 75 Jahren, die wegen eines AAA gescreent wurden, ergab sich aber doch bei Patienten mit Hypercholestrinämie ein erhöhtes Risiko eines AAA mit einer Hazard Ratio (HR) von 1,59 (Stackelberg et al. 2017). Die koronare Herzerkrankung gehört auch nach einer anderen Metaanalyse von 23 Studien zu den Risikofaktoren, ein subklinisches AAA zu entwickeln (Hernesniemi et al. 2015). Danach ist bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung die Prävalenz eines AAA 2,4-mal höher als in einer Vergleichspopulation ohne Herzerkrankung. Für Männer mit koronarer Bypasschirurgie oder 3-Gefäßerkrankung wurde eine AAA-Prävalenz von 11,4% berechnet. Bei Frauen war die Prävalenz mit 0,35% gering.

Iribarren et al. (2007) berichteten über eine Kohorte von 104.813 Versicherte (Kaiser Permanente), die im Mittel über 13 Jahre nachverfolgt wurden. In der multivariaten Analyse wiesen Männer im Vergleich zu Frauen ein fünffach höheres Risiko auf, ein AAA zu entwickeln (Hazard Ratio, HR 5,46). Dies Untersuchung konnte eine eindeutige Beziehung zwischen der Höhe des Zigarettenkonsums und dem Risiko, ein AAA zu entwickeln darstellen. Neben dem Rauchen war das Alter der wichtigste Risikofaktor für die Entwicklung eines AAA, mit einer HR von 7,67 für Männer und 8,65 für Frauen über 65 Jahre, verglichen mit einem Kollektiv von 18- bis 44-Jährigen. Die Altersabhängigkeit von Prävalenz und Inzidenz des AAA geht auch aus Tabellen 2.1 und 2.2 hervor.

Zu den Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA gehört auch eine positive Familienanamnese (Tabelle 2.2). Unabhängig von dem Geschlecht ist das AAA-Risiko von Personen mit einem Verwandten 1.Grades, bei dem ein AAA festgestellt wurde, verdoppelt im Vergleich zu Personen ohne AAA-Familienanamnese (Larsson et al. 2009). In einer belgischen Untersuchung (Sakalihasan et al. 2014) machte die AAA-Prävalenz bei 186 Verwandten (Alter > 50 Jahre) von AAA-Patienten 13% aus.Guirguis-Blake et al. (2014) haben für die Agency for Healthcare Research and Quality der USA die Evidenz der verschiedenen Risikofaktoren für das Vorhandensein eines AAA analysiert, die Ergebnisse finden sich in Tabelle 2.2.

Feststellung

Die beiden wesentlichen Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA sind neben dem Alter männliches Geschlecht (Odds Ratio 5,69) und Rauchen (Odds Ratio 2,41)

Evidenzgrad 2a, starker Konsens

2.3 Rupturrisiko

Die Daten zum Rupturrisiko und damit zum natürlichen Verlauf des AAA beruhen vor allem auf den randomisierten Studien, die eine regelmäßige Überwachung von AAA-Patienten einer offenen Operation gegenübergestellt haben (Small Aneurysm Trial des UK (1998 und 2002) sowie die Studie der Veterans Affairs Medical Centers (Lederle, Wilson et al. 2002)). Danach liegt die jährliche Rupturrate bei 1 % oder weniger, wenn der Durchmesser des AAA < 5 cm beträgt. Das 1-Jahresrupturrisiko steigt mit der Aneurysmagröße an und übersteigt 10 % bei Patienten mit einem AAA > 6 cm. Bei einem AAA-Durchmesser von > 8 cm kann das Rupturrisiko bis zu 25 % nach 6 Monaten betragen (Tabelle 2.3). Zu den Risikofaktoren, die eine AAA-Ruptur signifikant begünstigen, gehören (Brown et al. 1999): weibliches Geschlecht (Hazard Ratio, HR 4,50); AAA-Durchmesser (HR 2,51); gegenwärtiger Raucher (HR 2,11). Vielleicht überraschend, war das Alter als solches nicht mit einem erhöhten Rupturrisiko verbunden

(HR 1,02), wohl aber mit einer erhöhten Sterblichkeit (UK Small Aneurysm Trial 2002). Der Blutdruck war ebenfalls nicht mit einem erhöhten Rupturrisiko assoziiert (HR 1,04).

Zu dem Rupturrisiko liegen des Weiteren systematische Übersichten und Metaanalysen der Literatur vor. Powell et al. (2011) analysierten 14 Studien mit insgesamt 9779 Patienten (davon 89% Männer), die zwischen 1991 und 2008 publiziert wurden. Die Patienten waren zwischen 1976 und 2006 in die Studien aufgenommen worden. Von diesen Studien waren 11 prospektive Erhebungen (einschließlich 4 randomisierte Studien). Danach ist bei einem AAA-Durchmesser von 3,0 bis 5,5 cm mit einer Rupturrate von 0 bis 1,61 pro 100 Personenjahre zu rechnen (Tabelle 2.4). Dieses Ergebnis wurde durch einen HTA (Health Technology Assessment) -Bericht bestätigt, der Daten, die bis 2009 publiziert wurden, inkludierte (Thompson et al. 2013).
Für größere Aneurysmen (> 5,5 cm) bei Patienten, die für einen operativen Eingriff nicht geeignet waren, berechneten Parkinson et al. (2015) in einer systematischen Übersicht und Metaanalyse der Literatur auf Basis von 11 Studien und 1514 Patienten eine Rupturinzidenz über alle von 5,3 % pro Jahr. Das gepoolte jährliche Rupturrisiko machte 3,5% für AAA von 5,5 bis 6,0 cm aus, 4,1% für AAA von 6,1 bis 7,0 cm und 6,3% für AAA > 7,0 cm. Diese Raten müssen kumulativ genommen werden. Danach hätte ein AAA von 7,5 cm ein 10-Jahres-Rupturriskorisiko von 63%. In dieser Metaanalyse war das Rupturrisiko eines großen Aneurysmas über die kombinierten Studienendpunkte gesehen mit 19% etwa halb so hoch als das Risiko, an einer Ursache irgendeiner anderen Art zu versterben (42%).

Feststellung

Das Rupturrisiko für kleine Aneurysmen (3,0-5,5 cm) beträgt über alle 0 bis 1,61 pro 100 Personenjahre.

Evidenzgrad 1b, starker Konsens

Das gepoolte jährliche Rupturrisiko für Patienten, die für einen operativen Eingriff nicht geeignet sind, macht 3,5% für AAA von 5,5 bis 6,0 cm aus, 4,1% für AAA von 6,1 bis 7,0 cm und 6,3% für AAA > 7,0 cm.

Evidenzgrad 2b, starker Konsens

Literatur

Anjum A, Powell JT. Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and Scotland. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 43: 161-166

Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thompson SG, Walker NM; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 360(9345):1531-1539

Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RA. Fifteen-year follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2007; 94: 696-701

Benson RA, Poole R, Murray S, Moxey P, Loftus IM. Screening results from a large United Kingdom abdominal aortic aneurysm screening center in the context of optimizing United Kingdom National Abdominal Aortic Aneurysm Screening Programme protocols. J Vasc Surg 2016; 63: 301-304

Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. Ann Surg 1999; 230: 289-296

Chiesa R, Tshomba Y, Mascia D, Rinaldi E, Logaldo D, Civilini E. Open repair for juxtarenal aortic aneurysms. J Cardiovasc Surg (Torino) 2013; 54(1 Suppl 1): 35-457

Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. Eur J Public Health 2004; 14: 343-349

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 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. 2014; 35: 2873-2926

Glimåker H, Holmberg L, Elvin A, Nybacka O, Almgren B, Björck CG, Eriksson I. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 125-130

Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. Am J Surg 1991;162: 481-483

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Sun X, Senger CA, Whitlock EP. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014 Jan. Report No.: 14-05202-EF-1

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2014; 160: 321-329

Hernesniemi JA, Vänni V, Hakala T. The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. J Vasc Surg 2015; 62: 232-240

Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. J Am Coll Cardio 2006; 47: 1239-1312

Iribarren C, Darbinian JA, Go AS, Fireman BH, Lee CD, Grey DP (2007) Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study. Ann Epidemiol 17: 669-678

IQWIG-Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen. Ultraschall-Screening auf Bauchaortenaneurysmen. Abschlussbericht S 13-04. Stand 02.04.2015.www.iqwig.de

Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991; 13: 452-458

Jones A, Cahill D, Gardham R. Outcome in patients with a large abdominal aortic aneurysm considered unfit for surgery. Br J Surg. 1998; 85: 1382-1384

Khashram M, Jones GT, Roake JA. Prevalence of abdominal aortic aneurysm (AAA) in a population undergoing computed tomography colonography in Canterbury, New Zealand. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50: 199-205

Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2009; 49: 47-50; discussion 51

Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al; Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1437-1444

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, Littooy FN, Freischlag JA, Bandyk D, Rapp JH, Salam AA; Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. JAMA 2002; 287: 2968-2972

Lindholt JS, Sørensen J, Søgaard R, Henneberg EW. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. Br J Surg 2010; 97: 826-834

Majeed K, Hamer AW, White SC, Pegg TJ, Wilkins GT, Williams SM, Chen YH, Williams MJ. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients referred for transthoracic echocardiography. Intern Med J 2015; 45: 32-39

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. N Engl J Med 1989; 321: 1009-1014

Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, Parsons RW, Dickinson JA. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ 2004; 329: 1259

Parkinson F, Ferguson S, Lewis P, Williams IM, Twine CP; South East Wales Vascular Network. Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. J Vasc Surg 2015; 61: 1606-1612

Powell JT, Gotensparre SM, Sweeting MJ, Brown LC, Fowkes FG, Thompson SG. Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: a systematic review of the literature. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: 2-10

Sakalihasan N, Defraigne JO, Kerstenne MA, Cheramy-Bien JP, Smelser DT, Tromp G, Kuivaniemi H. Family members of patients with abdominal aortic aneurysms are at increased risk for aneurysms: analysis of 618 probands and their families from the Liège AAA Family Study. Ann Vasc Surg 2014; 28: 787-797

Sampson UK, Norman PE, Fowkes FG, et al. Estimation of global and regional incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms 1990 to 2010. Glob Heart 2014; 9:159 - 170

Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS, d'Audiffret AC, Kuskowski MA, Roethle ST, Tomczak CM, Krupski WC. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2002; 35: 666-6671

Sarac TP, Clair DG, Hertzer NR, Greenberg RK, Krajewski LP, O'Hara PJ, Ouriel K. Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. J Vasc Surg 2002; 36: 1104-1111

Shahverdyan R, Majd MP, Thul R, Braun N, Gawenda M, Brunkwall J. F-EVAR does not impair renal function more than open surgery for juxtarenal aortic aneurysms: single centre results. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50: 432-441

Stackelberg O, Wolk A, Eliasson K, Hellberg A, Bersztel A, Larsson SC, Orsini N, Wanhainen A, Björck M. Lifestyle and Risk of Screening-Detected Abdominal Aortic Aneurysm in Men. J Am Heart Assoc 2017; 6(5). pii: e004725

Svensjö S, Björck M, Wanhainen. Editor's choice: five-year outcomes in men screened for abdominal aortic aneurysm at 65 years of age: a population-based cohort study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 47: 37-44 (b)

Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RA; Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) Group. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg 2012; 99: 1649-1656

Thompson SG, Brown LC, Sweeting MJ, Bown MJ, Kim LG, Glover MJ, Buxton MJ, Powell JT. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. Health Technol Assess 2013; 17: 1-118

UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352 (9141):1649-1655

United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1445-1452

Wanhainen A. How to define an abdominal aortic aneurysm--influence on epidemiology and clinical practice. Scand J Surg 2008; 97: 105-109

West CA, Noel AA, Bower TC, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Sullivan TM, Kalra M, Hoskin TL, Harrington JR. Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: a 10-year experience. J Vasc Surg 2006; 43: 921-927

Tabelle 2.1 AAA-Prävalenz bei 10.403 Männern und Frauen, die zur transthorakalen Echokardiographie eingewiesen wurden (nach Majeed et al. 2015)

Alter (Jahre)	**AAA-Prävalenz bei Männern**	**AAA-Prävalenz bei Frauen**
50-54	0,6%	0,5%
55-59	0,3%	0%
60-64	1,4%	0,9%
65-69	3,2%	0,9%
70-74	6,4%	0,9%
75-79	8,5%	2,7%
80 ≥	8,9%	4,8%

.

Mit einem AAA assoziierte Faktoren	Jedes AAA ≥ 3 cm	Jedes AAA ≥ 5 cm
Männliches Geschlecht (vs. weibliches Geschlecht)	5,71	7,70
Alter (vs. < 55 Jahre)		
- 55-59	2,76	3,20
- 60-64	5,35	8,10
- 65-69	9,41	13,20
- 70-74	14,46	20,70
- 75-79	20,43	32,0
- ≥ 80	28,37	53,10
Familienanamnese AAA	3,80	3,20
Rauchen: Jahre (< 10, 10-35 oder > 35 Jahre) + Packungen / Tag (< 0,5, 0,5 -1, > 1)	2,61 bis 12,13	2,60 bis 14,50
Rauchen eingestellt (5-10 Jahre, > 10 Jahre)	0,42 bis 0,87	0,50 bis 0,80
Diabetes	0,75	0,70
Kardiovaskuläre Erkrankung	1,1 bis 1,7	1,1 bis 1,7

Tabelle 2.2 Odds Ratios der Risikofaktoren, die mit der Entwicklung eines AAA assoziiert sind (auf Basis adjustierter multivariater Analysen. Nach Guirguis-Blake et al. 2014)

Tabelle 2.3 Rupturrisiko in Abhängigkeit vom AAA-Durchmesser

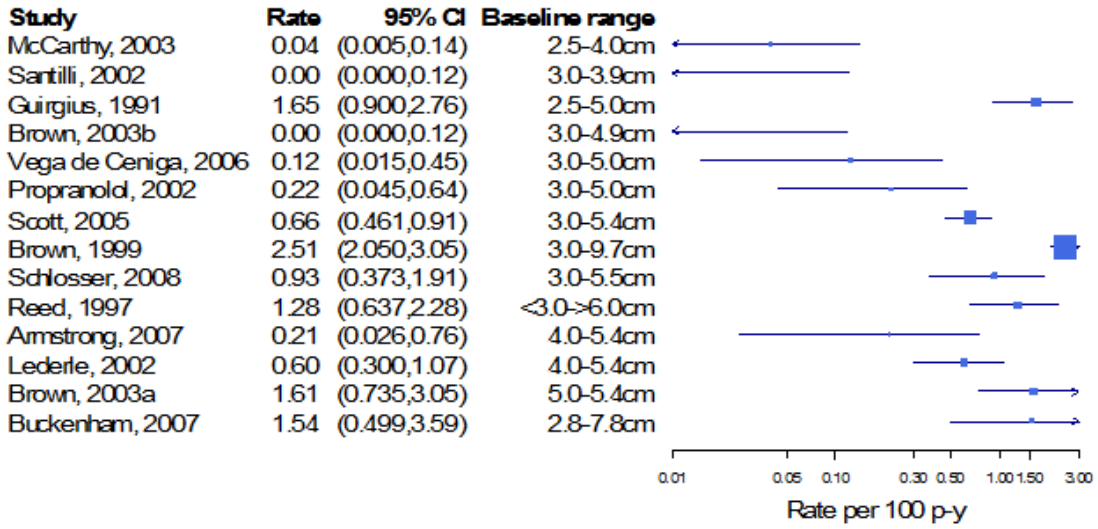
Autor	Studientyp	BAA-Durchmesser (cm)	Rupturrisiko	Zeitraum	Expansionsrate	Patienten-kollektiv (n)
Nevitt et al. 1989	Beobachtungs-studie	< 5 > 5	0 25 %	n. 5 Jahren	0,21 cm/Jahr (Median)	176
Glimaker et al. 1991	Beobachtungs-studie	< 5 >5	2,5 % 28 %	n. 7 Jahren n. 3 Jahren	> 0,4 cm / Jahr bei 27 %	187
Guirguis et al. 1991	Beobachtungs-studie	< 4 4 - < 5 > 5	1 % 2 % 20 %	n. 6 Jahren	0,3 cm /Jahr (Median)	300
Jones et al. 1998	Beobachtungs-studie	5 – 5, 9 > 6	28 % 41 %	n. 3 Jahren	--	57
Santilli et al. 2002	Beobachtungs-studie	3 – 3,9 (Median 3,3)	0	3,9 $\pm$ 1,9 Jahre	0,11 cm / Jahr	790
*UK SAT, Brown et al. 1999	RCT	≤ 3,9 4 – 4,9 5 – 5,9	0,3 1,5 6,5	Rupturen / 100 Patientenjahre	--	2257
** Lederle, Wilson et al. 2002	RCT	< 5,5	0,6 %	pro Beobachtungs-jahr	0,32 cm / Jahr (Median)	567
+++ Lederle, Johnson et al. 2002	Prospektive Kohorte	5,5 - 5,9 6 – 6,9 > 7	9,4 % 10,2 % 32,5 %	pro 1 Jahr Beobachtung	0,43 cm / Jahr	198

*UK Small Aneurysm Trial

** Veterans Affairs Medical Centers Trial (ADAM Trial)

+++ Rupturraten bei Patienten, die für einen elektiven offenen Eingriff nicht geeignet waren

Tabelle 2.4. Rupturrisiko kleiner AAA (3,0 bis 5,5 cm) - Analyse von Powell et al. (2011)



Angegeben sind die Gesamtrupturraten pro 100 Personenjahre (p-y) in jeder der von Powell et al. (2011) analysierten Studien, geordnet nach der Spanne der Ausgangsdurchmesser.

2.4. Optimierung der Risikofaktoren und Pharmakotherapie

2.4.1 Rauchen

Rauchen ist der wichtigste modifizierbare Risikofaktor für die Entwicklung eines AAA. In der Southern Community Cohort Study der USA mit 18.782 Teilnehmern im Alter von ≥ 65 Jahren wurde die AAA-Inzidenz altersadjustiert pro 100.000 bei Männern mit 198,5 für Nie-Raucher, 369,4 für frühere Raucher und mit 563,3 für gegenwärtige Raucher angegeben. Die Vergleichszahlen für Frauen waren 50,8 (Nie-Raucher), 225,2 (frühere Raucher) und 843,4 (gegenwärtige Raucher) (Jahangir et al. 2015).
Es wird folglich Patienten mit AAA dringend angeraten, das Rauchen aufzugeben. In der ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) -Studie (Tang et al. 2016) wurden 15.792 Teilnehmer in den Jahren 1987 bis 1989 rekrutiert und bis 2013 nachverfolgt. Der Raucherstatus wurde zwischen Visite 1 (1987-1989) und Visite 4 (1996-1998) überprüft. Raucher, die das Rauchen zwischen Visite 1 und 4 aufgaben, hatten ein um 29% geringeres Lebenszeitrisiko, ein AAA zu entwickeln, verglichen mit Teilnehmern, die fortlaufend rauchten. Allerdings war ihr Risiko immer noch höher als das der Teilnehmer, die bereits vor der ersten Visite auf das Rauchen verzichtet hatten. (Zigaretten)rauchen gilt zwar generell als gesundheitsgefährdend, aber speziell das Risiko, ein AAA zu entwickeln, ist mit dem Rauchen besonders stark assoziiert. Das belegt eine populationsbezogene Kohortenstudie aus England mit 1.937.360 Patienten, die in englischen Arztpraxen erfasst wurden (Pujades-Rodriguez et al. 2015). In dieser Untersuchung ließ sich eine sehr heterogene Assoziation zwischen Rauchen und dem Lebenszeitrisiko für die Entwicklung von 12 verschiedenen kardiovaskulären

Erkrankungen nachweisen (Tabelle 2.5). Raucher waren in erster Linie gefährdet, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) oder ein AAA zu entwickeln, während z.B. das Risiko eines Herzstillstands oder eines plötzlichen Herztods bei ihnen nicht höher als bei Nichtrauchern war. Gaben die Patienten das Rauchen auf, nahm das kardiovaskuläre Risiko ab und erreichte bei der Mehrzahl der Erkrankungen nach 10 Jahren das Niveau von Patienten, die nie geraucht hatten. Das galt aber nicht für die Entwicklung einer pAVK oder eines AAA, das Risiko für diese Erkrankungen war auch noch 10 Jahre nach Aufgabe des Rauchens bei Männern mit einer Hazard Ratio (HR) von 1,36 (pAVK) bzw. 1,47 (AAA) im Vergleich zu Niemals-Rauchern deutlich erhöht. Es ist deshalb eine wichtige Aufgabe des behandelnden Arztes, speziell auch nach Operation eines AAA den Patienten darüber aufzuklären und zu beraten, das Rauchen aufzugeben. In einer Untersuchung von Hoel et al. (2013) verzichteten nur die Hälfte der Patienten nach AAA-Versorgung auf das Rauchen, wobei ganz erhebliche Zentrumsunterschiede bestanden. Dies ließ sich damit erklären, dass die behandelnden Ärzte ganz unterschiedliches Gewicht der Patientenaufklärung beimaßen. Sich allein darauf zu verlassen, dass die Patienten vom Hausarzt zum Rauchverzicht angehalten werden, genügt offensichtlich nicht.

Feststellung

Das AAA ist neben der pAVK von allen kardiovaskulären Erkrankungen diejenige, die am stärksten mit dem Rauchen assoziiert ist.

Evidenzgrad 2a, starker Konsens

Empfehlung

Patienten sollen von den behandelnden Ärzten angehalten werden, das Rauchen aufzugeben, speziell auch nach AAA-Versorgung.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Hoel AW Nolan BW, Goodney PP, Zhao Y, Schanzer A, Stanley AC, Eldrup-Jorgensen J, Cronenwett JL; Vascular Study Group of New England. Variation in smoking cessation after vascular operations. J Vasc Surg. 2013; 57: 1338-1344

Jahangir E, Lipworth L, Edwards TL, Kabagambe EK, Mumma MT, Mensah GA, Fazio S, Blot WJ, Sampson UK. Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: a prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the Southern Community Cohort Study. J Epidemiol Community Health 2015; 69: 481-488

Pujades-Rodriguez M, George J, Shah AD, Rapsomaniki E, Denaxas S, West R, Smeeth L, Timmis A, Hemingway H. Heterogeneous associations between smoking and a wide range of initial presentations of cardiovascular disease in 1937360 people in England: lifetime risks and implications for risk prediction. Int J Epidemiol 2015; 44:129-141

Tang W, Yao L, Roetker NS, Alonso A, Lutsey PL, Steenson CC, Lederle FA, Hunter DW, Bengtson LG, Guan W, Missov E, Folsom AR. Lifetime risk and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a 24-year prospective study: the ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). Arterioscler Thromb Vasc Biol 2016; 36: 2468-2477

Tabelle 2.5. Altersadjustierte Hazard Ratios (HR) und 95% Konfidenzintervalle (CI) für 12 verschiedene kardiovaskuläre Erkrankungen bei gegenwärtigen Rauchern im Vergleich zu Niemals-Rauchern (nach Pujades-Rodriguez et al. 2015)

Ereignis	**HR 95% CI**
Kardial	
Herzstillstand / Plötzlicher Herztod	1,04 (0,91 - 1,19)
Stabile Angina	1,08 (1,01 - 1,15)
Instabile Angina	1,54 (1,38 - 1,72)
Herzversagen	1,62 (1,47 – 1,79)
Herzinfarkt	2,32 (2,20 – 2,45)
Unangekündigter Koronartod	2,70 (2,45 – 2,98)
Zerebrovaskulär	
TIA	1,41 (1,28 – 1,55)
Intrazerebrale Blutung	1,61 (1,37 – 1,89)
Ischämischer Schlaganfall	1,90 (1,72 – 2,10)
Subarachnoidalblutung	2,70 (2,27 – 3,21)

Abdominal / peripher	
pAVK	5,16 (4,80 – 5,54)
AAA	5,18 (4,61 – 5,82)

2.4.2 Arterielle Hypertonie

Der Zusammenhang zwischen Blutdruck und 12 kardiovaskulären Erkrankungen wurde von Rapsomaniki et al. (2014) im Rahmen des CALIBER-Programms auf Basis einer Kohorte von 1.258.006 Patienten analysiert. In dieser Analyse erwies sich die Beziehung zwischen hohem systolischem Blutdruck und Entwicklung eines AAA am schwächsten unter allen untersuchten Erkrankungen, mit einer Hazard Ratio (HR) von lediglich 1,08. Bei Patienten über 60 Jahre war die Höhe des systolischen Blutdrucks sogar überhaupt nicht mit der Entwicklung eines AAA assoziiert. Umgekehrt war das AAA von allen kardiovaskulären Erkrankungen am stärksten mit der Höhe des diastolischen Blutdrucks (HR 1,45) und mit der Höhe des mittleren arteriellen Blutdrucks (HR pro 10 mm Hg 1,61) assoziiert. Insgesamt gesehen war die Inzidenz eines AAA bei Hypertoniker aber nur 1,1-mal so hoch wie bei Patienten mit normalem Blutdruck.

Die Angaben zum AAA-Risiko bei Hypertonikern hängen auch von der Definition des Hypertonus ab: in der populationsbezogenen Tromsø-Studie war der Hypertonus nur dann mit der Entwicklung eines AAA assoziiert (Odds Ratio, OR 1,54), wenn der Hypertonus als systolischer Blutdruck > 160 mm Hg, diastolischer Blutdruck > 95 mm Hg oder jemals antihypertensive Therapie definiert war (Forsdahl et al. 2009).

Ob die Expansionsrate eines AAA von der Höhe des Blutdrucks beeinflusst wird, wurde im Rahmen der ADAM-Studie von Bhak et al. (2015) untersucht. In dieser Studie war eine Zunahme des diastolischen Blutdrucks um 10 mm Hg mit einer Zunahme der AAA-Expansionsrate um 0,02 cm/Jahr assoziiert.

Eine Kontrolle des Blutdrucks wird zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen bei allen Patienten mit AAA empfohlen. Ob allerdings die Hochdrucktherapie über die

Prävention der kardiovaskulären Morbidität hinaus von Nutzen ist und die Expansionsrate eines AAA (wesentlich) beeinflusst, ist sehr fraglich. In der prospektiv randomisierten AARDVARK (Aortic Aneurysmal Regression of Dilation: Value of ACE-Inhibition on RisK) - Studie hatte die Verabreichung des Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACE-I) Perindopril über zwei Jahre im Vergleich zu Plazebo keinen Einfluss auf die Wachstumsrate kleiner AAA (Bicknell et al. 2016). Diese Studie war speziell darauf ausgerichtet gewesen, eventuell einen blutdruckunabhängigen Effekt eines ACE-Inhibitors auf die Wachstumsrate kleiner AAA nachzuweisen. Dies gelang nicht, die Gabe von Amlodipin als Antihypertensivum im dritten Arm der Studie führte ebenfalls zur Blutdrucksenkung, beeinflusste aber ebenso nicht die Wachstumsrate der AAA im Vergleich zu Plazebo. Eine systematische Literaturanalyse kam zu einer ähnlichen Schlussfolgerung: Bluthochdruck ist zwar mit dem Vorhandensein eines AAA assoziiert, es fehlt aber der Beweis, dass die AAA-Expansionsrate beim Hypertoniker höher ist als beim Nicht-Hypertoniker (Takagi et al. 2017). Entsprechend steht auch ein Beleg aus, dass die Gabe von Betablockern die Wachstumsrate von AAA günstig beeinflusst (Rughani et al. 2012).

Empfehlung

Eine Kontrolle des Blutdrucks und Therapie des Hypertonus soll bei allen Patienten mit AAA zur Prävention kardiovaskulärer Komplikationen durchgeführt werden.

Evidenzgrad 1a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Bhak RH, Wininger M, Johnson GR, Lederle FA, Messina LM, Ballard DJ, Wilson SE; Aneurysm Detection and Management (ADAM) Study Group. Factors associated with small abdominal aortic aneurysm expansion rate. JAMA Surg 2015; 150: 44-50

Bicknell CD, Kiru G, Falaschetti E, Powell JT, Poulter NR; AARDVARK Collaborators. An evaluation of the effect of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on the growth rate of small abdominal aortic aneurysms: a randomized placebo-controlled trial (AARDVARK). Eur Heart J 2016; 37: 3213-3221

Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994-2001. Circulation 2009; 119: 2202-2208

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE): Guidance. Hypertension: The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults: Update of Clinical Guidelines 18 and 34.
National Clinical Guideline Centre (UK). London: Royal College of Physicians (UK); 2011 Aug.

Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. Lancet 2014; 383(9932):1899-1911

Rughani G, Robertson L, Clarke M. Medical treatment for small abdominal aortic aneurysms. Cochrane Database Syst Rev 2012; (9):CD009536

Takagi H, Umemoto T; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Association of hypertension with abdominal aortic aneurysm expansion. Ann Vasc Surg 2017; 39: 74-89

2.4.3. Statine

Zu dem Einfluss einer Statintherapie auf Expansionsrate und Sterblichkeit bei AAA liegt eine systematische Übersicht mit Metaanalyse auf Basis von 12 Kohortenstudien (11 retrospektiv, 1 prospektiv) vor (Twine et al. 2011). Randomisierte Studien konnten nicht identifiziert werden. Die Sensitivitätsanalyse konnte keinen Einfluss der Statinbehandlung auf die AAA-Expansionsrate belegen. Hinsichtlich der 30-Tageletalität nach Aneurysmaversorgung fanden sich gleichfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Statintherapie. Jedoch ließ sich für Patienten unter Statinbehandlung 1, 2 und 5 Jahre nach Aneurysmaversorgung eine signifikant niedrigere Sterblichkeit nachweisen, ein Trend, der mit der Dauer der Behandlung zunahm.
Während Twine et al. (2011) in ihrer Metaanalyse aufgrund der Datenqualität einen positiven Einfluss der Statinbehandlung auf die Aneurysmawachstumsrate verneinten,

kam eine zweite Metaanalyse zu dem Schluss, dass die Datenqualität robust genug sei, um zu folgern, dass eine Statinbehandlung wahrscheinlich das Wachstum kleiner Aneurysmen (< 5,5 cm) hemmen kann (Takagi et al. 2012). Aber auch in diese Analyse gingen nur Beobachtungsstudien ein, so dass wohl die Schlussfolgerung der RESCAN-Collaborators auf Basis einer dritten Metaanalyse gilt: kein einziges Medikament, das zur Reduzierung des kardiovaskulären Risikos verabreicht wurde, hatte einen größeren Effekt auf Wachstumsrate oder Ruptur kleiner Aneurysmen (Sweeting et al. 2012).

Gleichwohl besteht kein Zweifel, dass Patienten mit AAA eine Medikation zur kardiovaskulären Risikoprävention erhalten sollten. In einer englischen Kohortenstudie mit 12.485 Patienten fand sich für AAA-Patienten mit Statintherapie ein signifikant besseres 5-Jahresüberleben im Vergleich zu Patienten, die keine Statine erhielten (68,4% vs. 42,2%), das gleiche galt für Patienten mit und ohne Thrombozytenaggregationshemmer (5-Jahresüberleben 63,6% vs. 39,7%) oder Patienten mit und ohne antihypertensive Therapie (61,5% versus 39,1%) (Bahia et al 2016). Auch in einer post-hoc Analyse der prospektiven randomisierten holländischen DREAM-Studie, in der endovaskuläre und offene Versorgung des AAA verglichen wurden, ließ sich belegen, dass Patienten, die zu Beginn der Studie unter einer Statinbehandlung standen, langfristig ein signifikant besseres Überleben aufwiesen, sowohl nach endovaskulärer als auch nach offener Behandlung, im Vergleich zu Patienten ohne Statintherapie (de Bruin et al. 2014). Die Statintherapie ging mit einer signifikanten Reduzierung kardiovaskulärer Todesfälle einher.

Empfehlung

Patienten mit einem AAA und kardiovaskulärer Komorbidität sollen zur kardiovaskulären Protektion Statine erhalten, sofern keine Kontraindikationen bestehen.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

2.4.3.1 Periprozedurale Statinbehandlung

Twine et al. (2011) waren in ihrer Metaanalyse zu dem Schluss gekommen, dass es keinen sicheren Beleg dafür gibt, dass AAA-Patienten perioperativ von einer Statinbehandlung profitieren. Gleichwohl wird dies auf Basis der randomisierten DECREASE III-Studie vermutet, in der eine perioperative Statinbehandlung im Vergleich zu Plazebo das Risiko einer myokardialen Ischämie bei Gefäßeingriffen (47,5% davon waren Eingriffe an der abdominellen Aorta) signifikant reduzierte (Schouten et al. 2009). In einer Auswertung der Medicare-Datenbank mit 19.323 Patienten (14.602 endovaskuläre und 4721 offene Versorgungen eines AAA) nahmen ca. die Hälfte der Patienten präprozedural Statine. Patienten unter Statinen hatten in dieser Untersuchung eine signifikant geringere Letalität nach 90 Tagen und im ersten Jahr nach dem Eingriff (Galinanes et al. 2015).

Die Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) und der European Society of Anaesthesiology (ESA) (Kristensen et al. 2014) empfiehlt aufgrund der gegenwärtigen Datenlage dementsprechend, dass bei Patienten, die nicht zuvor mit Statinen behandelt wurden, diese Behandlung wenigstens 2 Wochen vor dem Eingriff eingeleitet und für wenigstens 1 Monat fortgesetzt werden sollte. Diese Empfehlung gilt für Gefäßpatienten; für Patienten, die einem nicht-gefäßchirurgischen Eingriff unterzogen werden, gibt es keine Evidenz.

Empfehlung

Die präprozedurale Initiierung einer Statintherapie sollte bei Patienten mit einem Gefäßeingriff erwogen werden, idealerweise wenigstens zwei Wochen vor dem Eingriff.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Bahia SS, Vidal-Diez A, Seshasai SR, Shpitser I, Brownrigg JR, Patterson BO, Ray KK, Holt PJ, Thompson MM, Karthikesalingam A. Cardiovascular risk prevention and all-cause mortality in primary care patients with an abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2016; 103:1626-1633

de Bruin JL, Baas AF, Heymans MW, Buimer MG, Prinssen M, Grobbee DE, Blankensteijn JD; DREAM Study Group. Statin therapy is associated with improved survival after endovascular and open aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 59: 39-44. e1

Galiñanes EL, Reynolds S, Dombrovskiy VY, Vogel TR. The impact of preoperative statin therapy on open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair outcomes. Vascular 2015; 23: 344-349

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al. 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 2014; 35: 2383-2431

Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MR, Verhagen HJ, Khan NA, Dunkelgrun M, Bax JJ, Poldermans D; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. N Engl J Med 2009; 361: 980-989

Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT; RESCAN collaborators. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2012; 99: 655-665

Takagi H, Yamamoto H, Iwata K, Goto S, Umemoto T; ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. Effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysm growth: a meta-analysis and meta-regression of observational comparative studies. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 44: 287-292

Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2011; 98: 346-353

2.4.4. Thrombozytenaggregationshemmer

Randomisierte Studien zu der Frage, welchen Einfluss die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) auf Sterblichkeit und Inzidenz an kardiovaskulären Ereignissen bei Patienten mit AAA hat, existieren nicht (Robertson et al. 2014). Analog zu anderen arteriosklerotischen Erkrankungen wird aber zur Prophylaxe kardiovaskulärer Ereignisse generell für Patienten mit AAA die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen (Erbel et al. 2014). Während in der englischen Kohortenstudie von Bahia et al. (2016) Patienten unter TAH ein signifikant besseres Überleben zeigten, ließ sich dies in der post-hoc Analyse der Daten der DREAM-Studie nicht nachweisen (de Bruin et al. 2014). In einer Auswertung von Routinedaten der Vascular Study Group of New England (VSGNE) der Jahre 2005 bis 2014 fanden sich unter anderem 3007 Patienten mit offener Versorgung eines AAA. Eine präoperative Behandlung mit TAH oder Statinen führte in diesem Register zu keiner Senkung der perioperativen Herzinfarktrate (De Martino et al. 2016).

Zur medikamentösen Nachbehandlung liegen bisher keine prospektiven randomisierten Studien vor. Saratzis et al. (2008) berichteten, dass nach endovaskulärer Therapie 68 % der Patienten mit ASS nachbehandelt werden. Diese Behandlungen werden üblicherweise im Rahmen einer Sekundärprophylaxe durchgeführt. Diese Sekundärprophylaxe bezieht sich aber auf kardiale oder zerebrale Ereignisse (Herzinfarkt und Schlaganfall). Es gibt bisher keine Studien, die gezeigt hätten, dass die Entstehung oder die Größenprogredienz von Bauchaortenaneurysmen durch eine ASS-Therapie günstig beeinflusst werden kann.

Empfehlung

Bei kardiovaskulärer Komorbidität sollte Patienten mit AAA die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen werden.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

De Martino RR, Beck AW, Hoel AW, Hallett JW, Arya S, Upchurch GR Jr, Cronenwett JL, Goodney PP; Vascular Quality Initiative. Preoperative antiplatelet and statin treatment was not associated with reduced myocardial infarction after high-risk vascular operations in the Vascular Quality Initiative. J Vasc Surg 2016; 63:182-189.e2

Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. 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 2014; 35: 2873-2926

Robertson L, Atallah E, Stansby G. Pharmacological treatment of vascular risk factors for reducing mortality and cardiovascular events in patients with abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 2014; (1): CD010447

Saratzis A, Saratzis N, Melas N, Kiskinis D. Pharmacotherapy before and after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Curr Vasc Pharmacol 2008; 6: 240-249

2.4.5. Antiinfektiöse Therapie

Das Tetracyclinanalog Doxycyclin unterdrückt die Matrix- Metallopeptidasen (MMP)-Aktivität und konnte in präklinischen Studien das Fortschreiten eines AAA verhindern. Meijer et al. (2013) überprüften in einer randomisierten plazebokontrollierten Doppelblindstudie, ob eine 18-monatige Doxycyclinbehandlung die AAA-Progression reduzieren kann. Die Akzeptanz für diese Studie war nicht hoch, 58% der Angesprochenen lehnten eine Teilnahme an der Studie ab aus Bedenken gegen eine 18-monatige Antibiotikabehandlung. In dieser Studie reduzierte Doxycyclin nicht das Aneurysmawachstum, im Gegenteil, das Wachstum war in der Therapiegruppe sogar geringfügig (aber statistisch signifikant) höher als in der Kontrolle. Nach dieser Studie kann die medikamentöse Behandlung kleiner AAA mit Doxycyclin nicht empfohlen werden.

Empfehlung

Die medikamentöse Behandlung kleiner AAA mit Doxycyclin soll nicht durchgeführt werden.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Meijer CA, Stijnen T, Wasser MN, Hamming JF, van Bockel JH, Lindeman JH; Pharmaceutical Aneurysm Stabilisation Trial Study Group. Doxycycline for stabilization of abdominal aortic aneurysms: a randomized trial. Ann Intern Med 2013; 159: 815-823

2.4.6 Präoperative Koronarrevaskularisation

Die hohe Prävalenz der koronaren Herzerkrankung (KHK) bei AAA-Patienten ist bekannt, umgekehrt ist aber weniger untersucht, wie häufig Patienten mit KHK ein AAA aufweisen. Elkalioubie et al. (2015) legten hierzu eine Metaanalyse auf Basis von 22 Studien (13.388 Patienten) vor. Danach haben Patienten mit KHK ein signifikant höheres Risiko eines AAA verglichen mit Patienten ohne KHK, die AAA-Prävalenz betrug bei KHK 8,4%. Bei der hohen KHK-Prävalenz stellt sich die Frage nach einer Koronarrevaskularisation vor AAA-Versorgung. Hierzu liegt eine randomisierte Studie von McFalls et al. (2004) mit insgesamt 510 Patienten vor. Danach beeinflusst eine Koronarrevaskularisation vor einem großen elektiven Gefäßeingriff das Langzeit-Outcome der Patienten nicht signifikant. Die Folgerung war, dass eine solche Maßnahme bei Patienten mit stabilen kardialen Symptomen nicht empfohlen werden kann. Die Indikation zur präoperativen Koronarrevaskularisation kann damit den etablierten Leitlinien folgen (Fleisher et al. 2014) und sich auf Patienten mit akutem Koronarsyndrom mit oder ohne Erhöhung des ST-Segments, instabile Angina, stabile Angina bei Erkrankung des linken Hauptstamms oder 3-Gefäßerkrankung beschränken.

Empfehlung

Die Koronarrevaskularisation vor AAA-Versorgung sollte bei Patienten mit akutem Herzinfarkt mit oder ohne ST-Erhöhung, instabiler Angina oder stabiler Angina mit Erkrankung des linken Hauptstamms oder 3-Gefäßerkrankung erfolgen.
Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Elkalioubie A, Haulon S, Duhamel A, Rosa M, Rauch A, Staels B, Susen S, Van Belle E, Dupont A. Meta-Analysis of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients With Coronary Artery Disease. Am J Cardiol 2015; 116: 1451-1456

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD et al.; American College of Cardiology; American Heart Association. 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 2014; 64: e77-137

McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med 2004; 351: 2795-2804

3. Screening und Surveillance (Früherkennung und Überwachung)

3.1 Screening

3.1.1 Empfehlungen

Die AAA-Screening-Empfehlungen einzelner Fachgesellschaften variieren nicht unerheblich. Ferket et al. (2012) überprüften hierzu in einer systematischen Übersicht sieben englischsprachige Leitlinien. Die drei Leitlinien mit dem höchsten AGREE-Score

(AGREE Collaboration 2003) waren die Leitlinien der United States Preventive Services Task Force [USPSTF] (LeFevre et al. 2014), die des American College of Cardiology [ACC] (Anderson et al.2013) sowie die des National Screening Committee [NSC] des UK (Davis et al. 2013). Diese drei Leitlinien empfehlen ein AAA-Screening lediglich für ältere Männer. Die USPSTF empfiehlt ein einmaliges AAA-Ultraschallscreening für Männer zwischen 65 und 75 Jahren, die jemals geraucht haben und ein selektives Screening für Männer der gleichen Altersgruppe, die niemals geraucht haben. Auch die Screening-Empfehlungen des ACC (Anderson et al. 2013) beziehen sich nur auf Männer im Alter von 65 bis 75 Jahren, die jemals geraucht haben. Unabhängig vom Raucherstatus stellen nach dieser Leitlinie zusätzlich Männer, die Geschwister oder Nachkommen von Patienten mit AAA sind, ab einem Alter von 60 Jahren eine Risikopopulation dar, für die ein Ultraschallscreening empfohlen wird. Die Screening-Empfehlungen des NSC des UK (Davis et al. 2013) sowie die Leitlinien der European Society for Vascular Surgery [ESVS] (Moll et al. 2011) schließlich empfehlen ein AAA-Screening für alle 65-jährigen Männer, ohne Einschränkung durch Rauchergewohnheiten. Die ESVS berücksichtigt zusätzlich die Familienanamnese und empfiehlt für Männer und Frauen ab 50 Jahre bei positiver Familienanamnese ein AAA-Screening.

Für Frauen gibt es keine Screening-Empfehlungen seitens NSC, ACC oder USPSTF. Letztere Leitlinie spricht sich sogar dezidiert gegen das Screening von Frauen aus, die niemals geraucht haben. Auch die Leitlinie der ESVS (Moll et al. 2011) empfiehlt kein AAA-Screening von Frauen. Für ältere Frauen, die rauchen, bedürfe es aber weiterer Untersuchungen. Großzügiger sind die Empfehlungen der Leitlinien der Society for Vascular Surgery (Chaikof et al. 2009). Sie empfehlen ein einmaliges Ultraschallscreening für alle Männer im Alter von 65 Jahren oder älter, bzw. mit 55 Jahren bei positiver Familienanamnese. Für ältere Frauen (65 oder älter), die geraucht haben oder eine AAA-Familienanamnese aufweisen, wird ebenfalls ein AAA-Screening empfohlen.

Ein opportunistisches AAA-Screening wird von der ESVS für Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) empfohlen (Moll et al. 2011). In den meisten von Ferket et al. (2012) analysierten Leitlinien wurde ein Alter von 75 Jahren als obere Grenze angesehen, ab der nicht länger ein AAA-Screening angeboten werden sollte. Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens (Ultraschallscreening) wurde von allen Leitlinien

als primärer Screening-Test empfohlen. Nur eine Leitlinie (ACC) empfahl zusätzlich die körperliche Untersuchung als nützliche Screeningmethode.

Aufbauend auf den Leitlinien der European Society of Cardiology [ESC] (Erbel et al. 2014) empfehlen wir:

Empfehlung

Ein Screening der Bevölkerung für ein AAA mit Ultraschall

- Soll allen Männern > 65 Jahre empfohlen werden.
  Evidenzgrad 1a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens
- Soll Frauen > 65 Jahre mit einer jetzigen oder vergangenen Raucheranamnese empfohlen werden.
  Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad A, starker Konsens
- Sollte Nichtraucherinnen mit fehlender Familienanamnese nicht empfohlen werden.
  Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad B, starker Konsens
- Sollte bei Geschwistern 1. Grades eines Patienten mit AAA erwogen werden.
  Evidenzgrad 2c / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

3.1.2 Hintergrund

- AAA-Screening bei Männern

Der Nutzen eines Screenings auf AAA mittels Ultraschalluntersuchung im Vergleich zu keinem Screening hinsichtlich patientenrelevanter Endpunkte wurde im Auftrag des Gemeinsamen Bundesausschusses durch das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWIG) bewertet (Abschlussbericht 2015). Für die Nutzenbewertung konnten vier randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) identifiziert werden (Chichester-Studie (Ashton et al. 2007), MASS-Studie (Thompson et al. 2012), Viborg-Studie (Lindholt et al. 2010) und Western-Australia-Studie (Norman et al. 2004)). Für Männer war das Ultraschall-Screening nach 13 – 15 Jahren Follow-up mit einer

statistisch signifikanten Abnahme der Gesamtmortalität, der AAA-bedingten Mortalität, der Ruptur-Häufigkeit und der Notfalloperationen assoziiert. Ebenso war das Screening mit einer statistisch signifikanten Erhöhung der AAA-spezifischen elektiven Eingriffe verbunden. Die Ergebnisse zur Lebensqualität waren nicht verwendbar. Der Abschlussbericht des IQWIG bestätigte damit frühere Ergebnisse eines Cochrane-Review, der ebenfalls auf Basis der vier einzigen randomisierten Studien zu dem Thema zu dem Schluss kam, dass es Evidenz dafür gibt, dass ein Ultraschallscreening auf AAA bei Männern von 65 bis 79 Jahren zu einer signifikanten Reduktion der AAA-bedingten Sterblichkeit führt (Cosford und Leng 2007). Cosford und Leng konnten allerdings keine Reduzierung der Sterblichkeit jeglicher Ursache 3 bis 5 Jahre nach dem Screening konstatieren. Dies geht konform mit einer dritten Auswertung der vier genannten randomisierten Studien, die von der U.S. Preventive Services Task Force in Auftrag gegeben wurde (Guirguis-Blake et al. 2014+2014). Auf Basis der 4 randomisierten Studien mit insgesamt 137.214 Teilnehmern folgerten letztere, dass die einmalige Einladung zu einem AAA-Screening bei Männern im Alter von 65 Jahren und älter das Rupturrisiko eines AAA und die Aneurysma-bezogene Sterblichkeit (diese um ca. 50%) über 13 bis 15 Jahre senkt. Jedoch hatte das Screening keinen Einfluss auf die Gesamtsterblichkeit nach 15 Jahren. Das Screening war insgesamt mit mehr Operationen und mit mehr Elektiveingriffen verbunden, aber weniger Notfalleingriffen und einer geringeren operativen Sterblichkeit bis zu 15 Jahre Nachbeobachtung. Allerdings haben die Spätergebnisse der MASS-Studie isoliert betrachtet mit Bezug auf die Gesamtsterblichkeit einen Vorteil für das Screening erkennen lassen (Thompson et al. 2012). Die Diskrepanz bei Beantwortung der Frage, ob ein AAA-Screening einen statistisch signifikanten positiven Einfluss auf die Gesamtsterblichkeit im Langzeitverlauf bei Männern nimmt oder nicht, scheint ihre Ursache in der gewählten statistischen Methodik zu haben. Dies haben Guirguis-Blake et al. (2016) ausgeführt und ihre Feststellung jetzt so formuliert: eine Einladung zu einem AAA-Screening war nicht mit einem einheitlichen statistisch signifikanten Nutzen hinsichtlich der Gesamtsterblichkeit in irgendeiner der individuellen Studien oder in der gepoolten Random-Effekt-Analyse zu irgendeinem Zeitpunkt bis zu 15 Jahren verbunden.

Evidenztabellen zum Screening

(nach Abschlussbericht S13-04 / Ultraschall-Screening auf Bauchaortenaneurysmen. Herausgeber: Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen, IQWIG, 02.04.2015)

Tabelle 3.1: Studienpool der Nutzenbewertung

Studie	**Verfügbare Dokumente**
	Vollpublikation[a] **(in öffentlich zugänglichen Fachzeitschriften)**
Chichester	[25-30]
MASS	[31,32,34-36]
Viborg	[38-43]
Western Australia	[44,46,47]
a: Es werden ebenfalls die zur Studie relevanten Errata genannt.	

Tabelle 3.2: Charakterisierung der eingeschlossenen Studien

Studie	**Studien-design**	**Anzahl randomi-sierter Personen N**	**Land / Rekrutie-rungszeitraum**	**Vergleich / Auswertungs-zeitpunkte**	**Primärer Endpunkt; sekundäre Endpunkte**
Chichester	RCT	15 775 (6433 Männer[a] und 9342 Frauen)	Großbritannien / ab 1988[b] bis 1991	einmalige versus keine Ultraschalluntersuchung / ▪ 3,9 Jahre (MW) ▪ 1 bis 10 Jahre (k. A.) ▪ 15 Jahre (Median)	**primär:** BAA-bedingte Mortalität **sekundär:** Gesamtmortalität, Ruptur-Häufigkeit (total, nicht tödlich), Operationen (elektiv, Notfall)
MASS	RCT	67 800[c]	Großbritannien / Januar 1997 bis Mai 1999	einmalige versus keine Ultraschalluntersuchung / ▪ 4,1 Jahre[d] (MW, Spanne 2,9 bis 5,2) ▪ 7,1 Jahre (MW, Spanne 5,9 bis 8,2) ▪ 10,1 Jahre (MW, Spanne 8,9 bis 11,2) ▪ 13,1 Jahre (MW, Spanne 11,9 bis13,1)	**primär:** BAA-bedingte Mortalität **sekundär:** Gesamtmortalität, Ruptur-Häufigkeit, Operationen (elektiv, Notfall), Lebensqualität

Viborg	RCT	12 658[e]	Dänemark / 1994 bis 1998	einmalige versus keine Ultraschalluntersuchung / ▪ 52 Monate (MW, Spanne < 0 bis 69 Monate) ▪ 5,1 Jahre (MW) ▪ 5,9 Jahre (MW, 25 bis 75 % Perzentile 4,1 bis 7,6 Jahre) ▪ 9,6 Jahre (Median, 25 bis 75 % Perzentile 6,6 bis 10,6 Jahre) ▪ 13,0 Jahre (MW, SD 1,3 Jahre)	Gesamtmortalität, BAA-bedingte Mortalität, Ruptur-Häufigkeit, Operationen (elektiv, Notfall), Lebensqualität
Western Australia	RCT	41 000	Australien / ab 1996	einmalige versus keine Ultraschalluntersuchung / ▪ 43 Monate (Median, Spanne 27 bis 61 Monate)	**primär**: BAA-bedingte Mortalität **sekundär**: Gesamtmortalität, Operationen (elektiv, Notfall), Ruptur-Häufigkeit, Lebensqualität

a: Widersprüchliche Angaben zur Anzahl randomisierter Männer. In [27,30] wurde folgende Zahl berichtet: n = 6058 Männer, in [25] n = 6040 Männer.
b: Widersprüchliche Angaben zum Start der Rekrutierung zwischen den Publikationen. In [27,29] wurde als Starttermin 1988 angegeben und in [25,28] das Jahr 1989.
c: Ungeklärter Unterschied in der Anzahl randomisierter Männer zwischen der Publikation [34] und den weiteren Publikationen [31,32,35,36]. In diesen wird N = 67 770 berichtet. Diese Zahl konnte bei den Daten zum Auswertungszeitpunkt 4 Jahre und 4,1 Jahre nicht rekonstruiert werden. Für beide Zeitpunkte ergab sich für alle Endpunkte die Zahl N = 67 780.
d: Widersprüchliche Angabe. In [34] wurde ein Auswertungszeitpunkt nach 4,0 Jahren angegeben.
e: Widersprüchliche Angaben zur Anzahl randomisierter Patienten. In [41-43,74] wurde folgende Zahl berichtet n = 12 639.
BAA: Bauchaortenaneurysma; k. A.: keine Angabe; MW: Mittelwert; N: Anzahl der randomisierten (bzw. eingeschlossenen) Patienten; RCT: randomisierte kontrollierte Studie; SD: Standardabweichung

Tabelle 3.3: Charakterisierung der Studienpopulationen

Studie	**Anzahl randomi-sierter Personen N**	**Alter [Jahre] MW (SD)**	**Geschlecht [w / m] %**	**Anzahl Teilnehmer (Teilnahmerate in%)**	**Prävalenz eines BAA[a] %**
Chichester					
Intervention	7887[b]	71,8	59,36 / 40,64[a]	5394[a] (68,4)[a]	7,7 (Männer) 1,3 (Frauen)
Vergleich	7888[c]	72,1	59,08 / 40,92[a]	-	-
MASS					
Intervention	33 883	69,2 (2,9)	0 / 100	27 204[a] (80,3)[a]	4,9
Vergleich	33 887			-	-
Viborg					
Intervention	6333[d]	67,7 (2,83)	0 / 100	4852[a] (76,6)[a]	3,9
Vergleich	6306[e]			-	-
Western Australia					
Intervention	20 500	72,6 (4,7)[f]	0 / 100	15 197[a] (74,1)[a]	7,2
Vergleich	20 500			-	-

a: eigene Berechnung
b: Die präsentierten Zahlen in den Publikationen [28] und [27] stimmen nicht überein.
c: Die präsentierten Zahlen in den Publikationen [28] und [30] stimmen nicht überein.
d: In Publikation [38] wurde folgender Wert berichtet: N = 6339.
e: In Publikation [38] wurde folgender Wert berichtet: N = 6319.
f: 5,9 % im Alter von 80–83 Jahren
BAA: Bauchaortenaneurysma; m: männlich; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; w: weiblich

Tabelle 3.4: Relevante Ein- / Ausschlusskriterien

Studie	**Einschlusskriterien**	**Ausschlusskriterien**
Chichester	▪ Männer und Frauen ▪ Alter 65–80 Jahre[a] ▪ Registrierungen bei Allgemeinärzten in der Region	-
MASS	▪ Männer im Alter von 65–74 Jahren wohnhaft im Zuständigkeitsbereich eines Hausarztes in der Region Portsmouth, Southampton, Winchester und Oxford	▪ Frauen ▪ keine weiteren Ausschlussgründe[b]
Viborg	▪ In 1994: Männer, im Alter zwischen 70 und 73 Jahren ▪ In 1995–1998: Männer, die 65 Jahre alt wurden ▪ Wohnhaft in Viborg, Dänemark	▪ Frauen
Western Australia	▪ Männer im Alter von 65–79 Jahren[c] wohnhaft im Großraum Perth, Western Australia	▪ Frauen ▪ Männer, die in Pflegeheimen wohnten

a: Diese Altersspanne wird in den Publikationen [25,28,29] angegeben. In der Publikation [30] wird beschrieben, dass Männer und Frauen > 65 Jahre eingeschlossen werden, und in Publikation [27] wird angegeben, dass die eingeschlossenen Personen im Alter von 64 bis 81 Jahren sind.
b: Die Praxisärzte schlossen Männer mit einer unheilbaren Krankheit, Männer mit anderen schwerwiegenden Erkrankungen und Männer, die bereits eine BAA-Operation hatten, aus.
c: 725 Männer (5,9 %) waren im Alter von 80 bis 83 Jahren.

Tabelle 3.5 Ergebnisse zur Gesamtmortalität

Studie / Auswertungs-zeitpunkt / Kennzahl / Geschlecht	Intervention		Vergleich		Intervention vs. Vergleich	
	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	Zusammen-hangsmaß [95 %-KI]	p-Wert
Chichester						
3,9 Jahre, MW – Männer	3205	532 (16,6)	3228	508 (15,7)	k. A.	k. A.
3,9 Jahre, MW – Frauen	4682	503 (10,7)	4660	476 (10,2)	k. A.	k. A.
15 Jahre, MW – Männer	2995	2036 (68,0)	3045	2067(67,9)	HR 1,01 [0,95; 1,07]	k. A.
MASS						
4,1 Jahre, MW – Männer	33 839	3750 (11,1)	33 961	3855 (11,4)	HR 0,97 [0,93; 1,02]	k. A.
7,1 Jahre, MW – Männer	33 883	6882 (20,3)	33 887	7119 (21,0)	HR 0,96 [0,93; 1,00]	k. A.
10,1 Jahre, MW – Männer	33 883	10274 (30,3)	33 887	10 481 (30,9)	HR 0,97 [0,95; 1,00]	k. A.
13,1 Jahre, MW – Männer	33 883	13 858 (40,9)	33 887	14 134 (41,7)	HR 0,97 [0,95; 0,99]	k. A.
Viborg						
52 Monate, MW – Männer	6333	939 (14,8)	6306	1019 (16,2)	HR 0,92 [0,84; 1,00]	0,053
5,9 Jahre, MW – Männer	6333	1376 (21,7)	6306	1452 (23,0)	k. A.	k. A.
9,6 Jahre, Median – Männer	6333	2184 (34,5)	6306	2234 (35,4)	HR 0,97 [0,91; 1,03]	k. A.
13,0 Jahre, Median – Männer	6333	2931 (46,3)	6306	2964 (47,0)	HR 0,98 [0,93; 1,03]	k. A.
Western Australia						
42 Monate Median – Männer	20 500	3380 (16,5)	20 500	3719 (18,1)	k. A.	k. A.

a: Die Prozentangaben in dieser Tabelle wurden selbst berechnet.

HR: Hazard Ratio; k. A.: keine Angabe; KI: Konfidenzintervall; MW: Mittelwert; N: Anzahl ausgewerteter Patienten

Abbildung 3.1. Metaanalyse zum Endpunkt Gesamtmortalität nach 4 bis 5 Jahren für Männer, getrennt nach qualitativer Ergebnissicherheit

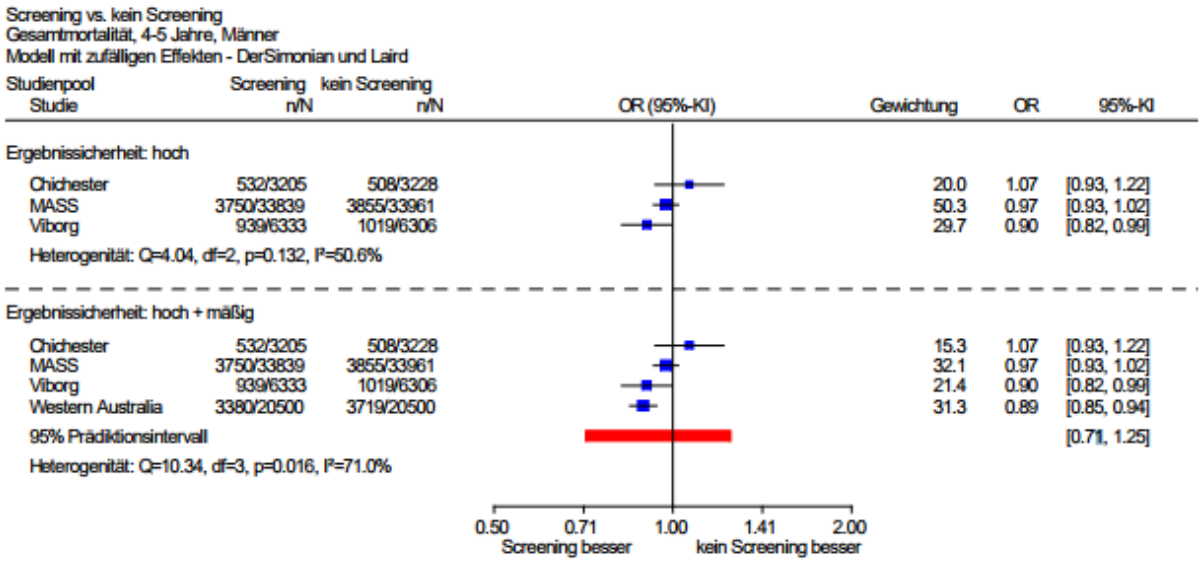


Abbildung 3.2. Metaanalyse zum Endpunkt Gesamtmortalität, 10 Jahre, Männer

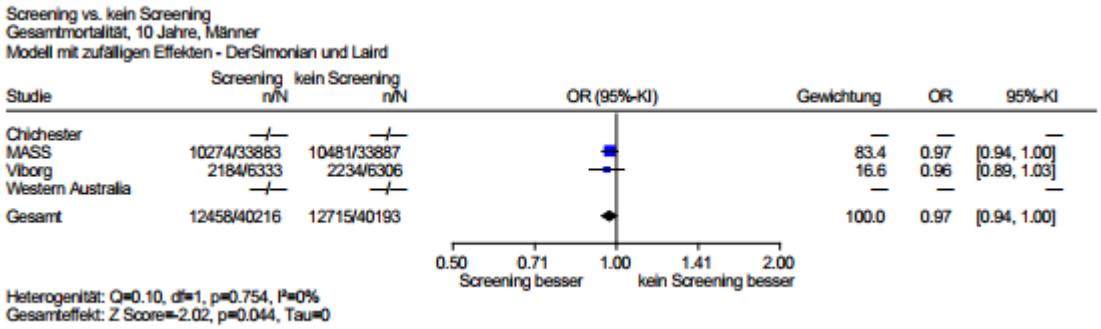


Tabelle 3.6. Ergebnisse zur BAA-bedingten Mortalität

Studie / Auswertungs-zeitpunkt / Kennzahl / Geschlecht	Intervention		Vergleich		Intervention vs. Vergleich	
	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	Zusammenhangsmaß [95 %-KI]	p-Wert
Chichester						
3,9 Jahre, MW – Männer	3205	10 (0,3)	3228	17 (0,5)	k. A.	k. A.
1 Jahr, ?[b] – Männer	3000	2 (0,1)	3058	3 (0,1)	k. A.	k. A.
2 Jahre, ?[b] – Männer	3000	3 (0,1)	3058	3 (0,1)	k. A.	k. A.
3 Jahre, ?[b] – Männer	3000	6 (0,2)	3058	7 (0,2)	k. A.	k. A.
4 Jahre, ?[b] – Männer	3000	7 (0,2)	3058	15 (0,5)	k. A.	k. A.
5 Jahre, ?[b] – Männer	3000	12 (0,4)	3058	21 (0,7)	RRR 0,42 [-0,18; 0,72]	k. A.
6 Jahre, ?[b] – Männer	3000	16 (0,5)	3058	23 (0,8)	k. A.	k. A.
7 Jahre, ?[b] – Männer	3000	18 (0,6)	3058	24 (0,8)	k. A.	k. A.
8 Jahre, ?[b] – Männer	3000	22 (0,7)	3058	28 (0,9)	k. A.	k. A.
9 Jahre, ?[b] – Männer	3000	24 (0,8)	3058	30 (1,0)	k. A.	k. A.
10 Jahre, ?[b] – Männer	3000	24 (0,8)	3058	31 (1,0)	RR 0,79 [0,5; 1,4]	NS[c]
15 Jahre, Median – Männer	2995	47 (1,6)	3045	54 (1,8)	HR 0,89 [0,60; 1,32]	k. A.
MASS						
4 Jahre, ?[b] – Männer	33 839	58 (0,2)	33 961	105 (0,3)	HR 0,58 [0,42; 0,78]	k. A.
4,1 Jahre, MW – Männer	33 839	65 (0,2)	33 961	113 (0,3)	HR 0,58 [0,42; 0,78][d]	< 0,001
7,1 Jahre, MW – Männer	33 883	105 (0,3)	33 887	196 (0,6)	HR 0,53 [0,42; 0,68]	k. A.
10,1 Jahre, MW – Männer	33 883	155 (0,5)	33 887	296 (0,9)	HR 0,52 [0,43; 0,63]	k. A.
13,1 Jahre, MW – Männer	33 883	224 (0,7)	33 887	381 (1,1)	HR 0,58 [0,49; 0,69]	k. A.

(Fortsetzung)

Tabelle 3.6. Ergebnisse zur BAA-bedingten Mortalität (Fortsetzung)

Studie / Auswertungs-zeitpunkt / Kennzahl / Geschlecht	Intervention		Vergleich		Intervention vs. Vergleich	
	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	N	Patienten mit Ereignissen n (%)[a]	Zusammenhangsmaß [95 %-KI]	p-Wert
Viborg						
52 Monate, MW – Männer	6333	9 (0,1)	6306	27 (0,4)	HR 0,33 [0,16; 0,71]	0,003
5,9 Jahre, MW – Männer	6333	9 (0,1)	6306	39 (0,6)	k. A.	k. A.
9,6 Jahre, Median – Männer	6333	14 (0,2)	6306	51 (0,8)	HR 0,27 [0,15; 0,49]	< 0,001
13,0 Jahre, MW – Männer	6333	19 (0,3)	6306	55 (0,9)	HR 0,34 [0,20; 0,57)	k. A.
Western Australia						
43 Monate, Median – Männer	20 500	31 (0,2)	20 500	37 (0,2)	RR 0,85 [0,53; 1,36]	k. A

a: Die Prozentangaben in dieser Tabelle wurden selbst berechnet.
b: Unklar, ob Mittelwert, Median oder Maximalwert
c: Widersprüchliche Angaben in [27]
d: In der Publikation [31] wird eine Sensitivitätsanalyse bezüglich der Todesursachen präsentiert: 62 (Ereignisse in Interventionsgruppe) versus 111 (Ereignisse in Kontrollgruppe) ➡ HR 0,62 [0,43;0,88]
HR: Hazard Ratio; k. A.: keine Angabe; KI: Konfidenzintervall; MW: Mittelwert; N: Anzahl ausgewerteter Patienten; NS: nicht signifikant ; RR: relatives Risiko; RRR: relative Risikoreduktion

Abbildung 3.3. Metaanalyse zur BAA-bedingten Mortalität, 4 bis 5 Jahre, Männer

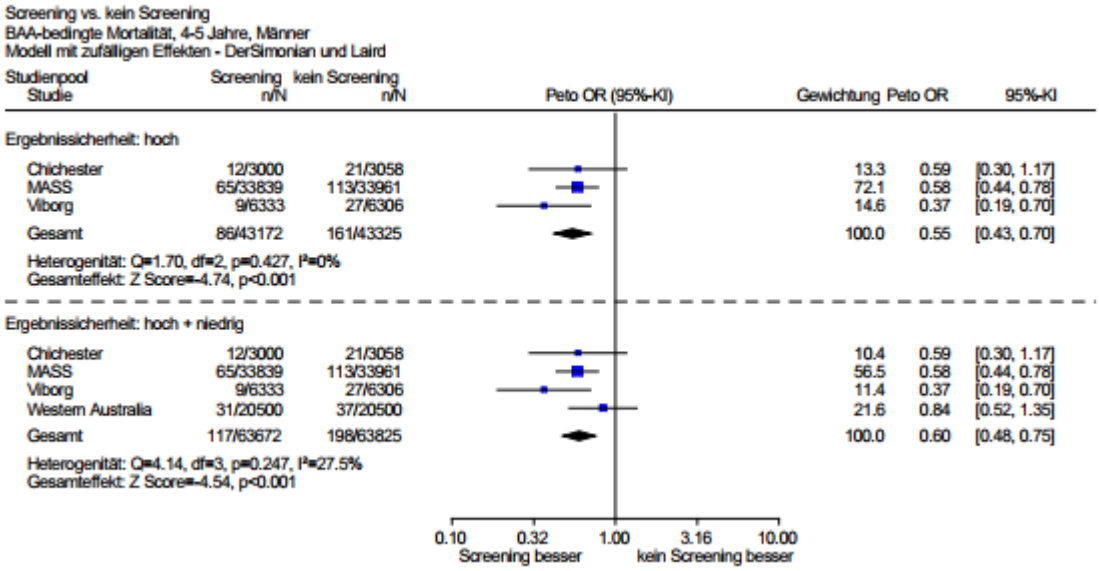
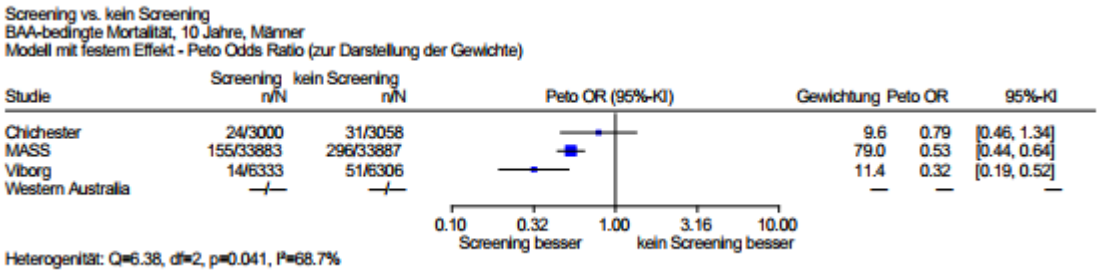


Abbildung 3.4. Metaanalyse zur BAA-bedingten Mortalität, 10 Jahre, Männer



Anmerkung:

Literatur zu Evidenztabellen Screening

I. Chichester

25. Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RAP. Fifteen-year followup of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2007; 94(6): 696-701.

26. Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RAP. Erratum: "Fifteenyear follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms" (Br J Surg 2007; 94(6): 696-701). Br J Surg 2007; 94(11): 1443.

27. Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. Eur J VascEndovasc Surg 2001; 21(6): 535-540.

28. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. Br J Surg 1995; 82(8): 1066-1070.

29. Scott RAP, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. Br J Surg 2002; 89(3): 283-285.

30. Vardulaki KA, Walker NM, Couto E, Day NE, Thompson SG, Ashton HA et al. Late results concerning feasibility and compliance from a randomized trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2002; 89(7): 861-864.

II. MASS

31. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RAP et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 360(9345): 1531-1539.

32. Kim LG, Scott RAP, Ashton HA, Thompson SG. A sustained mortality benefit from screening for abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med 2007; 146(10): 699-706.

34. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. BMJ 2002; 325(7373): 1135.

35. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RAP. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg 2012; 99(12): 1649-1656.

36. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Scott RAP. Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomised Multicentre Aneurysm Screening Study. BMJ 2009; 338: b2307.

III. Viborg

38. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysms: results from a randomised population screening trial. Eur JVasc Endovasc Surg 2002; 23(1): 55-60.

39. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Erratum: "Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial" (BMJ 2005; 330(7494): 50). BMJ 2005; 331(7521): 876.

40. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ 2005; 330(7494): 750.

41. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Preliminary ten year results from a randomised single centre mass screening trial for abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32(6): 608-614.

42. Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW. High-risk and low-risk screening for abdominal aortic aneurysm both reduce aneurysm-related mortality: a stratified analysis from a single centre randomised screening trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 34(1): 53-58.

43. Lindholt JS, Sorensen J, Sogaard R, Henneberg EW. Long-term benefit and costeffectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. Br J Surg 2010; 97(6): 826-834.

IV. Western Australia

44. Jamrozik K, Norman PE, Spencer CA, Parsons RW, Tuohy R, Lawrence-Brown MM et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study. Med J Aust 2000; 173(7): 345-350.

46. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ et al. Erratum: "Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm" (BMJ 2004; 329(7477): 1259). BMJ 2005; 330(7491): 596.

47. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MTQ, Spencer CA, Tuohy RJ et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ 2004; 329(7477): 1259.

- AAA-Screening bei Frauen

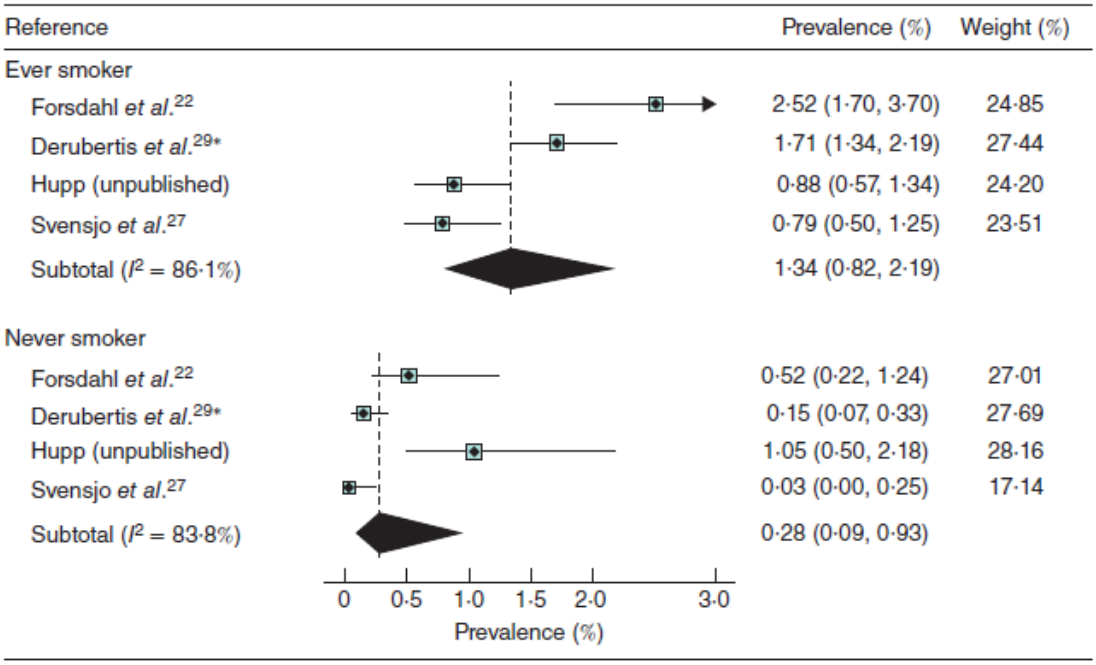
Cosford und Leng (2007) haben in ihrem Cochrane-Review den Nutzen eines AAA-Screenings für Frauen nicht belegen können. Das gleiche gilt für die Metaanalyse des IQWIG-Instituts (2015). Von den 4 identifizierten Studien schloss eine Studie Männer und Frauen ein, die anderen 3 Studien schlossen explizit nur Männer ein. Der Frauenanteil betrug 6,8 % in der Gesamtpopulation. Für Frauen lagen Daten ausschließlich zum Auswertungszeitpunkt 4 bis 5 Jahre vor, die keinen statistisch signifikanten Effekt zeigten. Damit ergab sich kein Anhaltspunkt für einen patientenrelevanten Nutzen des Screenings für Frauen. Guirguis-Blake (2014) kamen zu der gleichen Schlussfolgerung: nur die Chichester-Studie rekrutierte Frauen im Alter von 65 bis 80 Jahren (n=9.342). Nach 5 und 10 Jahren Follow-up wurden keine Unterschiede in der AAA-Rupturrate zwischen eingeladenen Teilnehmern und der Kontrolle gesehen, das Screening hatte keinen Nutzen hinsichtlich Aneurysma-bedingtem Tod oder Sterblichkeit jeglicher Ursache bei Frauen.

Der fehlende Nachweis eines Nutzens des AAA-Screenings bei Frauen bedeutet allerdings nicht, dass möglicherweise nicht doch bei Frauen mit erhöhtem AAA-Risiko, besonders bei Raucherinnen im Alter von über 65 Jahren, bei längerer Nachbeobachtungszeit positive Ergebnisse erzielt werden könnten. Rauchen war in einer Kohortenstudie (97% Männer) mit mehr als 100.000 Teilnehmern im Alter von 50 bis 79 Jahren mit einer Odds Ratio (OR) von 5,07 mit Abstand der wesentlichste Risikofaktor für die Entwicklung eines AAA von wenigstens 4 cm Durchmesser (Lederle et al. 2000). Dies gilt analog auch für Frauen. In einer Studie aus den USA (Jahangir et al. 2015) war das Risiko für aktive Raucherinnen, ein AAA zu entwickeln im Vergleich zu Nichtraucherinnen um das Neunfache erhöht (Hazard Ratio 9,17). Stackelberg et al. (2014) gaben für die Swedish Mammography Cohort (35.550 Frauen, Alter 46 bis 84 Jahre) eine standardisierte AAA-Inzidenzrate pro 100.000 Personenjahre für mäßige Raucherinnen (<20 Packungen /Jahr) von 117, für starke Raucherinnen von 155 an. In einer Vergleichsgruppe, der Cohort of Swedish Men, die von 1998 bis 2011 nachverfolgt wurde, fanden sie für Männer, die niemals Raucher waren, eine AAA-Inzidenz von 76 pro 100.000 Personenjahre und für Männer, die das Rauchen für wenigstens 20 Jahre aufgegeben hatten, eine solche von 122 pro 100.000 Personenjahre. Dies heißt, dass das AAA-Risiko

für Frauen, die aktiv rauchten, rund doppelt so hoch war wie das der Männer, die nie geraucht hatten und vergleichbar dem Risiko der Männer, die das Rauchen vor längerer Zeit aufgegeben hatten. Eine weitere Untersuchung bei 70-jährigen Frauen belegt die starke Abhängigkeit der AAA-Prävalenz vom Rauchen. Svensjö et al. (2013) fanden in einer populationsbezogenen Screening-Untersuchung von 5140 Frauen 19 AAA, entsprechend einer AAA-Prävalenz von 0,4% bei 70-jährigen Frauen. 18 der 19 Frauen mit AAA hatten anamnestisch geraucht. Die AAA-Prävalenz betrug lediglich 0,03% bei Frauen, die nie geraucht hatten, 0,4% bei Frauen, die das Rauchen aufgegeben hatten und 2,1% bei gegenwärtigen Raucherinnen. Letztere Prävalenz ist nicht niedriger als die AAA-Prävalenz, die gegenwärtig für 65-jährige Männer (Raucher und Nichtraucher zusammengefasst) in den schwedischen Screening-Programmen gefunden wird (Prävalenz dort 1,5% bis 1,7%) (Svensjö et al. 2014).

Eine Metaanalyse zu Erhebungen, die die AAA-Prävalenz bei gescreenten Frauen, Alter wenigstens 60 Jahre, überprüften, erstellten Ulug et al. (2016). In diese systematische Übersicht gingen 8 Studien ein, die bis Januar 2016 publiziert wurden, mit insgesamt 1.537.633 gescreenten Frauen. Die AAA-Prävalenzraten waren sehr heterogen und reichten von 0,37% bis 1,53%, gepoolte Prävalenz 0,74%. Die gepoolte Prävalenz stieg mit dem Alter an (mehr als 1% bei Frauen im Alter von 70 und mehr Jahren). Gleiches galt für Raucherinnen (mehr als 1% bei Frauen, die jemals geraucht hatten und über 2% bei aktiven Raucherinnen) (Abbildung 3.5). Wer demnach für alle Männer im Alter von 65 Jahren ein Screeningprogramm vorsieht, sollte konsequenterweise Frauen, die rauchen ebenfalls zu einem AAA-Screening einladen.

Abbildung 3.5. Metaanalyse - AAA-Prävalenz bei Frauen im Alter von wenigstens 60 Jahren in Abhängigkeit vom Raucherstatus (nach Ulug et al. 2016)



Anmerkung: Literatur zu Abbildung 3.5

22. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromso Study, 1994–2001. Circulation 2009; 119: 2202–2208.

29. Derubertis BG, Trocciola SM, Ryer EJ, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL et al. Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. J Vasc Surg 2007; 46: 630–635.

27. Svensjo S, Bjorck M, Wanhainen A. Current prevalence of abdominal aortic aneurysm in 70-year-old women. Br J Surg 2013; 100: 367–372

- AAA-Screening von Verwandten 1. Grades

Verwandte 1. Grades von AAA-Patienten stellen eine Zielgruppe für ein AAA-Screening dar. In der Aneurysm Detection and Management (ADAM)-Studie (Lederle et al. 2000) fand sich die Familienanamnese nach dem Rauchen an zweiter Stelle aller Risikofaktoren für die Entwicklung eines AAA (Odds Ratio 1,94). Diese Beobachtung wurde in einer populationsbezogenen schwedischen Fall-Kontroll-Studie bestätigt (Larsson et al. 2009), in der das Risiko, ein AAA zu entwickeln für Verwandte 1. Grades von Personen, bei denen ein AAA diagnostiziert worden war, verdoppelt war im Vergleich zu Personen ohne entsprechende Familienanamnese. In einer dänischen populationsbezogenen Screeningerhebung war der Aortendurchmesser bei gescreenten Männern mit einem AAA in der Familienanamnese größer als bei einer altersadjustierten Kontrollgruppe und die AAA-Prävalenz war bei ihnen verdoppelt (Joergensen et al. 2014). Hatten die gescreenten Männer eine weibliche Verwandte mit einem AAA in der Anamnese aufzuweisen, betrug die AAA-Prävalenz bei ihnen sogar das 4-fache im Vergleich zur Kontrolle. Linné et al. (2012) schließlich untersuchten 150 Geschwister im Alter von 45 bis 79 Jahren von 412 Patienten, die wegen eines AAA behandelt wurden. Sie fanden bei 11% der Geschwister ein AAA, bei 17% der Brüder und bei 6% der Schwestern. Diese Angaben korrespondieren mit einer belgischen Untersuchung, in der eine AAA-Prävalenz von 13% bei 186 Verwandten (Alter > 50 Jahre) von AAA-Patienten gesehen wurde, bei Brüdern sogar von 25% (Sakalihasan et al. 2014).

3.1.3 Risiken eines AAA-Screenings

Screeningprogramme gehen neben ihrem möglichen Nutzen immer auch mit einem Schaden einher, worauf der Bericht des IQWIG-Instituts (2015) und andere (Johansson et al. 2016) hingewiesen haben. Im Rahmen eines AAA-Screenings sollen durch die frühzeitige Erkennung von asymptomatischen AAAs und ihre Behandlung Rupturen und die damit verbundenen Todesfälle verhindert werden. Darüber hinaus können mit dem Screening kardiovaskuläre Risikogruppen entdeckt werden. So waren unter den insgesamt 309 Todesfällen, die im UK Small Aneurysm Trial beobachtet wurden, nur 23 auf eine Aneurysmaruptur zurückzuführen, aber 124 auf Herzinfarkt, Schlaganfall und

andere kardiovaskuläre Komorbidität - neben 67 Krebstodesfällen (The UK Small Aneurysm Trial Participants 1998). Ob eine aufgrund des Screenings eingeleitete präventive Therapie bei diesen Patienten die kardiovaskuläre Prognose verbessern kann, ist allerdings bisher nie geprüft oder gezeigt worden. Auch wenn durch elektive Eingriffe Rupturen vermieden werden können, haben auch elektive Eingriffe ein nicht zu vernachlässigendes Komplikations- und Sterblichkeitsrisiko. Speziell endovaskuläre Interventionen verlangen darüber hinaus ständige postoperative Kontrollen und möglicherweise Folgeinterventionen (siehe Abschnitt 11). Morbidität und Mortalität des präventiven Eingriffs müssen folglich gegen die langfristig angestrebte reduzierte Mortalität - altersabhängig - abgewogen werden. Tatsächlich erfolgt aber die Abschätzung des Rupturrisikos eines AAA ≥ 5,5 cm ohne Berücksichtigung, wie lange das Aneurysma bereits vorher bestand, speziell bei älteren Patienten. Wenn man alle Patienten ab 65 Jahre screent, so wird bei der Empfehlung nicht beachtet, dass das mittlere Alter der Patienten mit rupturiertem AAA im Vergleich zu den randomisierten Studien, die allen Empfehlungen zugrunde liegen, mittlerweile angestiegen ist. In einer populationsbezogenen Studie zur Häufigkeit von akuten Ereignissen (Ruptur oder Symptomatik) bei AAA für den Raum Oxford wurde die Inzidenz eines rAAA bei Männern im Alter von 65 bis 74 Jahren mit 55/100.000 berechnet und war damit signifikant niedriger als in MASS beobachtet (dort 96/100.000 pro Jahr) (Howard et al. 2015). Da nur 22,3% aller akuten Ereignisse bei Männern im Alter von 65 bis 74 Jahren auftraten, forderten die Autoren, Screeningprogramme auf ältere Personen auszudehnen. Die Inzidenz des AAA ist im letzten Jahrzehnt zumindest in einigen Ländern Westeuropas rückläufig, dies gilt auch für die Inzidenz des rupturierten AAA, und wird unter anderem mit einem Rückgang des Zigarettenkonsums erklärt (Anjum, von Allmen et al. 2012; Svensjö 2013). Darwood et al. (2012) fanden für die Jahre 1990 bis 2009 im Raum Gloucestershire, UK, einen Rückgang der AAA-Prävalenz ≥ 3,0 cm bei gescreenten 65-jährigen Männern von 4,8% auf 1,1%. Dies macht die Screening-Programme heute weniger wirksam als auf der Datenbasis von z.B. MASS vermutet (Darwood und Brooks 2012). Svensjö (2013) gibt die Zahl der heute zu screenenden Personen, um 1 Aneurysma-bezogenen Todesfall zu vermeiden („Number needed to screen“), mit 597 an, verglichen mit 192 bei MASS.

Da das Rupturrisiko kleiner AAA (unter 5,5 cm) bei 0 bis 1,61 pro 100 Personenjahre liegt, muss die periprozedurale Mortalität für diese asymptomatischen Patienten mit einem prophylaktischen Eingriff sehr niedrig sein, soll das Screeningprogramm effektiv sein. Wanhainen et al. (2016) haben hierauf hingewiesen, auch als ethische Anforderung. Sie berichteten über 253.896 gescreente schwedische Männer. 683 von ihnen wurden wegen eines durch Screening entdeckten AAA invasiv behandelt, 394 (58%) mit offener Versorgung (OR) und 289 (42%) mit EVAR. Die 30-Tagesterblichkeit betrug insgesamt nur 0,9%, nach OR 1,3% und nach EVAR 0,3% - eine niedrige Letalität, die wohl auch auf die Konzentration der Eingriffe in einer begrenzten Zahl von Zentren zurückzuführen war. Ähnlich sehen die Ergebnisse im ersten 5-Jahresbericht des Screeningprogramms des britischen National Health Service aus (Jacomelli et al. 2016). Auch hier wird für 870 Männer, die wegen eines durch Screening entdeckten AAA einem Eingriff unterzogen wurden, eine Klinikletalität von unter 1% berichtet, 0,9% für OR und 0,7% für EVAR. Die niedrige Klinikletalität als Voraussetzung der Effektivität eines solchen Programms wurde auf eine Zentralisierung der Behandlung und Qualitätssicherungsmaßnahmen zurückgeführt.

Darüber hinaus ist davon auszugehen, dass im Rahmen eines AAA-Screenings auch Überdiagnosen und Übertherapien stattfinden (Johansson et al. 2015). Überdiagnostiziert sind laut Bericht des IQWIG-Instituts (2015) Personen, bei denen ein AAA diagnostiziert wurde, welches nicht zu Lebzeiten der Person klinisch auffällig geworden wäre. Übertherapie bedeutet, dass Patienten mit einer AAA-Diagnose elektiv invasiv behandelt werden und somit den Belastungen durch einen elektiven Eingriff ausgesetzt werden, obwohl das AAA im Verlauf der restlichen Lebenszeit der Person keine Beschwerden verursacht hätte. Überdiagnosen und Übertherapie lassen sich weder vermeiden noch direkt feststellen.

Der Nutzenbewertung des AAA-Screenings durch das IQWIG (2015) standen keine verwertbaren Daten zu der Frage zur Verfügung, inwiefern die Kenntnis über einen als auffällig klassifizierten, jedoch nicht eingriffswürdigen Befund die Lebensqualität der Screeningteilnehmer beeinflusst. Auch der Cochrane-Review von Cosford und Leng (2007) konnte hierauf keine Antwort geben. Eine weitere systematische Literaturanalyse hat diese Evidenzlücke nochmals bestätigt (DeFrank et al. 2015). Es scheint zwar

plausibel anzunehmen, dass diese Personen durch die AAA-Diagnose und sich daran anschließende Kontrolluntersuchungen eine Belastung erfahren – obwohl das AAA sich vielleicht nie zu einem eingriffswürdigen Befund entwickeln wird (Johnson 2008). So wurde in der Viborg-Studie für Personen mit kleinen Aneurysmen, die nicht operationswürdig waren, mit Nennung des Befundes eine Beeinträchtigung der Lebensqualität beschrieben, die nach Operation reversibel zu sein schien (Lindholt et al. 2000). Umgekehrt wurden aber in MASS längerfristig keine ungünstigen Auswirkungen auf den emotionellen Status von Männern beobachtet, bei denen ein AAA durch populationsbezogenes Screening festgestellt wurde (Ashton et al. 2002). Letztlich ist die Frage unentschieden, da die Aussagen zur Lebensqualität *nach* dem Screening auch stark von der Lebensqualität *vor* Screening abhängen, was methodisch unzureichend geprüft wurde (Wanhainen et al. 2004).

Feststellung

Der Erfolg des Screenings setzt eine niedrige periprozedurale Morbidität und Mortalität der elektiven AAA-Versorgung gescreenter Patienten voraus, da das Rupturrisiko für kleine Aneurysmen (unter 5,5 cm) bei Männern 0 bis 1,61 pro 100 Personenjahre beträgt.

Evidenzgrad 1b / starker Konsens

3.2 Überwachung kleiner AAA (Surveillance)

3.2.1 Empfehlungen

Die internationalen Leitlinienempfehlungen zur Überwachung kleiner AAA sind nicht einheitlich, da die empfohlenen Überwachungsintervalle nicht in randomisierten Studien überprüft wurden. Entsprechend stellt der systematische Evidenzbericht der U.S. Preventive Services Task Force (Guirguis-Blake et al. 2014) fest, dass es nicht möglich ist, Folgerungen hinsichtlich des Effektes der Rescreening-Frequenz auf das Gesundheitsergebnis zu ziehen - in Anbetracht der kleinen Anzahl heterogener Studien

mit wenigen, wenn überhaupt vorhandenen Angaben zu den Aneurysma-bedingten Todesfällen.

Die ACC (Anderson et al. 2013) empfiehlt, Patienten mit infrarenalem oder juxtarenalem AAA, Durchmesser 4,0 bis 5,4 cm, alle 6 bis 12 Monate mit Ultraschall oder CT zu kontrollieren (Evidenzlevel A). Bei Patienten mit AAA < 4,0 cm Durchmesser sei das Ultraschall-Monitoring alle 2 bis 3 Jahre vernünftig (Evidenzlevel B). Engere Intervalle einer bildgebenden Überwachung werden von der SVS vorgeschlagen (Chaikof et al. 2009): alle 12 Monate für AAA mit einem Durchmesser von 3,5 cm bis 4,4 cm; alle 6 Monate für Patienten mit AAA-Durchmesser 4,5 bis 5,4 cm; Nachuntersuchung in 3 Jahren für AAA mit einem Durchmesser von 3,0 bis 3,4 cm und in 5 Jahren für Aorten mit einem Durchmesser von 2,6 bis 2,9 cm. Die Autoren bezeichneten den Evidenzgrad dieser Empfehlungen als niedrig. Das National Health Service Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program (NAAASP) von England geht wieder anders vor (Davis et al. 2013). Dort wird praktiziert: Aortendurchmesser < 3,0 cm: keine Behandlung und keine weiteren Scans erforderlich; Aortendurchmesser 3,0 - 4,4 cm: männlichen Personen wird eine jährliche Ultraschallüberwachung angeboten; Aortendurchmesser 4,5 - 5,4 cm: männlichen Personen wird eine 3-monatliche Ultraschallüberwachung angeboten.

Die ESC (2014) schließlich nennt bei Patienten mit kleinen AAA folgende zeitliche Intervalle für eine bildgebende Kontrolle:

- Alle 3 Jahre für AAA mit einem Durchmesser von 30-39 mm
- Alle 2 Jahre für AAA mit einem Durchmesser von 40-44 mm
- Jedes Jahr für AAA mit einem Durchmesser > 45 mm

Wir schließen uns in unserer Empfehlung der RESCAN-Gruppe an, da die von ihr genannten Überwachungsintervalle auf der größten Metaanalyse zu diesem Thema beruhen (Thompson et al. 2013; RESCAN Collaborators 2013) und damit die am besten begründeten zu sein scheinen.

Empfehlung

Überwachungsintervalle kleiner asymptomatischer AAA bei Männern

- Alle 2 Jahre für AAA mit einem Durchmesser von 3,0-3,9 cm
- 1-mal jährlich für AAA mit einem Durchmesser 4,0 bis 4,9 cm
- Alle 6 Monate für AAA mit einem Durchmesser 5,0-5,4 cm

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Empfehlung

Überwachungsintervalle kleiner asymptomatischer AAA bei Frauen

- Alle 2 bis 3 Jahre für AAA mit einem Durchmesser von 3,0 bis 3,9 cm
- Alle 6 Monate für AAA mit einem Durchmesser von 4,0 bis 4,5 cm*
- Alle 3 Monate für AAA mit einem Durchmesser von > 4,5 bis 4,9 cm*

* Bei Größenkonstanz kann das Intervall verlängert werden

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

3.2.2 Hintergrund

Die Überwachungsintervalle kleiner Aneurysmen hängen von der Wachstumsgeschwindigkeit ab. Hierzu ist eine systematische Übersicht und Meta-Analyse der Literatur erschienen (Thompson et al. 2013; RESCAN Collaborators 2013). Danach ist mit jeder Zunahme des Aneurysmadurchmessers um 0,5 cm von einem Anstieg des Aneurysmawachstums um 0,5 mm/Jahr auszugehen, mit einer Verdopplung des Rupturrisikos. Die Autoren berechneten eine gepoolte mittlere Wachstumsgeschwindigkeit von 1,8 mm / Jahr für Aneurysmen von 3,0 bis 3,4 cm Durchmesser, verglichen mit 4,96 mm / Jahr für AAA mit einem Durchmesser von 4,5 bis

4,9 cm. Die Wachstumsgeschwindigkeit ist bei Rauchern um 0,35 mm/Jahr höher als bei Ex- oder Nichtrauchern, während umgekehrt Diabetiker eine um 0,51 mm/Jahr langsamere Wachstumsgeschwindigkeit aufweisen als Nicht-Diabetiker. Die Rupturraten sind bei Männern, die gegenwärtig rauchen, verdoppelt und erhöht bei Patienten mit Hypertonus. Bei einer linearen Beziehung zwischen Wachstumsrate und Aneurysmadurchmesser kann von einem exponentiellen Aneurysmawachstum über die Zeit ausgegangen werden. Für Aneurysmen mit einem Durchmesser von 3,0 / 3,5 / 4,0 / 4,5 / und 5,0 cm kalkulierten Thompson et al. (2013) eine Dauer von 9,6 / 6,2 / 4,0 / 2,3 / und 1,1 Jahren, bis der AAA-Durchmesser 5,5 cm erreichte. Die Autoren folgerten, dass für Männer mit einem AAA in der Größe von 3,0 bis 4,0 cm Überwachungsintervalle von mehreren Jahren klinisch akzeptabel seien, Intervalle von ca. 1 Jahr für Aneurysmen von 4,0 bis 4,9 cm und Intervalle von 6 Monaten für AAA mit einem Durchmesser von 5,0 bis 5,4 cm. Diese empfohlenen Überwachungsintervalle schließen bereits den Streubereich (95% Konfidenzintervall) der Metaregression ein, wobei ein Rupturrisiko von 1% als Grenzwert akzeptiert wurde.

Die empfohlenen Überwachungsintervalle beziehen sich auf das AAA-Rescreening von Männern. Für Frauen wurden zwar ähnliche AAA-Wachstumsraten wie bei Männern beobachtet, jedoch haben Aneurysmen bei Frauen ein 4-fach höheres Rupturrisiko. Dies führt zu der Empfehlung, bei Frauen mit einem AAA von 3,0 bis 3,9 cm Überwachungsintervalle von 2 bis 3 Jahren einzuhalten, aber nach diesem Zeitpunkt die Überwachungsintervalle enger zu gestalten (z.B. alle 6 Monate für AAA von 4,0 bis 4,5 cm und alle 3 Monate für AAA mit einem Durchmesser von 4,5 bis 4,9 cm) (Powell und Thompson 2013). Rupturraten und zeitliches Intervall bis zur Wahrscheinlichkeit einer AAA-Ruptur bei Männern und Frauen gibt Tabelle 3.7 wieder.

Eine besondere Gruppe stellen Personen dar, deren Aortendurchmesser 2,5 bis 2,9 cm beträgt (subaneurysmale Aortendilatation). In Schweden wird auch diesen Männern ein Rescreening nach 5 Jahren angeboten (Stather et al. 2013). Ob dies berechtigt ist, ist nicht bewiesen. Wild et al. (2013) zeigten in einer Multizenterstudie, dass diese Dilatationen sich in der Mehrzahl der Fälle zwar zu echten Aneurysmen entwickeln, jedoch ist das Rupturrisiko gering. Die Zeit bis zur Entwicklung eines großen Aneurysmas (>5,4 cm) betrug in dieser Population im Mittel 13,2 Jahre und nur 8,3% dieser Patienten

entwickelten überhaupt ein AAA dieser Größe. Insgesamt kam es in diesem Kollektiv von 1696 Personen zu 14 Rupturen (0,9%), im Mittel 18,7 Jahre nach dem ersten Scanning.

3.3 Ultraschalltechnik

In der Screeninguntersuchung des AAA ist die B-Bildsonographie (Grauwertsonographie in Echtzeitdarstellung) die Methode der Wahl. Sowohl die Messmethode des Aortendurchmessers als auch die Messebene muss im Ultraschall standardisiert sein, um Vergleichsuntersuchungen und valide Verlaufsuntersuchungen zu ermöglichen Die Treffsicherheit zur Diagnose einer dilatierten Aorta beträgt nahezu 100 %. Die Aorta wird am größten Durchmesser in AP- sowie in transversaler Ebene orthogonal gemessen. Weiterhin sollte die topographische Beziehung zu Nierenarterienabgängen bzw. auch die Einbeziehung der Iliakalgefäße beurteilt werden (Schäberle et al. 2014). Die sog. Leading-edge-Methode liefert dabei die treffsichersten Ergebnisse. Danach wird vom Außenwandreflex zum gegenüberliegenden Innenwandreflex gemessen, d. h. vom äußeren Beginn des echoreichen Wandreflexes zum lumennahen Reflexpunkt der Gegenseite.

Entscheidend ist die Messung senkrecht zur Achse des Gefäßes, da rein axiale Messungen deutliche Abweichungen zwischen CT und Ultraschall ergeben (Sprouse et al. 2003). Chiu et al. (2014) verglichen drei Ultraschallmessmethoden mit dem CT. Hierbei zeigte sich, dass die Messung des Außendurchmessers und die Messung der Leading-edge-Methode geringere Abweichungen als die Messung des Innendurchmessers erbringen. Im Ausnahmefall sollte bei nicht durchführbarer Leading-edge-Methode (Thromben, schlecht abgrenzbare Wand der Aorta) der Außendurchmesser angegeben werden.

Pfister et al. (2016) verglichen den standardisierten 2-D Ultraschall mit 3-D/4-D Ultraschall und Bildfusion zur Vermessung des Aortenaneurysmas und konnten eine exzellente Übereinstimmung der Methoden bei definierter orthogonaler Schnittführung und Leading-edge-Methode feststellen.

Empfehlung

Die Leading-edge-Methode in senkrechter Messung rechtwinklig zur Längsachse des Gefäßes soll für das Ultraschallscreening angewandt werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

AGREE Collaboration. Development and validation of an international appraisal instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE project. Qual Saf Health Care 2003; 12: 18-23

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013; 127: 1425-1443

Anjum A, von Allmen R, Greenhalgh R, Powell JT. Explaining the decrease in mortality from abdominal aortic aneurysm rupture. Br J Surg 2012; 99: 637-645

Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thompson SG, Walker NM; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 360(9345):1531-1539

Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RA. Fifteen-year follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 2007; 94: 696-701

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009; 50(4 Suppl): S2-49

Chiu KW, Ling L, Tripathi V, Ahmed M, Shrivastava V. Ultrasound measurement for abdominal aortic aneurysm screening: a direct comparison of the three leading methods. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 47: 367-373

Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev. 2007:CD002945

Darwood R, Earnshaw JJ, Turton G, Shaw E, Whyman M, Poskitt K, Rodd C, Heather B. Twenty-year review of abdominal aortic aneurysm screening in men in the county of Gloucestershire, United Kingdom. J Vasc Surg 2012; 56: 8-13

Darwood RJ, Brooks MJ. The impact of decreasing abdominal aortic aneurysm prevalence on a local aneurysm screening programme. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012: 44: 45-50

Davis M, Harris M, Earnshaw JJ. Implementation of the National Health Service abdominal aortic aneurysm screening program in England. J Vasc Surg 2013; 57: 1440-1445

DeFrank JT, Barclay C, Sheridan S, Brewer NT, Gilliam M, Moon AM, Rearick W, Ziemer C, Harris R. The psychological harms of screening: the evidence we have versus the evidence we need. J Gen Intern Med 2015; 30: 242-248

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 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. 2014; 35: 2873-2926

Ferket BS, Grootenboer N, Colkesen EB, Visser JJ, van Sambeek MR, Spronk S, Steyerberg EW, Hunink MG. Systematic review of guidelines on abdominal aortic aneurysm screening. J Vasc Surg 2012; 55: 1296-1304

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2014; 160: 321-329

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Sun X, Senger CA, Whitlock EP. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2014 Jan. Report No.: 14-05202-EF-1

Guirguis-Blake JM, Beil TL, Whitlock EP. Correction: Ultrasonography Screening for Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Intern Med 2016; 164: 70-72

Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Handa A, Silver LE, Rothwell PM1; Oxford Vascular Study. Population-based study of incidence of acute abdominal aortic aneurysms with projected impact of screening strategy. J Am Heart Assoc 2015; 4: e001926

Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). IQWiG-Berichte- Nr. 294. Ultraschall-Screening auf Bauchaortenaneurysmen. Abschlussbericht S13-04. ISSN: 1864-2500. Stand: 02.04.2015

Jacomelli J, Summers L, Stevenson A, Lees T, Earnshaw JJ. Impact of the first 5 years of a national abdominal aortic aneurysm screening programme. Br J Surg 2016; 103:1125–1131

Jahangir E, Lipworth L, Edwards TL, Kabagambe EK, Mumma MT, Mensah GA, Fazio S, Blot WJ, Sampson UK. Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: a prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the Southern Community Cohort Study. J Epidemiol Community Health 2015; 69: 481-488

Joergensen TM, Houlind K, Green A, Lindholt JS. Abdominal aortic diameter is increased in males with a family history of abdominal aortic aneurysms: results from the Danish VIVA-trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 48: 669-675

Johansson M, Hansson A1, Brodersen J. Estimating overdiagnosis in screening for abdominal aortic aneurysm: could a change in smoking habits and lowered aortic diameter tip the balance of screening towards harm? BMJ 2015; 350:h82

Johansson M, Jørgensen KJ, Brodersen J. Harms of screening for abdominal aortic aneurysm: is there more to life than a 0.46% disease-specific mortality reduction? Lancet 2016; 387(10015): 308-310

Johnson JN. Should we screen for aortic aneurysm? No. BMJ 2008; 336(7649):863

Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm J Vasc Surg 2009; 49: 47-50

Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med. 2000; 160: 1425-1430

LeFevre ML; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med 2014; 161: 281-290

Lindholt JS, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW. Psychological consequences of screening for abdominal aortic aneurysm and conservative treatment of small abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 20: 79-83

Lindholt JS, Sørensen J, Søgaard R, Henneberg EW. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. Br J Surg 2010; 97: 826-834

Linné A, Lindström D, Hultgren R. High prevalence of abdominal aortic aneurysms in brothers and sisters of patients despite a low prevalence in the population. J Vasc Surg. 2012; 56: 305-310

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, Parsons RW, Dickinson JA. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ 2004; 329(7477):1259

Pfister K, Schierling W, Jung EM, Apfelbeck H, Hennersperger C, Kasprzak PM. Standardized 2D ultrasound versus 3D/4D ultrasound and image fusion for measurement of aortic aneurysm diameter in follow-up after EVAR. Clin Hemorheol Microcirc 2016; 62: 249-260

Powell JT, Thompson SG. Should the frequency of surveillance for small abdominal aortic aneurysms be reduced? Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 46: 171-172

RESCAN Collaborators, Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. JAMA. 2013; 309: 806-813

Sakalihasan N, Defraigne JO, Kerstenne MA, Cheramy-Bien JP, Smelser DT, Tromp G, Kuivaniemi H. Family members of patients with abdominal aortic aneurysms are at increased risk for aneurysms: analysis of 618 probands and their families from the Liège AAA Family Study. Ann Vasc Surg 2014; 28: 787-797

Schäberle W, Leyerer L, Schierling W, Pfister K. Ultraschalldiagnostik der abdominellen Aorta. Gefässchirurgie 2014; 19:558–563

Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN, Marcinzyck MJ, Gayle RG. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? J Vasc Surg 2003; 38: 466-471; discussion 471-472

Stackelberg O, Björck M, Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Sex differences in the association between smoking and abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2014; 101: 1230-1237

Stather PW, Dattani N, Bown MJ, Earnshaw JJ, Lees TA. International variations in AAA screening. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 231-234

Svensjö S. Screening for abdominal aortic aneurysm. Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine 903; 2013. ISSN 1651-6206. ISBN 978-91-554-8668-6

Svensjö S, Björck M, Wanhainen A. Current prevalence of abdominal aortic aneurysm in 70-year-old women. Br J Surg 2013; 100: 367-372

Svensjö S, Björck M, Wanhainen A. Update on screening for abdominal aortic aneurysm: a topical review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 48: 659-667

Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RA; Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) Group. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. Br J Surg 2012; 99: 1649-1656

Thompson SG, Brown LC, Sweeting MJ, Bown MJ, Kim LG, Glover MJ, Buxton MJ, Powell JT. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. Health Technol Assess 2013; 17: 1-118

The UK Small Aneurysm Trial Participants [No authors listed]. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Lancet 1998; 352(9141):1649-1655

Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, Bown MJ, Thompson SG; SWAN Collaborative Group. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. Br J Surg 2016; 103: 1097-1104

Wanhainen A, Rosén C, Rutegård J, Bergqvist D, Björck M. Low quality of life prior to screening for abdominal aortic aneurysm: a possible risk factor for negative mental effects. Ann Vasc Surg 2004; 18: 287-293

Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, Holst J, Gottsäter A, Langenskiöld M, Smidfelt K, Björck M, Svensjö S; Swedish Aneurysm Screening Study Group (SASS). Outcome of the Swedish Nationwide Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program. Circulation 2016; 134: 1141-1148

Wild JB, Stather PW, Biancari F, Choke EC, Earnshaw JJ, Grant SW, Hafez H, Holdsworth R, Juvonen T, Lindholt J, McCollum C, Parvin S, Sayers RD, Bown MJ. A multicentre observational study of the outcomes of screening detected sub-aneurysmal aortic dilatation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 128-134

Tabelle 3.7

AAA-Rupturraten und zeitliches Intervall bis zur Wahrscheinlichkeit einer AAA-Ruptur bei Männern und Frauen in Abhängigkeit vom Aortendurchmesser (nach RESCAN Collaborators 2013)

Aortendurchmesser (cm)	Rupturrate / 1000 Personen-Jahre Männer	Rupturrate / 1000 Personen-Jahre Frauen	Zeit bis zur 1% Chance einer Ruptur (Jahre) Männer	Zeit bis zur 1% Chance einer Ruptur (Jahre) Frauen
3,0	0,5	2,2	8,5	3,5
3,5	0,9	4,5	5,5	2,1
4,0	1,7	7,9	3,5	1,4
4,5	3,2	14,7	2,2	0,9
5,0	6,4	29,7	1,4	0,7

4. Indikationsstellung

4.1 Indikationsstellung asymptomatische AAA

4.1.1. Kleine AAA, Aneurysmagröße von 4,0-5,5 cm

Die Behandlung eines asymptomatischen AAA hängt von seiner Größe und dem Rupturrisiko ab, welches gegen das Operationsrisiko des prophylaktischen Eingriffs abgewogen werden muss. Dabei besteht in allen Leitlinien darüber Konsens, dass das Rupturrisiko kleiner AAA von 3,0 bis 3,9 cm vernachlässigbar ist und diese Aneurysmen keines Eingriffs bedürfen, sondern überwacht werden können (siehe 3.2) (Anderson et al. 2013 (ACCF/AHA); Chaikof et al. 2009 (SVS); Erbel et al. 2014 (ESC); Moll et al. 2011 (ESVS).

Zur Frage der Sterblichkeit, Lebensqualität und Kosteneffektivität bei sofortiger Versorgung versus eine routinemäßige ultraschallgestützte Überwachung bei Patienten mit asymptomatischen AAA von 4,0 cm bis 5,5 cm liegt ein Cochrane-Review vor (Filardo

et al. 2015), der sich in seiner Metaanalyse auf die vier hierzu durchgeführten randomisierten Studien mit insgesamt 3314 Teilnehmern stützt. Dies waren:

- die ADAM-Studie (Lederle et al. 2002), in der die Überwachung von Patienten mit kleinen Aneurysmen (4,0 bis 5,4 cm) der sofortigen offenen AAA-Versorgung gegenübergestellt wurde. In dieser Studie konnte bei niedriger operativer Letalität (2,7%) kein Überlebensvorteil bei sofortiger offener Operation gezeigt werden. In die Studie waren mit 99% fast ausschließlich Männer inkludiert worden, mittleres Alter 68 Jahre. In der Überwachungsgruppe wurde die Indikation zum Eingriff gestellt, wenn der AAA-Durchmesser wenigstens 5,5 cm erreichte oder wenigstens um 0,7 cm in 6 Monaten bzw. 1,0 cm in 1 Jahr zunahm oder wenn das AAA symptomatisch wurde. Im Mittel betrug in beiden Gruppen der AAA-Durchmesser bei Studienbeginn 4,7 cm.

- UKSAT (United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants 2002; Powell et al. 2008). In diese Studie waren insgesamt 902 Männer und 188 Frauen, mittleres Alter 69 Jahre, mit einem AAA von 4,0 bis 5,5 cm randomisiert worden. Der mittlere AAA-Durchmesser betrug initial 4,6 cm in beiden Gruppen. In der Überwachungsgruppe wurde die Indikation zum Eingriff gestellt, wenn der AAA-Durchmesser 5,5 cm überschritten hatte oder wenigstens um 1,0 cm in 1 Jahr zunahm oder wenn das AAA symptomatisch wurde. Bei relativ hoher operativer 30-Tageletalität von 5,4% konnte kein Langzeitbenefit für die Gruppe der sofort (offen) Operierten gezeigt werden.

- CAESAR (Cao et al. 2011). In dieser Studie wurde ausschließlich EVAR mit einer abwartenden Haltung verglichen. Eingeschlossen wurden Personen mit einem AAA von 4,1 bis 5,4 cm im Alter von 50 bis 79 Jahre. In der Überwachungsgruppe wurde die Indikation zum Eingriff gestellt, wenn der AAA-Durchmesser 5,5 cm erreicht hatte oder wenigstens um 1,0 cm in 1 Jahr zunahm oder wenn das AAA symptomatisch wurde. 96% der Studienteilnehmer waren Männer, der mittlere AAA-Durchmesser betrug initial 4,70 (Überwachungsgruppe) bzw. 4,75 cm (EVAR). Bei nur 1 periinterventionellen Todesfall in der EVAR-Gruppe (30-Tageletalität 0,6%) wurde trotz dieser niedrigen Klinikletalität auch in dieser Studie kein Vorteil der Intervention (EVAR) vor einer abwartenden Haltung im Langzeitverlauf über 54 Monate demonstriert, wobei die jährliche Rupturrate kleiner Aneurysmen mit unter 1% kalkuliert wurde. In dieser Studie betrug allerdings die Kaplan-Meier-geschätzte Wahrscheinlichkeit, in einem Nachbeobachtungszeitraum von 36

Monaten einer Aneurysmaversorgung unterzogen zu werden, in der Überwachungsgruppe 90% für Patienten mit einem AAA-Durchmesser 50-54 mm.

- PIVOTAL (Ouriel 2009; Ouriel et al. 2010). Die “Positive Impact of Endovascular Options for Treating Aneurysms Early (PIVOTAL)” - Studie war organisiert worden, um zu klären, ob eine frühe EVAR bei Patienten mit kleinem AAA (4,0 bis 5,0 cm) im Vergleich zur Überwachung das Rupturrisiko oder aneurysmabezogenen Tod reduziert. Das mittlere Alter der Patienten betrug in beiden Studienarmen 70,4 Jahre. In der Überwachungsgruppe waren 84,5% der Patienten Männer, in der frühen EVAR-Gruppe waren es 88,8%. In der Überwachungsgruppe wurde die Indikation zum Eingriff gestellt, wenn der AAA-Durchmesser 5,5 cm erreichte, wenn eine Aneurysmavergrößerung von $\geq$ 0,5 cm zwischen einer der 6-monatigen Kontrolluntersuchungen festgestellt wurde oder wenn das AAA symptomatisch wurde. Der mittlere AAA-Durchmesser bei Studienbeginn betrug in beiden Gruppen 4,5 cm. Die 30-Tageletalität in der frühen EVAR-Gruppe machte 0,6% aus. Im mittleren Beobachtungszeitraum von 20 +/- 12 Monaten betrug die Sterblichkeit jeweils 4,1%, in beiden Gruppen kam es zu jeweils zwei aneurysmabezogenen Todesfällen (0,6%). Die Studie belegte, dass bei Patienten mit kleinen AAA von 4,0 bis 5,0 cm EVAR und bildgebende Überwachung gleich sichere Alternativen sind, vorausgesetzt, die periinterventionelle Letalität ist sehr gering.

Die gepoolte Metaanalyse dieser Studien (Evidenztabellen in Abb. 4.1- 4.4) ließ die Autoren des Cochrane Review (Filardo et al. 2015) zu folgenden Schlüssen kommen:

- Die gegenwärtige Evidenz unterstützt das Verschieben des Eingriffszeitpunkts, bis das AAA 5,5 cm im Durchmesser erreicht hat. Die Ergebnisse der vier Studien geben keinen Hinweis auf einen Vorteil der sofortigen Versorgung kleiner AAA, unabhängig davon, ob das offene Vorgehen oder EVAR gewählt werden. Die gepoolte Analyse der Daten von ADAM und UKSAT zeigt, dass diese Aussage für das offene Vorgehen konstant bleibt, unabhängig von Patientenalter und AAA-Durchmesser. Für das endovaskuläre Vorgehen sind leider keine Langzeitdaten verfügbar, so dass sich sichere Folgerungen nach den ersten Jahren nur auf das offene Vorgehen beziehen.

Damit bestätigt diese Metaanalyse die Ergebnisse einer früheren gepoolten Analyse der Daten von UKSAT und ADAM, in der - auch in Hinblick auf die bisherigen Studien mit

EVAR- gefolgert wurde, dass die vorhandenen Daten es nahelegen, dass die regelmäßige Überwachung die Erstlinien-Managementstrategie der Wahl ist für asymptomatische AAA von 4,0 bis 5,5 cm (Filardo et al. 2014).

Evidenztabellen Indikationsstellung asymptomatische AAA (nach Filardo et al. 2015)

Abb. 4.1 Chirurgie bei kleinen asymptomatischen AAA (Cochrane Review, Filardo et al. 2015): Risiko des Verzerrungspotentials (Bias) bei den überprüften Items in Prozent der inkludierten Studien (Zusammenfassung)

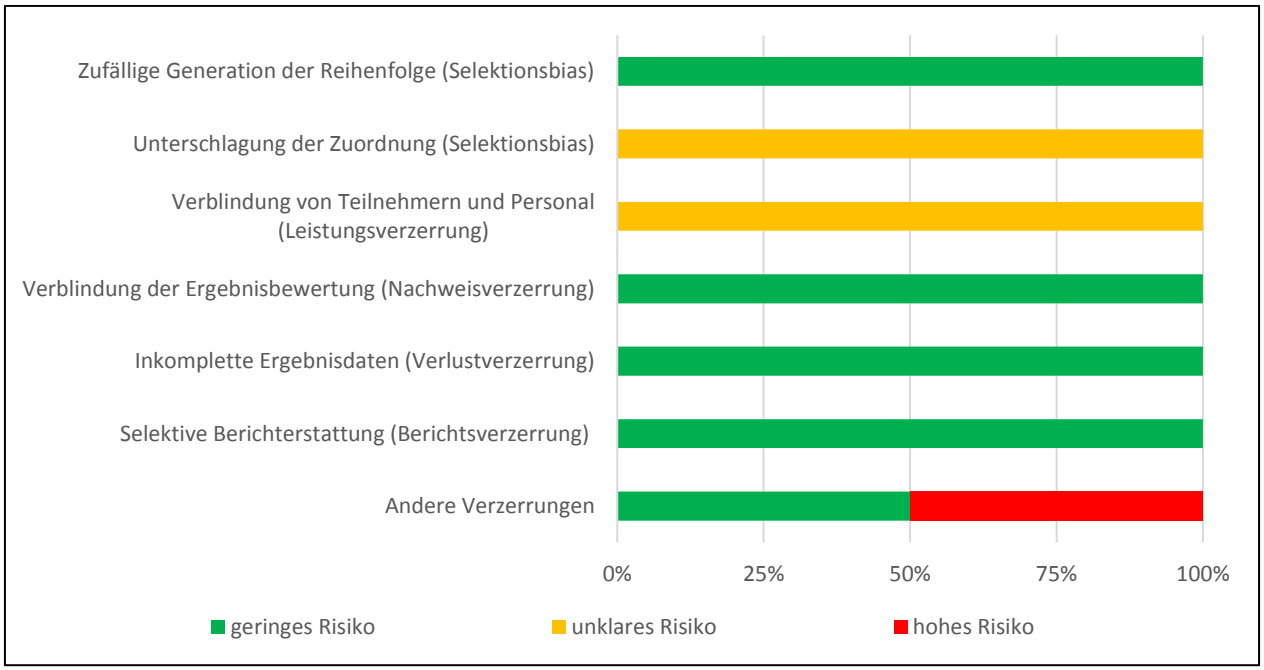


Abb. 4.2. Chirurgie bei kleinen asymptomatischen AAA (Cochrane Review, Filardo et al. 2015). Risiko des Verzerrungspotentilas (Bias) bei den überprüften Items in den einzelnen Studien.

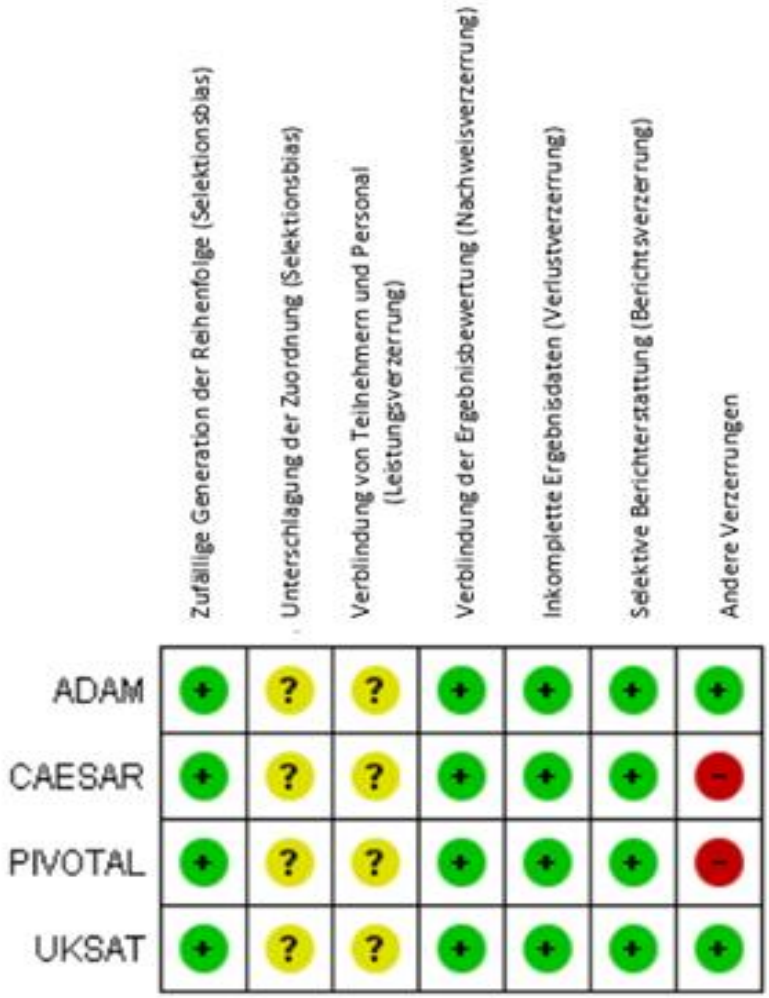
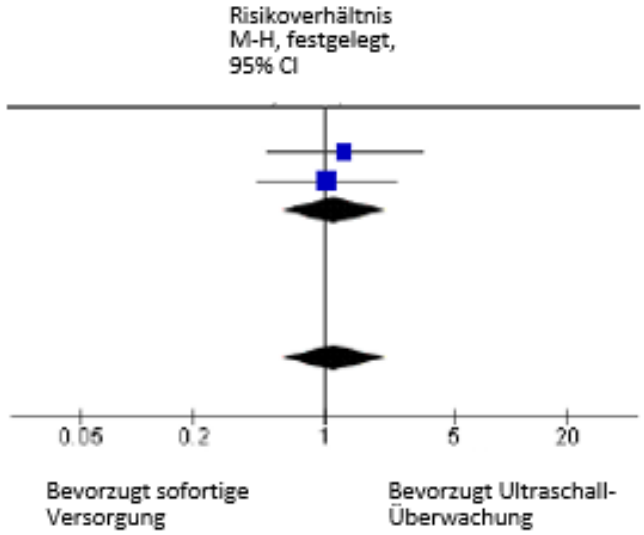


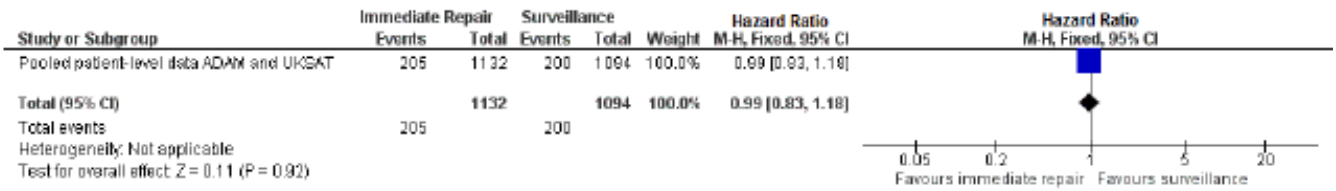
Abb. 4.3. Chirurgie bei kleinen asymptomatischen AAA (Cochrane Review, Filardo et al. 2015). Forest plot des Vergleichs sofortige Versorgung des AAA (entweder EVAR oder OR) versus Ultraschallüberwachung. Sterblichkeit nach 1 Jahr.

Studie oder Untergruppe	sofortige Versor-gung	Summe	Ultra-schall	Summe	Ge-wicht	Risikorate M-H, festgelegt, 95% CI
EVAR						
CAESAR	9	157	7	158	41,6 %	1,29 (0,49, 3,39)
PIVOTAL	10	253	10	203	58,4 %	1,04 (0,44, 2,45)
Summe (95% CI)		410		421	100 %	1,15 (0,60, 2,17)
Gesamtsumme	19		17			
Heterogenität Chi²=0,11, df=1 (P=0,74);I²=0%						
Test Gesamtwirkung Z=0,42 (P=0,68)						
Summe(95% cl)		410		421	100 %	1,15 (0,60, 2,17)
Gesamtsumme	19		17			
Heterogenität Chi²=0,11, df=1 (P=0,74);I²=0%						
Test Gesamtwirkung Z=0,42 (P=0,68)						
Untergruppentest nicht anwendbar						



Anmerkung: M-H, Mantel-Haenszel

Abb. 4.4. Chirurgie bei kleinen asymptomatischen AAA (Cochrane Review, Filardo et al. 2015). Sofortige Versorgung des AAA (OR) versus Ultraschallüberwachung. Ergebnis nach 6 Jahren



4.1.2 Aneurysmagröße ≥ 5,5 cm und Aneurysmawachstum

Die Empfehlungen zur invasiven Versorgung größerer AAA orientieren sich an deren Rupturrisiko (siehe 2.3). Dabei wird davon ausgegangen, dass das periprozedurale Sterblichkeitsrisiko geringer als die Sterblichkeit wegen Ruptur ist. Die meisten Leitlinien empfehlen, AAA ≥ 5,5 cm elektiv invasiv zu versorgen, um die Rupturgefahr zu vermeiden. Die Einschätzungen der Evidenz unterscheiden sich geringfügig:

- ACCF/AHA (Anderson et al. 2013): Empfehlungsgrad 1 / Evidenzgrad B
- SVS (Chaikof et al. 2009): Empfehlungsgrad stark / Evidenzgrad hoch
- ESC (Erbel et al. 2014): Empfehlungsgrad 1 / Evidenzgrad B

- ESVS (Moll et al. 2011): Männer mit einem AAA von 5,5 cm oder mehr sollten für einen Eingriff vorgesehen werden (Empfehlungsgrad A / Evidenzgrad 1b)

Des Weiteren wird sowohl in der ESVS-Leitlinie als auch in der ESC-Leitlinie eine AAA-Größenzunahme von >10 mm/Jahr unabhängig vom AAA-Durchmesser als Eingriffsindikation angesehen.

4.1.3 Indikationsstellung bei Frauen

In den einschlägigen randomisierten kontrollierten Studien wurden aufgrund der deutlich höheren AAA-Prävalenz bei Männern vorwiegend Männer inkludiert. Damit fehlen sichere Aussagen zur Durchmessergrenze für eine operative AAA-Versorgung bei Frauen. Zudem muss berücksichtigt werden, dass Frauen generell einen geringeren Aortendurchmesser als Männer aufweisen. In der Framingham Heart Studie wurde der Durchmesser der infrarenalen Bauchaorta mit durchschnittlich 19,3 mm bei Männern und 16,7 mm bei Frauen angegeben, wobei eine starke Altersabhängigkeit bestand (Rogers et al. 2013). Unter den randomisiert-kontrollierten Studien zur frühzeitigen operativen Versorgung vs. Überwachung kleiner AAA wurden in der UKSAT-Studie die meisten Frauen eingeschlossen; in dieser Studie zeigte sich bei Frauen ein 4-fach erhöhtes Rupturrisiko im Vergleich zu Männern (United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants 2002). Die Autoren folgerten schon damals, dass die Indikationsgrenze von 5,5 cm für die Versorgung asymptomatischer AAA bei Frauen wahrscheinlich zu hoch sei, aber die Daten ließen es nicht zu, eine Grenze zu spezifizieren. Später leiteten sich aus der Interpretation dieser Daten Empfehlungen ab, die Indikationsgrenze bei Frauen bereits bei 5,0 cm anzusetzen (Brown et al. 2003).

Die Leitlinien der Literatur empfehlen folglich:

- ACCF/AHA (Anderson et al. 2013): Eine AAA-Versorgung kann nützlich sein bei Patienten mit infrarenalem oder juxtarenalem AAA 5,0 bis 5,4 cm. Empfehlungsgrad II a/ Evidenzgrad B

- SVS (Chaikof et al. 2009): Junge, gesunde Patienten und speziell Frauen mit einem AAA von 5,0 cm bis 5,4 cm können von einer frühen AAA-Versorgung profitieren. (Kein Empfehlungs- oder Evidenzgrad)
- ESC (Erbel et al. 2014): Obwohl es an einer Evidenz für den Grenzdurchmesser bei Frauen mangelt, kann die Intervention bei einem kleineren Durchmesser > 50 mm gerechtfertigt sein. (Kein Empfehlungs- oder Evidenzgrad)
- ESVS (Moll et al. 2011): Bei Patienten mit einem erhöhten Rupturrisiko [hierzu werden Frauen gezählt] sollte die invasive Versorgung in Betracht gezogen werden, wenn der maximale Aortendurchmesser 5,0 cm erreicht hat (Empfehlungsgrad C/ Evidenzgrad 3).

4.1.4 Indikationsstellung bei limitierter Lebenserwartung

In EVAR Trial 2 wurden Patienten mit einem AAA $\geq$ 5,5 cm, die für einen offenen Eingriff nicht fit genug erschienen, entweder EVAR oder einer abwartenden Haltung zugeteilt (EVAR trial participants 2005). In dieser randomisierten Studie wurde mittelfristig kein Vorteil von EVAR gegenüber der Gruppe mit keiner Intervention hinsichtlich der Sterblichkeit an jeglicher Ursache noch der aneurysmabezogenen Sterblichkeit gesehen. Dies galt auch für die gesundheitsbezogene Lebensqualität. Langfristig führte dann aber EVAR doch zu einer signifikanten Reduktion der aneurysmabezogenen Sterblichkeit durch Verhinderung der AAA-Ruptur (Brown et al. 2012). Dies machte sich aber nicht in der Sterblichkeit über alles bemerkbar aufgrund der begrenzten Lebenserwartung dieser Patienten, die selten 8 Jahre überlebten. Aus diesen Daten lässt sich folgern, dass Patienten, die nicht als fit genug für einen offenen Eingriff angesehen werden, eine hohe Sterblichkeit im Langzeitverlauf aufweisen, mit oder ohne Endograft. Lebt der Patient lang genug, ist EVAR aber insofern erfolgreich, als dadurch das Risiko des aneurysmabezogenen Todes reduziert wird.

Empfehlung

Zur Behandlung des asymptomatischen AAA

- Soll die regelmäßige Überwachung die Erstlinien-Managementstrategie der Wahl für asymptomatische AAA von 4,0 bis 5,4 cm sein.

Evidenzgrad 1 a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

- Sollen Patienten mit einem infrarenalen oder juxtarenalen AAA 5,5 cm oder größer einer elektiven AAA-Versorgung zugeführt werden.

Evidenzgrad 1a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

- Eine AAA-Versorgung kann bei Patienten mit infrarenalem oder juxtarenalem AAA 5,0 bis 5,4 cm erwogen werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

- Bei Frauen sollte die invasive Versorgung in Betracht gezogen werden, wenn der maximale Aortendurchmesser 5,0 cm erreicht hat.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

- Bei einer AAA-Größenzunahme von >10 mm /Jahr soll unabhängig vom AAA-Durchmesser eine Indikation zur konventionellen OP oder EVAR gesehen werden.

Evidenzgrad 1 a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Diese Empfehlungen gelten für das fusiforme Aneurysma. Für das sakkuläre AAA liegen keine Daten vor, so dass sichere Empfehlungen nicht abgegeben werden können.

Literatur

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013; 127: 1425-1443

Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. J Vasc Surg 2003; 37: 280-284

Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. Health Technol Assess 2012; 16: 1-218

Cao P, De Rango P, Verzini F, Parlani G, Romano L, Cieri E; CAESAR Trial Group. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): results from a randomised trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: 13-25

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009; 50 (4 Suppl): S2-49

Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 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 2014; 35: 2873-2926

EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. Lancet 2005; 365(9478): 2187-2192

Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. Cochrane Database Syst Rev 2015;(2):CD001835

Filardo G, Lederle FA, Ballard DJ, Hamilton C, da Graca B, Herrin J, Sass DM, Johnson GR, Powell JT. Effect of age on survival between open repair and surveillance for small abdominal aortic aneurysms. Am J Cardiol 2014; 114: 1281-1286.

Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et a.; Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1437-1444.

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Ouriel K. The PIVOTAL study: a randomized comparison of endovascular repair versus surveillance in patients with smaller abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2009; 49: 266-269

Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK; Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2010; 51: 1081-1087

Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg 2007; 94: 702-708

Rogers IS, Massaro JM, Truong QA, Mahabadi AA, Kriegel MF, Fox CS, Thanassoulis G, Isselbacher EM, Hoffmann U, O'Donnell CJ. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 2013; 111: 1510-1516

United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1445-1452

4.2. Indikationsstellung symptomatische AAA

Als symptomatisch wird ein AAA bezeichnet, wenn es Beschwerden wie Schmerzen hervorruft, ohne dass es zu einer Lücke in der Aortenwand gekommen ist. Bei der Exploration findet sich kein retroperitoneales Hämatom (Sullivan et al. 1990).

Bei Patienten, die Symptome eines AAA, wie Bauch- oder Rückenschmerzen, Abwehrspannung bei der körperlichen Untersuchung oder embolische Ereignisse aufweisen und bei denen der Verdacht auf eine drohende Ruptur besteht, ist die Indikation zum Eingriff unstrittig, die Patienten sollten dringlich, zum nächstmöglichen Elektivtermin versorgt werden. Historisch haben symptomatische, dringlich versorgte Patienten eine deutlich höhere Klinikletalität als asymptomatische Patienten, die elektiv versorgt werden (Leo et al. 2005), wobei die mangelnde Eingriffsvorbereitung als ein Grund angeschuldigt wird. Diese Angaben müssen revidiert werden. In einer größeren Serie aus neuerer Zeit (Vascular Study Group of Northern New England) mit 156 symptomatischen AAAs betrug

die Klinikletalität nach Versorgung des symptomatischen AAA 1,7% und war damit nicht unterschiedlich von der bei elektiver Versorgung asymptomatischer Fälle (dort 1,3%) (de Martino et al. 2010). Allerdings wiesen symptomatische Patienten signifikant mehr Komplikationen auf und ihre Langzeitprognose war schlechter als die der asymptomatischen Patienten. In diesem Kollektiv bestand kein Unterschied in der Klinikletalität zwischen EVAR und OR. Gleichwohl empfahlen de Martino et al. bei symptomatischen Patienten das endovaskuläre Vorgehen, wenn es morphologisch machbar ist. Dies steht im Einklang mit den Empfehlungen der ESVS [Evidenzlevel 2c, Empfehlungsklasse B] (Moll et al. 2011) und korrespondiert zu der großen Serie von Stokmans et al. (2012), die bei EVAR keinen Unterschied hinsichtlich des operativen Risikos zwischen symptomatischen und asymptomatischen Patienten ausmachten.

Patienten mit symptomatischem AAA nehmen vom Risikoprofil her eine Mittelstellung zwischen asymptomatischen Patienten und solchen mit rupturiertem AAA ein. Welche Ergebnisse bei diesen Patienten mit EVAR und OR zu erwarten sind, haben Soden et al. (2016) anhand der Daten des American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) der Jahre 2011 bis 2013 überprüft (Tabelle 4.1). Symptomatische AAA machten in dieser Kohorte 8,3% aller AAA aus. 4495 asymptomatischen Patienten (EVAR 82%) wurden 455 symptomatische Patienten (EVAR 69%) und 552 Patienten mit rAAA (EVAR 52%) gegenübergestellt. EVAR wurde demnach bei asymptomatischen Patienten am häufigsten, bei Patienten mit rAAA am seltensten durchgeführt, diese Unterschiede zwischen den Kollektiven waren signifikant. In dieser Untersuchung hatten symptomatische Patienten ein zweifach erhöhtes perioperatives 30-Tage-Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu asymptomatischen Patienten, bei Patienten mit rAAA wiederum war das Sterblichkeitsrisiko 7-fach erhöht im Vergleich zu symptomatischen Patienten. In allen Untergruppen war das Sterblichkeitsrisiko mit OR deutlich höher als mit EVAR. Die Autoren betonten die im Vergleich zu früheren Berichten, in denen symptomatische Patienten mehrheitlich mit OR versorgt wurden, mittlerweile deutlich niedrigere Klinikletalität bei operativer Behandlung symptomatischer Patienten, was für das endovaskuläre Vorgehen bei diesen Patienten spricht.

Tabelle 4.1. 30-Tageergebnisse bei endovaskulärer und offener Versorgung von asymptomatischen und symptomatischen AAA-Patienten sowie von solchen mit Ruptur (nach Soden et al. 2016)

Parameter	**Asymptomatisch N (%)**	**Symptomatisch N (%)**	**Ruptur N (%)**
EVAR			
30-Tage-Sterblichkeit	50/3665 (1,4)	12/312 (3,8)	62/289 (22)
Schwere unerwünschte Ereignisse	136/3665 (3,7)	29/312 (9,3)	89/289 (31)
Myokardinfarkt	45/3665 (1,2)	9/312 (2,9)	18/289 (6,2)
Beatmung > 48 Stunden	27/3665 (0,7)	9/312 (2,9)	53/289 (18)
OR			
30-Tage-Sterblichkeit	36/830 (4,3)	11/143 (7,7)	89/263 (34)
Schwere unerwünschte Ereignisse	165/830 (20)	26/143 (18)	149/263 (57)
Myokardinfarkt	24/830 (2,9)	4/143 (2,8)	18/263 (6,8)
Beatmung > 48 Stunden	91/830 (11)	17/143 (12)	112/263 (43)

Empfehlung

Patienten mit symptomatischem AAA sollen zum nächstmöglichen Elektivtermin invasiv behandelt werden.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Patienten mit symptomatischem AAA sollten - falls technisch geeignet - endovaskulär behandelt werden.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

De Martino RR, Nolan BW, Goodney PP, Chang CK, Schanzer A, Cambria R, Bertges DJ, Cronenwett JL; Vascular Study Group of Northern New England. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2010; 52: 5-12

Leo E, Biancari F, Kechagias A, Ylönen K, Rainio P, Romsi P, Juvonen T. Outcome after emergency repair of symptomatic, unruptured abdominal aortic aneurysm: results in 42 patients and review of the literature. Scand Cardiovasc J 2005; 39: 91-95

Soden PA, Zettervall SL, Ultee KH, Darling JD, Buck DB, Hile CN, Hamdan AD, Schermerhorn ML. Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. J Vasc Surg 2016; 64: 297-305

Stokmans RA, Teijink JA, Cuypers PW, Riambau V, van Sambeek MR. No differences in perioperative outcome between symptomatic and asymptomatic AAAs after EVAR: an analysis from the ENGAGE Registry. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 43: 667-673

Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 1990; 11: 799-803

4.3 Indikationsstellung rupturiertes AAA

Das rupturierte AAA gilt als Notfall, es wird die sofortige Versorgung der Ruptur empfohlen. In einer Erhebung englischer Krankenhäuser an insgesamt 10.078 Patienten (2.463 Frauen / 7.615 Männer) mit der Einweisungsdiagnose „rupturiertes BAA“, mittleres Patientenalter 79,8 bzw. 74,9 Jahre, wurden nur 39,6 % der Frauen und 66,4 % der Männer überhaupt einem operativen Eingriff unterzogen! Insgesamt starben 75,6 % der Frauen und 61,7 % der Männer nach Krankenhauseinweisung (Filipovic et al. 2007). Besondere Einblicke in die Versorgung unselektionierter Patienten mit rAAA gibt auch der internationale Vergleich von Registerdaten der USA (n=23.838) mit denen Englands (n=11.799) (Karthikesalingam et al. 2014). In diese Berechnung gingen alle stationär mit einem rAAA eingewiesenen Patienten ein, unabhängig davon, ob bei ihnen noch ein

Eingriff vorgenommen wurde oder nicht. Danach sterben in den USA signifikant weniger Patienten mit einem rAAA als in England. So wurden in den USA 80,4% der aufgenommenen Patienten therapiert, im UK waren es nur etwas mehr als die Hälfte (58,4%). Die Letalität aller aufgenommenen Patienten betrug damit in den USA 53,1%, im UK 65,9%.

Offen ist die Frage, ob bei Herzstillstand des Patienten die Behandlung abgebrochen werden sollte. Harris et al. (2016) haben hierzu eine strukturierte Literaturübersicht erstellt. In die qualitative Synthese wurden 16 retrospektive Studien aufgenommen, Oxford Evidenzlevel IV, mit 2669 Patienten, von denen 334 (13%) einen präoperativen Herzstillstand hatten. Die periprozedurale Sterblichkeit betrug in dieser Serie über alle 49%, bei den Patienten mit Herzstillstand 86% und bei den Patienten ohne Herzstillstand 44%. Follow-up-Daten fanden sich nur in einer Studie, danach ist der präprozedurale Herzstillstand nur für die ersten 48 Stunden nach dem Eingriff ein negativer Risikofaktor für das Überleben, nicht aber für das weitere Langzeitüberleben. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass auch bei Patienten mit Herzstillstand versucht werden sollte, das rAAA zu behandeln, da immerhin ca. 1 von 10 Patienten überlebe, mit einer Lebenserwartung, die sich nicht von der anderer Patienten mit rAAA unterscheide.

Empfehlung

Das rAAA stellt einen Notfall dar, der sofort invasiv behandelt werden soll.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Auch bei Patienten mit erfolgreich therapiertem Herzstillstand (Resuscitation of Spontaneous Circulation, ROSC) kann ein Behandlungsversuch gerechtfertigt sein.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Filipovic M, Seagroatt V, Goldacre MJ. Differences between women and men in surgical treatment and case fatality rates for ruptured aortic abdominal aneurysm in England. Br J Surg 2007; 94: 1096-1099

Harris DG, Garrido D, Oates CP, Kalsi R, Huffner ME, Toursavadkohi S, Darling RC 3rd, Crawford RS. Repair of ruptured abdominal aortic aneurysm after cardiac arrest. J Vasc Surg 2016; 64: 1497-1502

Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Ozdemir BA, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Thompson MM. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. Lancet 2014; 383 (9921): 963-969

5. Präprozedurale Komorbiditäten und Risikoevaluation

5.1. Komorbiditäten

Die Patientenkomorbidität beeinflusst entscheidend das Langzeitüberleben des Patienten nach operativer Versorgung eines AAA. In einer systematischen Literaturübersicht (51 Artikel) und Metaanalyse (45 Studien) über das Langzeitüberleben nach AAA-Versorgung während der letzten 25 Jahren erwiesen sich terminale Niereninsuffizienz mit einer Hazard Ratio (HR) von 3,15 und chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD) mit Sauerstofftherapie (mit einer HR von 3,05) als die Risikofaktoren, die die Lebenserwartung am meisten einschränkten (Khashram et al. 2016). Zu den weiteren Faktoren, die zu einer erhöhten Sterblichkeit führten, gehörten neben zunehmendem Alter und weiblichem Geschlecht Herzversagen, eingeschränkte Nierenfunktion, COPD, zerebrovaskuläre Erkrankung, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Diabetes und ischämische Herzerkrankung (Tabelle 5.1). Ganz offensichtlich beeinflusst die Komorbidität des Patienten bereits die Verfahrenswahl, mit einer höheren Komorbidität der Patienten mit endovaskulärem im Vergleich zu denen mit offenem Vorgehen. Die Daten der Metaanalyse stellen den Nutzen einer elektiven AAA-Versorgung bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und solchen mit Sauerstoff-therapiepflichtiger COPD in Frage.

Feststellung

Bei Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz und Patienten mit sauerstoffpflichtiger COPD ist der Nutzen einer elektiven AAA Versorgung nicht gesichert. Evidenzgrad 2a, starker Konsens

Literatur

Khashram M, Williman JA, Hider PN, Jones GT, Roake JA. Systematic review and meta-analysis of factors influencing survival following abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 203-215

Tabelle 5.1: Faktoren und Komorbiditäten, die das Langzeitüberleben nach AAA-Versorgung signifikant negativ beeinflussen (nach Khashram et al. 2016)

	HR (95% Konfidenzintervall)
Alter (kontinuierlich) / Jahr	1,05 (1,04 - 1,06)
Alterskategorie bis 75 Jahre	1,77 (1,36 - 2,30)
Alterskategorie > 75 Jahre	2,32 (1,93 - 2,80)
Frauen	1,15 (1,07 - 1,27)
Ischämische Herzerkrankung	1,29 (1,18 - 1,48)
Herzinfarkt	1,52 (1,32 - 1,73)
Herzversagen	1,91 (1,58 - 2,30)
Hypertrophie linker Ventrikel im EKG	2,25 (1,66 - 3,04)
COPD	1,53 (1,37 - 1,70)
COPD mit Sauerstofftherapie	3,05 (1,93 - 4,80)
Eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin > 150 - 200 µmol/L)	1,54 (1,43 - 1,67)
Dialyse oder terminales Nierenversagen	3,15 (2,45 - 4,04)
Zerebrovaskuläre Erkrankung	1,57 (1,40 - 1,77)
pAVK	1,36 (1,18 - 1,58)
Diabetes	1.34 (1,20 - 1,49)

5.2. Risikoevaluation

5.2.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Wesentliches Ziel von Anamnese und körperlicher Untersuchung ist es, Risikopatienten zu identifizieren, die einer präprozeduralen Optimierung bedürfen. Auf Basis der körperlichen und anamnestischen Befunde soll die Behandlungsstrategie ausgerichtet werden. Zur Anamnese gehören folglich die kardiale Vorgeschichte, die Medikamentenanamnese, der Raucherstatus des Patienten, Hinweise auf eingeschränkte Lungen- und Nierenfunktion, auf pAVK, Hypertonus und Diabetes und nicht zuletzt bei den in der Regel älteren Patienten die Evaluation ihres funktionellen Status. Endicott et al. (2017) konnten anhand von 9030 Patienten mit AAA des Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program (VASQIP) die starke Assoziation zwischen funktionellem Status des Patienten und Kliniksterblichkeit gerade bei älteren Patienten belegen, wobei zwischen vollständig selbständigen Patienten, solchen, die bei den täglichen Aktivitäten teilweise Hilfe benötigten und völlig unselbstständigen Patienten unterschieden wurde. Generell sollte bei älteren Patienten mit AAA die von dem American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program und der American Geriatrics Society entwickelte Checkliste zur Anwendung kommen (Chow et al. 2012).

Zur körperlichen Untersuchung im erweiterten Sinn gehören die Erhebung des Pulsstatus mit Ankle-Brachial-Index (ABI)-Bestimmung und die Bestimmung des täglichen Aktivitätsausmaßes, der Leistungsfähigkeit und des Trainingszustands, zusammengefasst in metabolischen Äquivalenten (METs) (Tabelle 5.2). Dabei ist 1 MET als der Ruhe- oder basale Sauerstoffverbrauch eines 40-jährigen, gesunden 70-kg schweren Mannes definiert (Fleisher et al. 2014), entsprechend ungefähr 3,5 ml pro Kilogramm Körpergewicht pro Minute (Myers et al. 2002). Die funktionale Kapazität wird bei einer Leistungsfähigkeit von > 10 METs als exzellent, bei 7-10 als gut, bei 4-6 als mäßig und und bei < 4 als schlecht bezeichnet (Fleisher et al. 2014). Nichtinvasive kardiologische Belastungstests (wie zum Beispiel Belastungs-EKG oder Dobutamin-Stress-Echokardiographie) erscheinen bisher nur sinnvoll bei Patienten mit drei oder mehr klinischen Risikofaktoren (Herzinsuffizienz, KHK, Zerebrovaskuläre Insuffizienz, Diabetes mellitus (insulinpflichtig), Niereninsuffizienz, siehe Tabelle 5.2) und eingeschränkter (< 4 metabolischen Äquivalenten) oder nicht bekannter funktioneller Belastbarkeit vor Hochrisikooperationen (Böhmer et al. 2014).

Tabelle 5.2. Metabolische Äquivalente (MET) bestimmter Aktivitäten (modifiziert nach Böhmer et al. 2014)

MET	Aktivität
1	- Lesen, Fernsehen - Essen, Anziehen
2-3	- Gehen auf ebenem Grund mit ca. 3–4 km/h - Leichte Hausarbeit
4	- Ersteigen weniger Treppenstufen - Gehen auf ebenem Grund mit ca. 6 km/h - Rennen (kurze Strecke) - Schwere Hausarbeit - Mäßiger Ausdauersport (Golf, Tanzen)
 > 10	Anstrengender Ausdauersport (Tennis, Fußball)

5.2.2 Routinelabor

Labortests spielen bei der Diagnose des AAA eine untergeordnete Rolle. Eine routinemäßige Durchführung von Laboruntersuchungen („Screening“) wird daher nicht empfohlen. Auch die Schwere des Eingriffs und das Alter des Patienten stellen per se keine wissenschaftlich bewiesenen Indikationen zur präoperativen Bestimmung von Laborparametern dar (DGAI/DGCH/DGIM 2017). Eine Gerinnungsdiagnostik wird nur empfohlen bei entsprechender Medikamentenanamnese (z. B. Einnahme oraler Vit.-K-Antagonisten) sowie bei klinischem Verdacht auf eine Gerinnungsstörung, z. B. bei Vorliegen einer positiven Blutungsanamnese auf der Basis eines standardisierten Fragebogens. Bei Patienten mit bekannten oder vermuteten Organerkrankungen wird die Bestimmung von

Hämoglobin, Leukozyten, Thrombozyten, Natrium, Kalium, Kreatinin, ASAT, Bilirubin, aPTT und INR als sinnvoller Minimalstandard angesehen. Die Bestimmung der Hämoglobinkonzentration ist unabhängig von vorbestehenden Organerkrankungen zu empfehlen, wenn der geplante Eingriff ein relevantes Blutungsrisiko aufweist (z. B. >10 %) und verschiebbar ist. In diesem Fall senkt die kausale Therapie einer neu diagnostizierten Anämie (z. B. die Infusion von Eisen bei Eisenmangelanämie) zusammen mit weiteren Maßnahmen des „Patient Blood Management“ das Transfusionsrisiko der Patienten. Hinsichtlich der Notwendigkeit weiterer Laboranalysen sei auf die Empfehlungen der DGAI/DGCH/DGIM (2017) verwiesen.

Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz kann zusätzlich das Brain Natriuretic Peptide (BNP) bzw. NT-proBNP (N-terminales pro-BNP) bestimmt werden. NT-proBNP gilt als starker Vorhersagewert für Langzeitsterblichkeit und größere unerwünschte kardiale Ereignisse nach großen gefäßchirurgischen Eingriffen. Feringa et al. (2007) fanden einen Cut-off-NT-proBNP-Wert ≥ 319 ng/l mit einer Hazard Ratio (HR) von 4 für die Gesamtsterblichkeit und einer HR von 10,9 für größere unerwünschte Ereignisse bei Patienten mit offener AAA-Versorgung oder Bypasschirurgie der unteren Extremitäten assoziiert. Eine Metaanalyse von 15 Studien bestätigte die prognostische Bedeutung der BNP- oder NT-proBNP- Bestimmung für kardiale Sterblichkeit und Morbidität bei Patienten mit großen nicht-herzchirurgischen Eingriffen (Ryding et al. 2009). Die DGAI (2017) merkt hierzu an: Patienten mit präoperativ erhöhten kardialen Integritätsmarkern (z. B. Troponin, NT-proBNP) weisen perioperativ vermehrt kardiovaskuläre Komplikationen auf. Ob die

routinemäßige präoperative Bestimmung kardialer Integritätsmarker bei kardiovaskulären Risikopatienten einen Beitrag zur Senkung der perioperativen Morbidität oder Letalität leisten kann, ist bislang unklar; sie wird daher nicht empfohlen. Eine präoperative Bestimmung mit Verlaufskontrolle 48–72 h postoperativ kann jedoch bei kardialen Hochrisikopatienten (MET <4, Revised Cardiac Risk Index (RCRI) >1 für gefäßchirurgische Eingriffe bzw. >2 für nichtgefäßchirurgische Eingriffe) erwogen werden.

5.2.3 Abklärung des kardialen Risikos

Die Abschätzung des perioperativen kardialen Risikos sowie die Entscheidung für oder gegen eine präoperative Diagnostik basieren wesentlich auf 4 Faktoren: dem Vorliegen einer akut symptomatischen Herzerkrankung, dem kardialen Risiko des operativen Eingriffs, dem Vorliegen kardialer Risikofaktoren beim Patienten und der Belastbarkeit des Patienten. Die offene Aortenchirurgie gehört zu den Eingriffen mit hohem kardialen Risiko. Wegen der großen Bedeutung kardialer Komplikationen, seiner guten Validierung und leichten Erhebbarkeit empfiehlt die DGAI/DGCH/DGIM (2017) zur Abschätzung des kardialen Risikos den Revised Cardiac Risk Index (RCRI) nach Lee (Tabelle 5.3). Die DGAI (2017) empfiehlt des Weiteren bei anamnestisch auffälligen oder kardial symptomatischen Patienten mit einem mittleren und hohen OP Risiko die präoperative Durchführung eines 12-Kanal-EKG. Die Einführung einer Altersgrenze von 65 Jahren für die Indizierung eines präoperativen EKG basiert auf einer schwachen Empfehlung (Level of Evidence IIb, Grade of Recommendation C) der ESC/ESA-Guidelines (Kristensen et al. 2014), der Nutzen einer solchen Altersgrenze ist nach Auffassung der Autoren der DGAI/DGCH/DGIM-Empfehlung bei anamnestisch unauffälligen und kardial asymptomatischen Patienten nach wie vor nicht belegt.

Die Durchführung nichtinvasiver kardialer Belastungstests erscheint nach derzeitiger Kenntnis lediglich sinnvoll bei Patienten mit ≥3 klinischen Risikofaktoren und eingeschränkter (<4 MET) bzw. unbekannter Belastbarkeit vor einer Hochrisikooperation und kann erwogen werden bei Patienten mit 1–2 klinischen Risikofaktoren und eingeschränkter (<4 MET) bzw. unbekannter Belastbarkeit vor einer Operation mit mittlerem oder hohem kardialen Risiko (DGAI 2017). Eine präoperative Koronarangiographie wird derzeit nur bei Patienten mit nachgewiesener myokardialer Ischämie und bei Patienten mit medikamentös therapierefraktärem Thoraxschmerz

empfohlen, sofern der Eingriff verschiebbar ist. Allerdings verbesserte die routinemäßige Koronarangiographie und ggf. nachfolgende Revaskularisierung bei Patienten mit großen arteriellen Gefäßeingriffen mit 2 oder mehr kardialen Risikofaktoren in einer - bislang unbestätigten - Studie (Monaco et al. 2009) das perioperative Outcome. Eine präoperative Echokardiographie wird vor nichtkardiochirurgischen Operationen nur bei Patienten mit neu aufgetretener Dyspnoe unklarer Genese sowie bei Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz und Symptomverschlechterung innerhalb der letzten 12 Monate empfohlen. Derzeit erscheint es aber sinnvoll, vor Eingriffen mit einem mittleren oder hohen Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen bei Patienten mit nicht(vor-)bekannten oder bislang nichtabgeklärten Herzgeräuschen auch bei normaler Belastbarkeit eine Echokardiographie zu erwägen und Rücksprache mit einem Kardiologen zu halten (DGAI/DGCH/DGIM 2017).

Tabelle 5. 3 Kardiale Risikofaktoren nach dem Revised Cardiac Risk Index

- Herzinsuffizienz
- KHK (Angina pectoris und/oder Z. n. Myokardinfarkt)
- Zerebrovaskuläre Insuffizienz (Apoplex oder TIA)
- Diabetes mellitus (insulinpflichtig)
- Niereninsuffizienz (Kreatinin >2 mg/dl)

Good Clinical Practice zur Abklärung des kardialen Risikos

- Abschätzung des kardialen Risikos mit dem Revised Cardiac Risk Index (RCRI)
- Brain Natriuretic Peptide (BNP)- bzw. NT-proBNP (N-terminales pro-BNP) -Bestimmung bei kardialen Hochrisikopatienten (Belastbarkeit <4 MET, Revised Cardiac Risk Index (RCRI) >1)
- 12-Kanal-EKG bei anamnestisch auffälligen oder kardial symptomatischen Patienten
- Nichtinvasive kardiale Belastungstests bei Patienten mit ≥3 klinischen Risikofaktoren und eingeschränkter (<4 MET) Belastbarkeit
- Präoperative Koronarangiographie bei Patienten mit nachgewiesener myokardialer Ischämie
- Präoperative Echokardiographie bei neu aufgetretener Dyspnoe unklarer Genese sowie bei bekannter Herzinsuffizienz und Symptomverschlechterung innerhalb der letzten 12 Monate

5.2.4 Abklärung des pulmonalen Risikos

Die Sensitivität einer Thoraxröntgenuntersuchung in der Diagnostik kardiopulmonaler Erkrankungen ist bei unauffälliger Anamnese und körperlicher Untersuchung gering. Ihre Durchführung ist präoperativ daher nur indiziert, wenn eine klinische Verdachtsdiagnose mit Konsequenzen für das perioperative Vorgehen (z. B. Pleuraerguss, Atelektase, Pneumonie u. a.) erhärtet oder ausgeschlossen werden soll. Daneben kann eine Thoraxübersichtsaufnahme in speziellen Fällen auch unabhängig von kardiopulmonalen Symptomen sinnvoll sein (z.B. zur Abschätzung einer Trachealverlagerung bei Struma) (DGAI/DGCH/DGIM 2017). Sollte eine aktuelle CT-TX Untersuchung vorliegen, kann auf eine native Rö-Thorax-Aufnahme verzichtet werden (DGAI/DGCH/DGIM 2017).

An technischen Verfahren zur Evaluation der Lungenfunktion stehen die Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung mithilfe der Pulsoxymetrie (in Ruhe bzw. unter Belastung),

die Spirometrie bzw. Spiroergometrie, die Body-Plethysmographie sowie die arterielle Blutgasanalytik zur Verfügung. Es besteht ein moderater Zusammenhang zwischen der Inzidenz pathologischer Befunde in der Lungenfunktionsdiagnostik und dem perioperativen Auftreten pulmonaler Komplikationen. Eine präoperative Lungenfunktionsdiagnostik ist einerseits bei Patienten mit neu aufgetretenen bzw. Verdacht auf akut symptomatische pulmonale Erkrankungen zur Schweregradeinschätzung und Therapiekontrolle indiziert. Andererseits sollte eine Lungenfunktionsdiagnostik auch bei Patienten mit großen Oberbaucheingriffen erwogen werden (DGAI/DGCH/DGIM 2017).

Daten einer retrospektiven Erhebung aus Malmö unterstützen die Forderung nach einer präinterventionellen formalen Bestimmung der Lungenfunktion mittels Spirometrie: Patienten mit präinterventionell stark eingeschränkter Lungenfunktion hatten langfristig ein ungünstiges Überleben, was bei der Eingriffsindikation gegen das Rupturrisiko abgewogen werden muss (Ohrlander et al. 2012).

Empfehlung:

Eine präprozedurale Lungenfunktionsuntersuchung sollte bei Patienten mit Verdacht auf pulmonale Erkrankung durchgeführt werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

5.2.5 Renales Risiko

Bei allen Patienten mit AAA sollten präoperativ Serumkreatinin und GFR bestimmt werden. Alle Patienten mit einer GFR von < 45 mL/min/1,73 m^2 (das heißt ab CKD-Stadium 3b) oder mit einer GFR von < 60 mL/min/1,73 m^2 (das heißt ab CKD-Stadium 3a) und gleichzeitigem Auftreten eines der Kriterien Proteinurie, Hämaturie, Hypertonie, morphologische Veränderungen, nierenspezifische Komorbiditäten sollten einem Nephrologen vorgestellt werden (Galle 2016) mit der Frage der Optimierung der Medikation vor Aneurysmaversorgung (Moll et al. 2011). Die wichtigste Maßnahme, eine Kontrastmittel-induzierte Nephropathie zu vermeiden, ist eine ausreichende Hydrierung

des Patienten vor Operation, dies gilt speziell für EVAR. Hierzu wird empfohlen, dem Patienten für 12 Stunden vor dem Eingriff und bis zu 24 Stunden nach dem Eingriff eine 0,9% Kochsalzlösung mit einer Rate von 1-1,5 ml/kg/ Stunde i. v. zu verabreichen (Rear et al. 2016). Mit einer nephrotoxischen Medkation sollte rechtzeitig / ausreichend lange peri-KM-Exposition pausiert werden.

Die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (Windecker et al. 2014) empfehlen, dass speziell wenn die GFR < 40 mL / Min/ 1,73 m^2 liegt, alle Patienten vor einer diagnostischen Katheterisierung eine präventive Hydrierung mit isotoner Kochsalzlösung erhalten sollen, beginnend ungefähr 12 Stunden vor Angiographie und fortgeführt für wenigstens 24 Stunden danach (Klasse I-Empfehlung, Evidenzlevel A). Des Weiteren sei auf die Leitlinien der European Society of Urogenital Radiology (ESUR) verwiesen, die bereits bei einer GFR < 60 mL / Min/ 1,73 m^2 eine ausreichende Hydrierung für 6 Stunden vor und 6 Stunden nach Kontrastmittelgabe empfehlen (Thomsen und Webb 2014).

Die ESUR-Leitlinien nehmen auch zu Patienten Stellung, die Metformin einnehmen. Danach können Patienten mit einer GFR gleich oder größer 60 ml/min/1,73 m^2 (CKD 1 und 2) mit der Metformineinnahme normal fortfahren. Dies gilt auch für Patienten mit GFR > 45 ml/min/1,73 m^2, bei denen Kontrastmittel intravenös verabreicht werden. Hingegen sollten Patienten mit einer GFR von 30 bis 59 ml/min/1,73 m^2 (CKD 3), die intraarteriell Kontrastmittel erhalten und solche mit einer GFR von 30 bis 44 ml/min/1,73 m^2, die intravenös Kontrastmittel erhalten, mit der Metformineinnahme 48 Stunden vor Kontrastmittelgabe pausieren und die Medikation erst 48 Stunden danach wiederaufnehmen, wenn sich die Nierenfunktion nicht verschlechtert hat. Nach diesen Leitlinien ist bei Patienten mit einer GFR < 30 ml/min/1,73 m^2 (CKD 4 und 5) Metformin kontraindiziert und Jod-basierte Kontrastmittel sollten vermieden werden. Auf weitere Arzneimittelinteraktionen mit den applizierten Kontrastmitteln und ihre Handhabung sei ebenfalls auf die ESUR-Leitlinie verwiesen. Die DGAI/DGCH/DGIM-Empfehlungen (2017) sind nicht so detailliert. Dort wird darauf hingewiesen, dass Metformin bei Kumulation (z.B. Niereninsuffizienz) in seltenen Fällen zu einer lebensbedrohlichen Laktazidose führen kann, so dass in der Fachinformation ein Absetzen 48 Stunden vor dem Eingriff empfohlen wird, im direkt perioperativen Bereich scheint das Risiko der Laktazidose jedoch äußerst gering zu sein. Bei geplanter intravenöser Gabe von

Kontrastmittel sollte allerdings die Metformingabe 24-48h vor dem Eingriff pausiert werden.

Eine exzessive Hydrierung kann aber nicht empfohlen werden (Liu et al. 2016). Bei Patienten mit offener Versorgung eines AAA konnte darüber hinaus in einer randomisierten Studie gezeigt werden, dass die präoperative Hydrierung mit 0,9% Kochsalzlösung keinen Einfluss auf die postoperative akute Nierenschädigung hat (Serrano et al. 2016). Für intraoperative Maßnahmen, die Nierenfunktion zu schützen, liegt laut einem Cochrane Review keine Evidenz vor (Zacharias et al. 2013).

In den Empfehlungen der genannten Leitlinien wird eine präoperative Hydrierung mit isotoner Kochsalzlösung empfohlen, Studien mit anderen Lösungen liegen nicht vor. Die S3-Leitlinie „Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen“ (DGAI 2014) empfiehlt nun generell, isotone Kochsalzlösung zum peri-interventionellen Volumenersatz mit Blick auf die Beeinflussung des Säure-Basen-Haushaltes nicht zu verwenden (Grad A-Empfehlung). Stattdessen wird empfohlen (Grad A), balanzierte kristalloide isotone Vollelektrolyt-Lösungen peri-interventionell zum Volumenersatz einzusetzen. Andererseits schränkt diese Leitlinie ihre Gültigkeit auf die peri-interventionelle Phase ein und sagt dezidiert aus, dass sie aufgrund ihrer Methodik zur prä-interventionellen Flüssigkeitstherapie in der Nüchternphase vor Operation keine Empfehlungen abgeben kann und will.

Empfehlung

Eine prä- und postinterventionelle Hydrierung soll bei Patienten mit einer eingeschränkten Nierenfunktion und endovaskulärer AAA-Versorgung insbesondere zur Vermeidung einer kontrastmittelbedingten Nephropathie erfolgen.

Evidenzgrad 1b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

5.2.6 Sonographie der Halsgefäße

Die gemeinsamen Empfehlungen der DGAI, DGCH und DGIM (2017) zur Sonographie der Halsgefäße lauten:

Eine Reihe von operativen Eingriffen (z.B. Herz-Thorax-Gefäßchirurgie) gehen perioperativ mit einer erhöhten Inzidenz apoplektischer, meist ischämischer Insulte einher.

- Die präoperative Sonographie der Halsgefäße scheint bei Patienten, die innerhalb der letzten 6 Monate symptomfrei waren, das Risiko eines perioperativen Schlaganfalls nicht zu senken und wird daher nicht empfohlen.
- Patienten, die in den letzten 6 Monaten Symptome hatten, die auf eine Stenose der A. carotis hinweisen, sollten präoperativ einer Diagnostik (meist Sonographie) und einer sich evtl. daraus ergebenden Therapie zugeführt werden.
- Darüberhinaus kann eine Sonographie der Halsgefäße bei Patienten vor großen arteriellen Gefäßeingriffen sinnvoll sein.

Diese Empfehlungen sind allerdings nicht AAA-spezifisch. Kurvers et al. (2003) gaben die Prävalenz einer Stenose der A. carotis interna (ICAS) >70% bei Personen mit AAA mit 8,8% an. Sie empfahlen ein ICAS-Screening für Patienten mit AAA. In einer weiteren Untersuchung wurde die ICAS-Prävalenz bei Patienten mit AAA mit 10,8% kalkuliert, als Konsequenz wurde die Empfehlung einer präprozeduralen Duplexsonographie ausgesprochen (Vranes et al. 2013). In einer Nachbeobachtung von Patienten mit offener Versorgung eines AAA erwies sich eine ICAS > 50% als prädiktiv für ein ungünstiges Langzeitergebnis. Eine asymptomatische ICAS > 50% war in 25% der Fälle präprozedural gesehen worden (Liapis et al. 2003). Die präprozedurale Duplexsonographie der Karotiden kann demnach aufgrund der erhöhten ICAS-Prävalenz bei Patienten mit AAA empfohlen werden. Inwieweit sich daraus Konsequenzen für eine Revaskularisation der Karotiden vor Versorgung eines AAA ergeben, ist nicht bekannt.

Empfehlung

Patienten mit nachgewiesenem AAA sollten präprozedural duplexsonographisch auf das Vorliegen einer Stenose der A. carotis interna untersucht werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

5.2.7 Risikoindizes

Risikoscores werden vor allem für das Benchmarking verschiedener Kollektive als Stratifizierungs- oder Prädiktionsmodelle beschrieben. Prospektive Untersuchungen, in denen der Eingriffsentscheid von der Höhe eines Scores abhängig gemacht wird, liegen nicht vor. Das einzige Modell, das bisher eine ausreichende Diskriminierung zwischen dem periprozeduralen Risiko von EVAR und OR bei Versorgung des intakten AAA (iAAA) erlaubt, ist der British Aneurysm Repair (BAR)-Score. Das Sterblichkeitsrisiko für EVAR oder OR eines individuellen Patienten ist in weniger als 30 Sekunden über den sog. BAR Score Calculator berechenbar (www.britishaneurysmrepairscore.com), was zur Patientenberatung über das Risiko eines elektiven Eingriffs mit EVAR oder OR sinnvoll genutzt werden kann (Grant 2013 und 2014).

Empfehlung:

Für die präprozedurale Risikoabschätzung EVAR versus OR kann der BAR-Score genutzt werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Böhmer AB, Wappler F, Zwißler B. Präoperative Risikoevaluation – von der Routinediagnostik zur patientenorientierten Strategie. Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 437–446

Chow WB, Rosenthal RA, Merkow RP, Ko CY, Esnaola NF; American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program; American Geriatrics Society. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society. J Am Coll Surg 2012; 215: 453-466

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) (federführend) (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Registernummer 001 - 020

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH), B. Zwissler (2017) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht Herz-Thoraxchirurgischen Eingriffen. Anaesthesist 66; 442-458

Endicott KM, Emerson D, Amdur R, Macsata R. Functional status as a predictor of outcomes in open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2017; 65: 40-45

Feringa HH, Schouten O, Dunkelgrun M, Bax JJ, Boersma E, Elhendy A, de Jonge R, Karagiannis SE, Vidakovic R, Poldermans D. Plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide as long-term prognostic marker after major vascular surgery. Heart 2007; 93: 226-231

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD et al.; American College of Cardiology; American Heart Association. 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 2014; 64(22): e77-137

Galle J (2016) KLUG ENTSCHEIDEN .... in der Nephrologie. Deutsches Ärzteblatt 2016; 113: A 1534 - A 1537

Grant SW, Hickey GL, Carlson ED, McCollum CN. Comparison of three contemporary risk scores for mortality following elective abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 48: 38-44

Grant SW, Hickey GL, Grayson AD, Mitchell DC, McCollum CN. National risk prediction model for elective abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 2013; 100: 645-653

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al. 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 J Anaesthesio. 2014; 31: 517-573

Liu Y, Li H, Chen S, Chen J, Tan N, Zhou Y, Liu Y, Ye P, Ran P, Duan C, Chen P. Excessively high hydration volume may not be associated with decreased risk of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention in patients with renal insufficiency. J Am Heart Assoc 2016; 5(6)

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB, Iannelli G, Ambrosio G. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 989-996

Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med. 2002; 346: 793-801

Ohrlander T, Dencker M, Acosta S. Preoperative spirometry results as a determinant for long-term mortality after EVAR for AAA. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012; 43: 43-47

Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. Heart 2016; 102: 638-648

Ryding AD, Kumar S, Worthington AM, Burgess D. Prognostic value of brain natriuretic peptide in noncardiac surgery: a meta-analysis. Anesthesiology 2009; 111: 311-319

Serrano AB, Candela-Toha AM, Zamora J, Vera J, Muriel A, Del Rey JM, Liaño F. Preoperative hydration with 0.9% normal saline to prevent acute kidney injury after major elective open abdominal surgery: A randomised controlled trial. Eur J Anaesthesiol 2016; 33: 436-443

Thomsen HS, Webb JAW (Eds) Contrast Media. Safety Issues and ESUR Guidelines. Third Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. (2014) 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 35:2541-2619

Zacharias M, Mugawar M, Herbison GP, Walker RJ, Hovhannisyan K, Sivalingam P, Conlon NP. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (9):CD003590

6. Präprozedurale bildgebende Diagnostik

6.1 CTA

Die CT-Angiographie (CTA) einschließlich 3D Rekonstruktion der Gefäße stellt die bildgebende Methode der Wahl für eine genaue präoperative Planung dar (Corriere et al. 2014). Die CT-Angiographie soll von Kopf bis unterhalb der Leiste als Dünnschicht-CT (Schichtdicke ≤1 mm) durchgeführt werden, um Begleitaneurysmata und die Zugangswege darzustellen. Die CTA zeigt auch die höchste Treffsicherheit bei Verdacht auf Ruptur eines AAA (Biancari et al. 2013). Die Computertomographie zeigt besser als jede andere bildgebende Modalität das Ausmaß der Wandverkalkungen. Ferner lassen sich parietale Thrombosierungen sehr exakt abgrenzen. Darüber hinaus können aberrante Viszeralarterien in der Regel eindeutig identifiziert werden. Ferner lassen sich durch die Computertomographie bereits früher eingebrachte Implantate (z.B. Metallstents im Becken) exakt abbilden. Entsprechende Implante könnten im Rahmen der Stentgraft-Einbringung dislozierd werden. Ebenso finden sich in der Computertomographie nicht selten Zusatzbefunde (basaler Lungenrundherd, solider Nierentumor), die für die Patientenprognose relevant sind bzw. eine weitere Abklärung erfordern. Nachteilig ist die Kontrastmittelgabe bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, Jod-Kontrast-Allergie oder Hyperthyreose.

6.2 MRT und MRA

MRT und MRA können ebenfalls für die präoperative Planung genutzt werden. Dabei ist für eine ausreichende Präzision die Kontrastmittelgabe nicht erforderlich, so dass die nicht-verstärkte MRA bei fehlender Strahlenbelastung als Alternative zur CTA speziell auch bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion gilt (Saida et al. 2012; Goshima et al. 2013). Saida et al. (2012) verglichen in ihrer Studie prospektiv die Aussagekraft der MRT und der Computertomographie vor einer möglichen endovaskulären Versorgung eines AAA. Die Autoren fanden eine hohe Übereinstimmung zwischen den Methoden und kamen zu dem Schluss, dass die Computertomographie weiterhin als Goldstandard für

die präoperative Abklärung eines AAAs anzusehen sei, dass aber bei Patienten, die Kontraindikationen für eine CT- Untersuchung aufweisen, alternativ in der präoperativen Abklärung eine MRT- Untersuchung erfolgen kann. Zu bedenken ist, dass es bei der Magnetresonanztomographie durch Metallimplantate zu Beeinträchtigungen der Bildqualität kommen kann.

6.3. Sonographie/ Duplexsonographie/ KM-Sonographie

Die Duplexsonographie ist die Methode der Wahl bei Screening und Überwachung asymptomatischer AAA, bei der präprozeduralen Planung ist sie jedoch hinsichtlich der Genauigkeit der CTA unterlegen. Wegen der geringeren Untersucherabhängigkeit und geringeren Fehleranfälligkeit durch schlechte Untersuchungsbedingungen wird allgemein die CT-A als Goldstandard angesehen (Foo et al. 2011; Gray et al. 2014; Scaife et al. 2016).

Die 3D-Duplexsonographie wird als Verbesserung der Sonographie gewertet (Bredahl et al. 2015), inwieweit sie aber ein CTA bei der präoperativen Bildgebung ersetzen kann, ist offen, die Technik gilt nicht als Routinemethode (Lowe et al. 2016 und 2017).

Die kontrastmittelverstärkte Sonographie kann die CTA bei der präprozeduralen Planung nicht ersetzen, wird aber für die Kontrolluntersuchungen nach EVAR und die Entdeckung von Endoleaks empfohlen (Gürtler et al. 2013; Piscaglia et al. 2012). Die Implantation einer endovaskulären Aortenprothese mittels Ultraschall wurde beschrieben (Kopp et al. 2010).

6.4. Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Die DSA stellt das wahre Lumen des Gefäßes dar, die tatsächliche Größe von Gefäß und Aneurysma kann jedoch bei thrombosiertem AAA unterschätzt werden. Hinzu kommt: die DSA ist invasiv und benötigt jodhaltige Kontrastmittel. Die DSA wird deshalb nicht mehr als präprozedurale Routineuntersuchung bei AAA empfohlen. Die DSA kann jedoch bei atypischen Viszeralarterien, z.B. wie sie bei Hufeisennieren auftreten, wesentliche Zusatzinformationen präoperativ liefern. Ferner wird sie nach wie vor bei der Klassifikation und Behandlung von Endoleaks eingesetzt. So lassen sich einzelne Stentgraft- Abschnitte selektiv in der Katheterangiographie darstellen. Dies erlaubt eine exakte Lokalisation der Endoleckage.

Die CO_2 - DSA wird lediglich in zwei Studien als Alternative zur Standard-Kontrastangiographie bei intraprozeduraler Endoleak-Kontrolle (mit ausreichender Detektionsrate) für Patienten empfohlen, die ein erhöhtes Risiko für eine Kontrastmittel-assoziierte Nierenschädigung aufweisen (Huang et al. 2013; Sueyoshi et al. 2015).

6.5 IVUS

Zum intravaskulären Ultraschall (IVUS) liegen nur sehr wenige Studien vor, zur präprozeduralen Bildgebung wird er nicht empfohlen. Garret et al. (2003) fanden IVUS hilfreich, intraprozedural die nach dem CT geplante Größe des Stentgrafts zu korrigieren, womit sich in einer Serie von 78 Patienten ein Endoleak Typ I vermeiden ließ. IVUS war in dieser Serie in Einzelfällen die genaueste Methode, den Durchmesser des proximalen Aneurysmahalses zu bestimmen. In einer weiteren Machbarkeitsstudie wurde bei 13 EVAR-Patienten eine gute Übereinstimmung zwischen präinterventioneller CT-Bestimmung des Durchmessers des Aneurysmahalses und der IVUS-Messung gesehen (Eriksson et al. 2009). Es wurde vermutet, dass sich mit der intraprozeduralen Anwendung von IVUS eventuell eine präprozedurale CTA vermeiden ließe und intraprozedural Kontrastmittel eingespart werden könnte, was speziell die Gefahr der Nierenschädigung verringern sollte. Tatsächlich liegen Ergebnisse mit einem Protokoll vor, bei dem bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz EVAR intraprozedural mittels CO_2 - Angiographie und IVUS kontrolliert wurde. Die intraprozedural verabreichte Kontrastmittelmenge ließ sich so reduzieren, die Nierenfunktion der Patienten war nicht schlechter als bei offenem Vorgehen (Haga et al. 2016).

6.6 PET/CT

Das ^{18}F-FDG PET-CT (^{18}F-fluoro-deoxy-glucose positron emission tomography) hat in der Routine der präprozeduralen bildgebenden Diagnostik aktuell keinen Stellenwert, kann aber chronische entzündliche Prozesse in der Aortenwand mit nachfolgendem proteolytischem Abbau darstellen (McBride et al. 2016). Inwieweit damit das PET-CT in der Lage ist, Aneurysmawachstum und Rupturgefahr vorherzusagen, wurde in einer systematischen Literaturübersicht überprüft (Jalalzadeh et al. 2016). Demnach liegen bisher zu dieser Fragestellung nur wenige Arbeiten mit kleinen Fallzahlen vor, mit

widersprüchlichen Aussagen darüber, ob die PET-CT-Befunde mit dem Aneurysmawachstum korrelieren oder nicht. Im Moment kann das PET-CT nicht als Hilfsmittel in der täglichen Praxis verwendet werden, Aneurysmawachstum oder Ruptur vorherzusagen. Eine hohe Bedeutung hat das PET/ CT bei fraglichen Prothesen- oder Stentgraft- Infektionen, selbst bei negativen Abstrichen oder Blutkulturen (Capoccia et al. 2014). Hier wird es als Verfahren mit der höchsten Sensitivität und Spezifität angesehen. Ferner lassen sich weitere Entzündungsherde mit dieser Methode darstellen (z. B. Endokarditis). Die Methode wurde daher in die europäische Leitlinie zur Endokarditis-Diagnostik aufgenommen.

6.7. Bildgebende Rupturrisikobestimmung (Speckle-Tracking, Finite Elements)

Die Finite-Element-Analyse (FEA) zielt darauf ab, anhand von CT-Modellen den Wandstress des AAA zu erfassen und so das Rupturrisiko unabhängig vom Aneurysmadurchmesser zu kalkulieren. Die Methode kann als klinisch experimentell gelten, sie hat noch keinen Platz in der klinischen Routine (Schmitz-Rixen et al. 2016). Ähnliches gilt für den Speckle-Tracking-Ultraschall, der versucht, über Wandbewegung und Elastizität eine Aussage über das Rupturrisiko zu machen (Derwich et al. 2016).

Empfehlung

Für die präprozedurale bildgebende Diagnostik des AAA soll die CTA als Methode der Wahl eingesetzt werden

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Die nicht-kontrastmittelverstärkte MRA soll aufgrund fehlender Strahlenexposition als Alternative zur CTA, speziell bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, verwendet werden. Vorher soll die MR-Kompatibilität der Implantate überprüft werden.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

6.8 Umfelddiagnostik

6.8.1. Abklärung Begleitaneurysmata

Femoralarterienaneurysmen und Aneurysmen der A. poplitea kommen bei Patienten mit AAA gehäuft vor. Diwan et al. (2000) gaben die Prävalenz von Femoral- und Popliteaaneurysmen bei Patienten mit AAA mit 12%, bei Männern mit 14% an, wobei nur 10/51 Aneurysmen palpabel waren. 10% der Männer hatten ausschließlich ein Popliteaaneurysma (PAA). In einer weiteren Untersuchung wurde die Prävalenz von PAA bei Patienten mit AAA in Abhängigkeit von der Definition mit 28% (Durchmesser $\geq$ 10,5 mm) bzw. 11% (PAA $\geq$ 15 mm) angegeben (Tuveson et al. 2016). Auch in dieser Studie erwies sich die klinische Untersuchung allein als ungenügend, ein PAA zu entdecken. Bei dem Krankheitswert eines PAA ergibt sich aus diesen Daten die Empfehlung, Patienten mit AAA routinemäßige auf das Vorkommen eines PAA mittels Duplexsonographie zu untersuchen.

Empfehlung

Patienten mit nachgewiesenem AAA sollen duplexsonographisch auf das Vorliegen eines Popliteaaneurysmas untersucht werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

6.8.2 Abklärung von Thorax- und Lungenbefunden

Bei Patienten mit einem Bauchaortenaneurysma werden Lungenerkrankungen vermehrt beobachtet. Dies betrifft zum einen die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD). Aufgrund des häufig gleichzeitig bestehenden Nikotinkonsums ergibt sich auch eine erhöhte Inzidenz von Bronchialkarzinomen. Diese liegt für Patienten mit einem AAA und einer begleitenden pAVK bei 2,8 % pro Jahr. Valentine und Mitarbeiter publizierten bereits 1998 eine sehr aussagekräftige Studie. Sie beschäftigten sich mit der Koinzidenz von Bauchaortenaneurysmen und malignen Erkrankungen, insbesondere auch dem Auftreten von Bronchialkarzinomen. In ihre Studie schlossen sie 126 Patienten mit Bauchaortenaneurysmen ein. Als Vergleichsgruppen dienten 99 Patienten mit aortofemoralen Bypässen sowie eine Gruppe von 100 Patienten mit Hernienoperationen. Die mittlere Nachuntersuchungszeit betrug in allen Gruppen mehr als 5 Jahre. Während

dieses Zeitraums entwickelten 40 % der Patienten mit AAAs ein Malignom, in den Vergleichsgruppen betrugen diese Werte 23 und 21 %. Die Autoren empfahlen, dass Patienten mit einem AAA präoperativ grundsätzlich eine Lungendiagnostik unter Einschluss einer Röntgen-Thoraxaufnahme erhalten. Postoperativ sollen auch asymptomatische Patienten spätestens nach 3 Jahren einer erneuten Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahme im Rahmen des Follow-ups zugeführt werden (Valentine, 1998). Blochle et al. (2008) gingen in einer späteren Untersuchung speziell der Frage nach, wie sich die Koinzidenz von Bronchialkarzinomen und abdominellen Aortenaneurysmen darstellt und wie das Management dieser Patienten aussehen sollte. Bei 75 von 1096 Patienten mit einem AAA wurde zusätzlich ein Bronchialkarzinom diagnostiziert (6,8 %). Alle Patienten waren männlich. Eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung fand sich bei 55 % der AAA-Patienten, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit bei 25 %. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Koexistenz eines Bronchialkarzinoms und eines Bauchaortenaneurysmas keine seltene Konstellation ist und die Prognose weitgehend vom Stadium des Bronchialkarzinoms bestimmt wird. Sie empfahlen eine operative Versorgung des AAA in dieser Patientengruppe nur bei asymptomatischen Patienten mit einer Aneurysmagröße von > 7 cm oder bei einer Aneurysma-bezogenen Symptomatik. Die Autoren empfahlen, bei allen Patienten mit einem AAA grundsätzlich eine bildgebende Diagnostik der Lunge durchzuführen.

Feststellung

Bei etwa jedem 20. Patienten, der zur Versorgung eines AAAs ansteht, findet sich als Koinzidenz ein Malignom.

Evidenzgrad 2b, starker Konsens

Empfehlung

Patienten mit einem AAA sollen vor einer invasiven Versorgung eine bildgebende Diagnostik unter Einschluß des Thorax erhalten (vorzugsweise CT).

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Biancari F, Paone R, Venermo M, D'Andrea V, Perälä J. Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 227-230

Blochle R, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML, Hsu HK, Dosluoglu HH. Management of patients with concomitant lung cancer and abdominal aortic aneurysm. Am J Surg 2008; 196: 697-702

Bredahl K, Sandholt B, Lönn L, Rouet L, Ardon R, Eiberg JP, Sillesen H. Three-dimensional ultrasound evaluation of small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49: 289-296

Cantisani V, Grazhdani H, Clevert DA, Iezzi R, Aiani L, Martegani A, Fanelli F, Di Marzo L, Wlderk A, Cirelli C, Catalano C, Di Leo N, Di Segni M, Malpassini F, D'Ambrosio F. EVAR: Benefits of CEUS for monitoring stent-graft status. Eur J Radiol 2015; 84:1658-1665

Capoccia L, Mestres G, Riambau V. Current technology for the treatment of infection following abdominal aortic aneurysm (AAA) fixation by endovascular repair (EVAR). J Cardiovasc Surg (Torino) 2014; 55: 381-389

Corriere MA, Islam A, Craven TE, Conlee TD, Hurie JB, Edwards MS. Influence of computed tomography angiography reconstruction software on anatomic measurements and endograft component selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 59: 1224-1231.e1-3

Derwich W, Wittek A, Pfister K, Nelson K, Bereiter-Hahn J, Fritzen CP, Blase C, Schmitz-Rixen T. High resolution strain analysis comparing aorta and abdominal aortic aneurysm with real time three dimensional speckle tracking ultrasound. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 187-193

Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, Zelenock GB, Wakefield TW. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2000; 31: 863-869

Eriksson MO, Wanhainen A, Nyman R. Intravascular ultrasound with a vector phased-array probe (AcuNav) is feasible in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Acta Radiol 2009; 50: 870-875

Foo FJ, Hammond CJ, Goldstone AR, Abuhamdiah M, Rashid ST, West RM, Nicholson AA, Scott DJ. Agreement between computed tomography and ultrasound on abdominal aortic aneurysms and implications on clinical decisions. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 42: 608-614

Garret HE Jr, Abdullah AH, Hodgkiss TD, Burgar SR. Intravascular ultrasound aids in the performance of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2003; 37: 615-618

Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, Kawada H, Kojima T, Sakurai K, Watanabe H, Shimabukuro K, Matsuno Y, Ishida N, Takemura H, Bae KT. Preoperative planning for endovascular aortic repair of abdominal aortic aneurysms: feasibility of nonenhanced MR angiography versus contrast-enhanced CT angiography. Radiology 2013; 267: 948-955

Gray C, Goodman P, Badger SA, O'Malley MK, O'Donohoe MK, McDonnell CO. Comparison of colour duplex ultrasound with computed tomography to measure the maximum abdominal aortic aneurysmal diameter. Int J Vasc Med 2014; 2014:574762

Gürtler VM, Sommer WH, Meimarakis G, Kopp R, Weidenhagen R, Reiser MF, Clevert DA. A comparison between contrast-enhanced ultrasound imaging and multislice computed tomography in detecting and classifying endoleaks in the follow-up after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2013; 58: 340-345

Habets J, Zandvoort HJ, Moll FL, Bartels LW, Vonken EP, van Herwaarden JA, Leiner T. Magnetic resonance imaging with a weak albumin binding contrast agent can reveal additional endoleaks in patients with an enlarging aneurysm after EVAR. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50:331-340

Haga M, Hoshina K, Shigematsu K, Watanabe T. A perioperative strategy for abdominal aortic aneurysm in patients with chronic renal insufficiency. Surg Today 2016; 46: 1062-1067

Huang SG, Woo K, Moos JM, Han S, Lew WK, Chao A, Hamilton A, Ochoa C, Hood DB, Rowe VL, Weaver FA. A prospective study of carbon dioxide digital subtraction versus standard contrast arteriography in the detection of endoleaks in endovascular abdominal aortic aneurysm repairs. Ann Vasc Surg 2013; 27: 38-44

Jalalzadeh H, Indrakusuma R, Planken RN, Legemate DA, Koelemay MJ, Balm R. Inflammation as a predictor of abdominal aortic aneurysm growth and rupture: a systematic review of imaging biomarkers. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 333-342

Kopp R, Zürn W, Weidenhagen R, Meimarakis G, Clevert DA. First experience using intraoperative contrast-enhanced ultrasound during endovascular aneurysm repair for infrarenal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2010; 51: 1103-1110

Kurvers HA, van der Graaf Y, Blankensteijn JD, Visseren FL, Eikelboom B; SMART Study Group. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only. J Vasc Surg. 2003; 37: 1226-1233

Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis DA, Daskalopoulos M, Nikolaou A, Kostakis AG. Carotid ultrasound findings as a predictor of long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair: a 14-year prospective study. J Vasc Surg 2003; 38: 1220-1225

Lowe C, Ghulam Q, Bredahl K, Rogers S, Ghosh J, Sillesen H, McCollum CN, Eiberg J. Three-dimensional ultrasound in the management of abdominal aortic aneurysms: a topical review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 466-474

Lowe C, Abbas A, Rogers S, Smith L, Ghosh J, McCollum C. Three-dimensional contrast-enhanced ultrasound improves endoleak detection and classification after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2017; 65: 1453-1459

McBride OM, Joshi NV, Robson JM, MacGillivray TJ, Gray CD, Fletcher AM, Dweck MR, van Beek EJ, Rudd JH, Newby DE, Semple SI. Positron emission tomography and magnetic resonance imaging of cellular inflammation in patients with abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 518-526

Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, Walsh SR, Holt PJ, Hayes PD, Boyle JR. Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review and bivariate meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 39: 418-428

Pfister K, Kasprzak PM, Apfelbeck H, Kopp R, Janotta M. Stellenwert der Kontrastmittelsonografie in der Gefäßchirurgie. Zentralbl Chir 2014; 139: 518-524

Piscaglia F, Nolsøe C, Dietrich CF et al. The EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Practice of Contrast Enhanced Ultrasound (CEUS): update 2011 on non-hepatic applications. Ultraschall Med 2012; 33: 33-59

Saida T, Mori K, Sato F, Shindo M, Takahashi H, Takahashi N, Sakakibara Y, Minami M. Prospective intraindividual comparison of unenhanced magnetic resonance imaging vs contrast-enhanced computed tomography for the planning of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2012; 55: 679-687

Scaife M, Giannakopoulos T, Al-Khoury GE, Chaer RA, Avgerinos ED. Contemporary applications of ultrasound in abdominal aortic aneurysm management. Front Surg. 2016; 3:29

Schmitz-Rixen T, Keese M, Hakimi M, Peters A, Böckler D, Nelson K, Grundmann RT. Ruptured abdominal aortic aneurysm-epidemiology, predisposing factors, and biology. Langenbecks Arch Surg 2016; 401: 275-288

Sueyoshi E, Nagayama H, Sakamoto I, Uetani M. Carbon dioxide digital subtraction angiography as an option for detection of endoleaks in endovascular abdominal aortic aneurysm repair procedure. J Vasc Surg 2015; 61: 298-303

Tuveson V, Löfdahl HE, Hultgren R. Patients with abdominal aortic aneurysm have a high prevalence of popliteal artery aneurysms. Vasc Med 2016; 21: 369-375

Valentine RJ, Pearson AS, McIntire DD, Hagino RT, Turnage RH, Clagett GP. Abdominal aortic aneurysms and malignant neoplasia: double jeopardy. Surgery 1998; 123: 228-233

Vranes M, Davidovic L, Vasic D, Radmili O. Coexistence of internal carotid artery stenosis in patients with abdominal aortic aneurysm. Korean Circ J 2013; 43: 550-556

6.9. Diagnostik des rAAA

Wenn ein Patient mit bekanntem AAA, Schock und klinischen Zeichen der Ruptur eingewiesen wird, ist eine weitere Diagnostik zwar nicht zwingend erforderlich, ein CT sollte aber angestrebt werden. In diesem Zusammenhang wird auf die Untersuchung von Lloyd et al. (2004) verwiesen, in der nur bei 12,5% der Patienten mit rAAA der Tod innerhalb von 2 Stunden nach Krankenhauseinweisung eintrat. Mehrheitlich verblieb

genügend Zeit für eine CT-Untersuchung und die Erwägung einer endovaskulären Intervention (Das mediane Intervall zwischen Krankenhauseinweisung und Tod betrug in dieser retrospektiven Serie 10 Stunden und 45 Minuten). Die World Society of Emergency Surgery (WSES) empfiehlt in ihrem Positionspapier (Pereira et al. 2015), bei geplanter endovaskulärer Versorgung entsprechend dem Protokoll von Mehta et al. (2006) vorzugehen. Bei stabilen Patienten (Blutdruck systolisch > 80 mm Hg) bedeutet dies die Durchführung einer Notfall-CT. Hämodynamisch instabile Patienten (Blutdruck systolisch < 80 mm Hg) sollten sofort in den Operationssaal gebracht werden. Unter Bereitstellung eines Okklusionsballons für die supracoeliakale Aorta sollte dann eine DSA auf den Operationstisch erfolgen um zu entscheiden, ob der Aneurysmahals für einen endovaskulären Eingriff infrage kommt oder nicht.

Empfehlung

Bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Zeichen der Ruptur eines AAA soll ein Notfall-CT angestrebt werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Hämodynamisch instabile Patienten mit gesicherter Ruptur eines AAA sollen unmittelbar in den (Hybrid)-OP gebracht werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Lloyd GM, Bown MJ, Norwood MG, Deb R, Fishwick G, Bell PR, Sayers RD. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. J Vasc Surg 2004; 39: 788-791

Mehta M, Paty PS, Byrne J, Roddy SP, Taggert JB, Sternbach Y, Ozsvath KJ, Darling RC 3rd. The impact of hemodynamic status on outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair for rupture. J Vasc Surg 2013; 57: 1255-1260

Pereira BM, Chiara O, Ramponi F, et al. WSES position paper on vascular emergency surgery. World J Emerg Surg 2015; 10: 49

7.Therapiewahl - intaktes AAA (iAAA)

7.1 Internationale Empfehlungen anderer Fachgesellschaften

Die Leitlinien der American College of Cardiology Foundation (ACC) / AmericanHeart Association (AHA) zur Therapie des AAA (Rooke et al. 2013) stellen fest, dass offene und endovaskuläre Versorgung des AAA über die Zeit Gleichwertigkeit bewiesen haben, mit ähnlichen Raten im Gesamtüberleben und in der Aneurysma-bezogenen Morbidität und Letalität. Für Patienten mit einer voraussichtlichen Lebenserwartung > 2 Jahre und einer guten Risiko-Konstellation werden offene (OR) oder endovaskuläre Versorgung (EVAR) angeraten. Zwar habe EVAR die niedrigere prozedurale Letalität, dieser Vorteil würde aber über die Zeit nicht aufrechterhalten, sodass die Entscheidung für eines der beiden Verfahren eine individuelle sei. EVAR sollte nur bei anatomisch dafür geeigneten Patienten angewendet werden und es sollte gesichert sein, dass die notwendigen bildgebenden Nachuntersuchungen erfolgen.

Dort wird empfohlen:

Klasse I:

•Die offene oder endovaskuläre Versorgung von AAA und/oder Aneurysmen der Aa. iliacae comm. ist bei Patienten indiziert, die gute Kandidaten für eine chirurgische Behandlung sind (Evidenz-Level A).

•Eine periodische bildgebende Langzeit-Überwachung sollte bei Patienten, bei denen eine endovaskuläre Versorgung eines AAA und/oder Iliacalaneurysmas erfolgte, durchgeführt werden, zum Monitoring von Endoleaks, zur Bestätigung der Graft-Position, zur Dokumentation des Schrumpfens oder der Stabilität des exkludierten Aneurysmasacks und zur Bestimmung der Notwendigkeit weiterer Interventionen (Evidenz-Level A).

Anmerkung: Das Evidenz-Level A dieser Empfehlung ist fragwürdig. Grima et al. (2018) konnten mittlerweile in einer Metaanalyse auf Basis von 7 Studien (14.311 Patienten) keine Vorteile für Patienten nachweisen, die den Nachsorgeuntersuchungen Folge leisteten im Vergleich zu Patienten, die dies nicht taten. Die Studie demonstrierte, dass eine Compliance mit den Nachsorgeuntersuchungen mit einer erhöhten Reinterventionsrate nach EVAR einherging, die Überwachung brachte aber den Patienten keinen Überlebensvorteil in den ersten 5 Jahren nach EVAR im Vergleich zu Patienten mit fehlender Compliance.

Klasse II a:

•Die offene Versorgung ist angemessen bei Patienten, die gute Kandidaten für eine chirurgische Versorgung sind, aber nicht die periodische Langzeitüberwachung einhalten können, die bei EVAR notwendig ist (Evidenz-Level C).

Klasse II b:

•Die endovaskuläre Versorgung von infrarenalen AAA bei Patienten, die hohes chirurgisches oder anästhesiologisches Risiko haben (definiert durch bestehende schwere kardiale, pulmonale und/oder renale Erkrankung) ist von unklarer Effektivität (Evidenz-Level B).

Die Leitlinien der ESVS legen sich bei der Wahl des Eingriffsverfahrens nicht endgültig fest, dort heißt es lediglich (Moll et al. 2011): Bei der Auswahl des Eingriffsverfahrens soll die Patientenpräferenz berücksichtigt werden (Evidenz-Level 2a, Empfehlungsgrad B). Bei den symptomatischen AAA sollte allerdings EVAR dem Patienten angeboten werden, EVAR habe bei symptomatischen Fällen eine geringere prozedurale Letalität als das offene Vorgehen (Evidenz-Level 2c, Empfehlungsgrad B).

Die Leitlinien der ESC (Erbel et al. 2014) schließlich empfehlen für Patienten mit akzeptablem chirurgischem Risiko in gleicher Weise EVAR und OR. Bei Patienten, die für OR ungeeignet sind, kann EVAR zusammen mit bester medikamentöser Behandlung in Betracht gezogen werden (Klasse-IIb-Empfehlung / Evidenzlevel B).

7.2 Hintergrund

7.2.1 Randomisierte Studien

Wesentliche Studien, die EVAR und OR randomisiert prospektiv verglichen haben, sind unter den Kürzeln EVAR 1 (im UK), DREAM (Niederlande), OVER (USA) und ACE (Frankreich) durchgeführt worden.

In EVAR 1 (Brown et al. 2012) war die 30-Tage-Sterblichkeit in der EVAR-Gruppe signifikant geringer (1,8% vs. 4,3%) als nach OR, das galt auch für die Hospitalletalität (2,3% EVAR, 6,0% OR). In der Langzeit-Nachbeobachtung konnte der Vorteil der geringeren Sterblichkeit bei EVAR nicht aufrechterhalten werden, hauptsächlich wegen tödlichen Endograft-Rupturen. Die Gesamt-Sterblichkeit nach > 4 Jahren machte bei EVAR 8,4 auf 100 Personenjahre aus, bei OR 7,9 (4 Jahre nach Randomisierung waren in beiden Gruppen ungefähr 28% der Patienten verstorben) (EVAR trial participants 2005). Die Aneurysma-bezogene Sterblichkeit wurde mit 0,8 vs. 0,2 auf 100 Personenjahre berechnet. Zweiteingriffe waren nach OR signifikant seltener (1,7 pro 100 Personenjahre verglichen mit 5,1 nach EVAR).

In der nachfolgend rekrutierten DREAM-Studie (Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management) verstarben Im Hospital 4,6% der Patienten nach OR, nach EVAR waren es 1,2% (Prinssen et al.2004). Die mittlere Nachbeobachtungszeit belief sich auf 6,4 Jahre. Das kumulative Gesamtüberleben wurde nach dieser Zeit mit 69,9% nach OR und 68,9% nach EVAR angegeben (de Bruin et al. 2010). Wiederum wurde also die geringere periinterventionelle Sterblichkeit bei EVAR durch die höhere Letalität im weiteren Verlauf ausgeglichen, so dass es im Langzeitüberleben zwischen beiden Verfahren keine Unterschiede gab. Allerdings waren Zweiteingriffe nach OR signifikant seltener, 6 Jahre nach Randomisierung waren 81,9% der Patienten mit OR frei von Zweiteingriffen, verglichen mit 70,4% nach EVAR.

In OVER (Open Versus Endovascular Repair) der Veterans Affairs Cooperative Study Group der USA (Lederle et al. 2009) belief sich die Klinikletalität nach 30 Tagen oder während Hospitalisierung auf 0,5% (EVAR) bzw. 3% (OR). Der geringe, aber statistisch signifikante Überlebensvorteil bei EVAR blieb im Nachuntersuchungsintervall von 24 Monaten erhalten, da in diesem Zeitraum eine ähnliche Zahl an Todesfällen nach OR wie

nach EVAR registriert wurde (Sterblichkeit über alle nach 2 Jahren: EVAR 7,0%, OR 9,8%). Im weiteren Verlauf konnte ein Überlebensvorteil nach EVAR aber nicht mehr dokumentiert werden (Lederle et al. 2012). Als die Studie am 15. Oktober 2011 beendet wurde, waren in beiden Gruppen gleich viele Patienten verstorben (nach EVAR 32,9%, nach OR 33,4%), wobei es in der EVAR-Gruppe zu 6 Todesfällen (1,4%) wegen Aneurysmaruptur gekommen war, davon waren 3 tödlich. Was die Zahl der Reinterventionen anging, so unterschieden sich beide Gruppen ebenfalls nicht signifikant (22,1% nach EVAR, 17,8% nach OR).

In der französischen ACE-Studie (Anevrysme de l'aorte abdominale: Chirurgie versus Endoprothese) schließlich machte die Klinikletalität lediglich 0,6% nach OR und 1,3% nach EVAR aus (Becquemin et al. 2011). Nach 3 Jahren waren 85,1% +/- 4,5% der OR-Patienten und 82,4 +/- 3,7% der EVAR-Patienten frei von größeren unerwünschten Ereignissen oder Tod. EVAR wies aber eine höhere Reinterventionsrate auf (16% vs. 2,4% bei OR) und aufgrund von 3 Aneurysmarupturen nach EVAR war die Aneurysma-bezogene Letalität höher (4% vs. 0,7%).

Auf der Basis dieser 4 RCTs und von zwei Registererhebungen erstellten Stather et al. (2013) eine systematische Literaturübersicht und Metaanalyse zu der Frage des Langzeitergebnisses bei EVAR vs. OR. Nach dieser Berechnung haben Patienten nach EVAR verglichen mit OR eine signifikant niedrigere Klinikletalität / 30-Tageletalität (1,3% vs. 4,7%). Nach 2 Jahren ist jedoch zwischen beiden Vorgehensweisen kein Unterschied festzustellen (Sterblichkeit über alles EVAR 14,3 vs. OR 15,2%), das gilt auch für die Aneurysma-bezogene Sterblichkeit (EVAR 3,9%, OR 4,5%). Nach 4 Jahren waren gleichfalls keine Unterschiede zu beobachten (Sterblichkeit nach EVAR 34,7%, nach OR 33,8%). Was die Reinterventionsraten angeht, so waren sie bei EVAR signifikant höher als bei OR, das galt sowohl für die randomisierten Studien (26,2 % vs. 14%) als auch für die Analyse aller hier eingeschlossenen Patienten (Reinterventionsrate bei EVAR 28,9% bei OR 25,5%). Zu einer identischen Schlussfolgerung kam ein Cochrane Review auf Basis der vier RCTs und einer weiteren Erhebung (Paravastu et al. 2014).

Patel et al. (2016) stellten auf Basis des britischen EVAR trial 1 die längsten Follow-up-Daten überhaupt vor, die für EVAR und OR existieren. Die mittlere Personenjahre-Beobachtung (entweder bis Tod oder Ende der Studie) wurde mit 8 Jahren angegeben.

Insgesamt machte in der “intention-to-treat“ Analyse die aneurysmabezogene Sterblichkeit 1,1 Todesfälle pro 100 Personenjahre in der EVAR-Gruppe und 0,9 Todesfälle pro 100 Personenjahre in der OR-Gruppe aus (adjustierte Hazard-Ratio, HR 1,31, nicht signifikant). Für die Sterblichkeit über alles wurden 9,3 Todesfälle pro 100 Personenjahre in der EVAR-Gruppe und 8,9 Todesfälle pro 100 Personenjahre in der OR-Gruppe berechnet (adjustierte Hazard-Ratio, HR 1,11, nicht signifikant). Eine tödliche Aneurysmaruptur trotz Versorgung wurde in der EVAR-Gruppe in 31 Fällen beobachtet, bei OR 5-mal. In der Per- Protokoll-Analyse war die aneurysmabezogene Sterblichkeit mit 1,0 pro 100 Personenjahre nach EVAR signifikant höher als nach OR (dort 0,6 pro 100 Personenjahre, adjustierte HR 1,76). Dies galt nicht für die Gesamtsterblichkeit, die nach EVAR 9,1 pro 100 Personenjahre und nach OR 8,4 nach 100 Personenjahren ausmachte (adjustierte HR 1,14). Die Reinterventionsrate jeglicher Ursache war in den ersten 4 Jahren nach dem Eingriff in der EVAR-Gruppe signifikant höher als nach OR. Zusammengefasst ging der initiale Nutzen von EVAR im Vergleich zu OR (mit geringerer aneurysmabezogener Sterblichkeit und Gesamtsterblichkeit nach 6 Monaten) im Langzeitverlauf verloren aufgrund sekundärer Aneurysmaruptur und aneurysmabezogenen Todesfällen. Die Folgerung ist, Patienten mit EVAR ein Leben lang zu überwachen.

Evidenztabellen zur Verfahrenswahl OR vs. EVAR bei iAAA (nach Paravastu et al. 2014)

Abbildung 7.1. Risiko des Verzerrungspotentials (Bias) bei den überprüften Items in Prozent der inkludierten Studien (Zusammenfassung) (nach Paravastu et al. 2014)

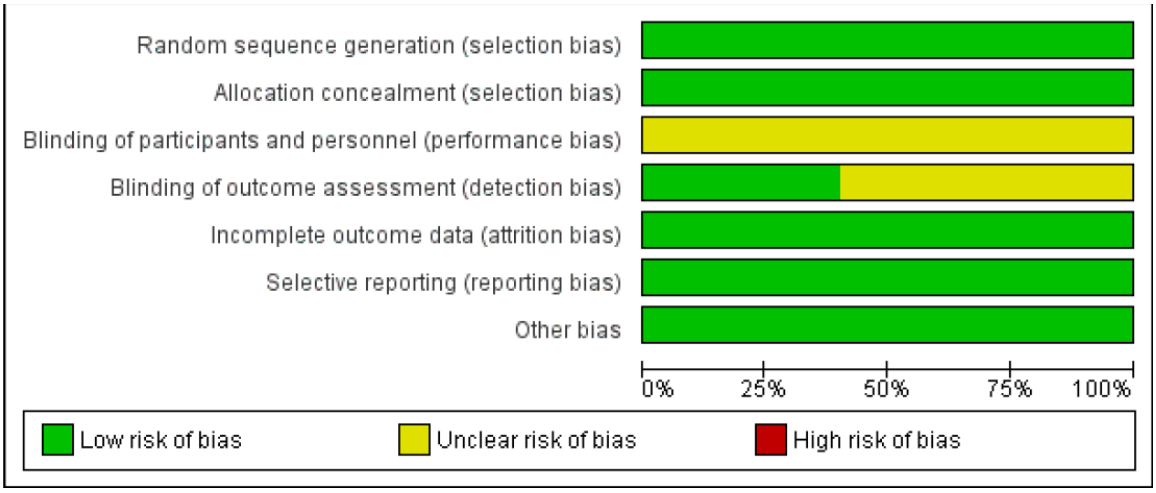


Abbildung 7.2. Risiko des Verzerrungspotentilas (Bias) bei den überprüften Items in den einzelnen Studien (n. Paravastu et al. 2014).

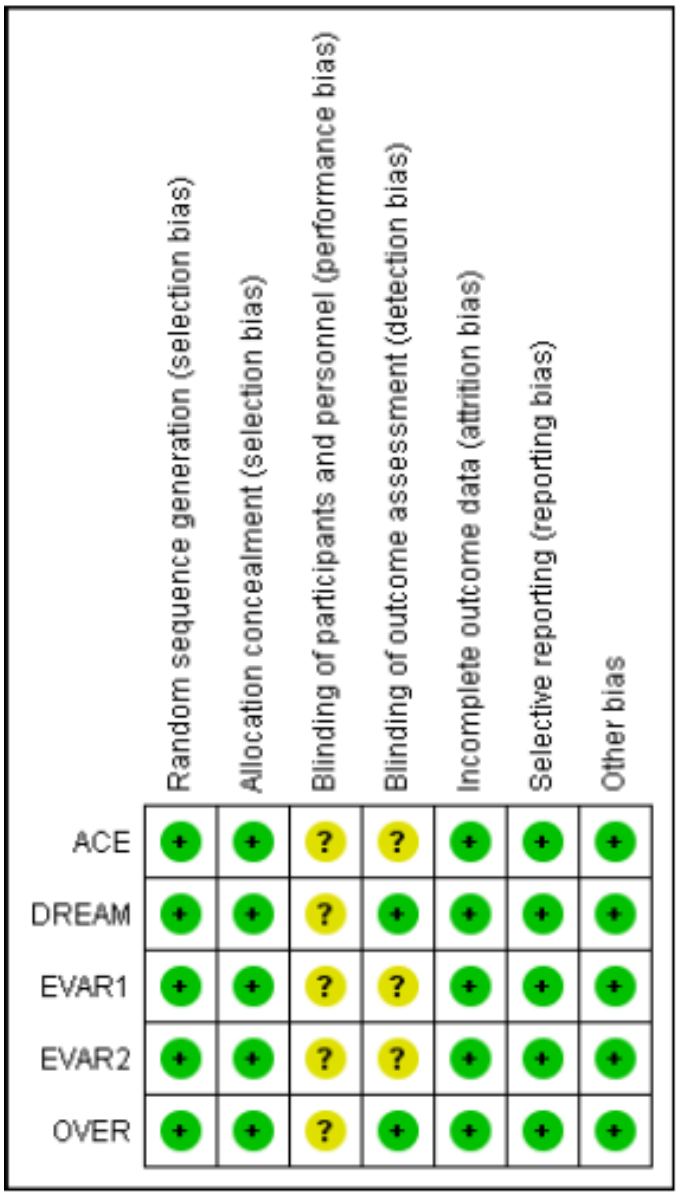
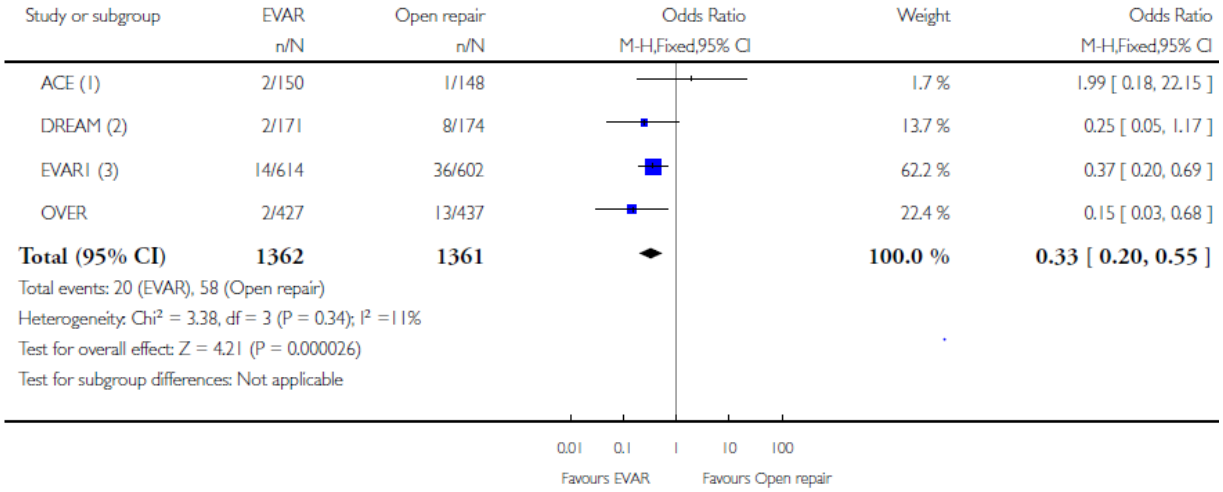


Abbildung 7.3. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). Kurzzeit-Sterblichkeit (30 Tage oder im Krankenhaus) jeglicher Ursache, ausgenommen Studienteilnehmer, die vor dem Eingriff verstarben oder keiner Intervention unterzogen wurden.

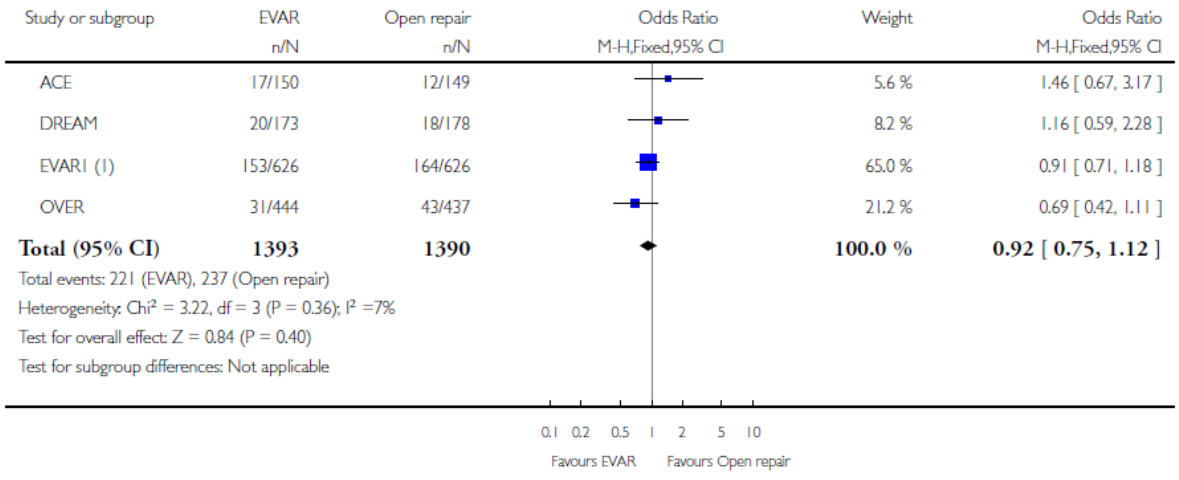


(1) One patient in OSR did not undergo surgery

(2) 2 in EVAR and 4 in OSR did not undergo surgery

(3) Of the 626 patients in each group, 12 in EVAR died prior to repair and 19 in OSR died before surgery and 5 refused surgery

Abbildung 7.4. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). Sterblichkeit jeglicher Ursache, Zwischenergebnis bis 4 Jahre nach dem Eingriff / Intention- to-treat-Analyse



(1) Patients who died prior to intervention were included (Intention to treat analysis)

Abbildung 7.5. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). Sterblichkeit jeglicher Ursache, Langzeitergebnis nach mehr als 4 Jahren nach dem Eingriff / Intention- to-treat-Analyse

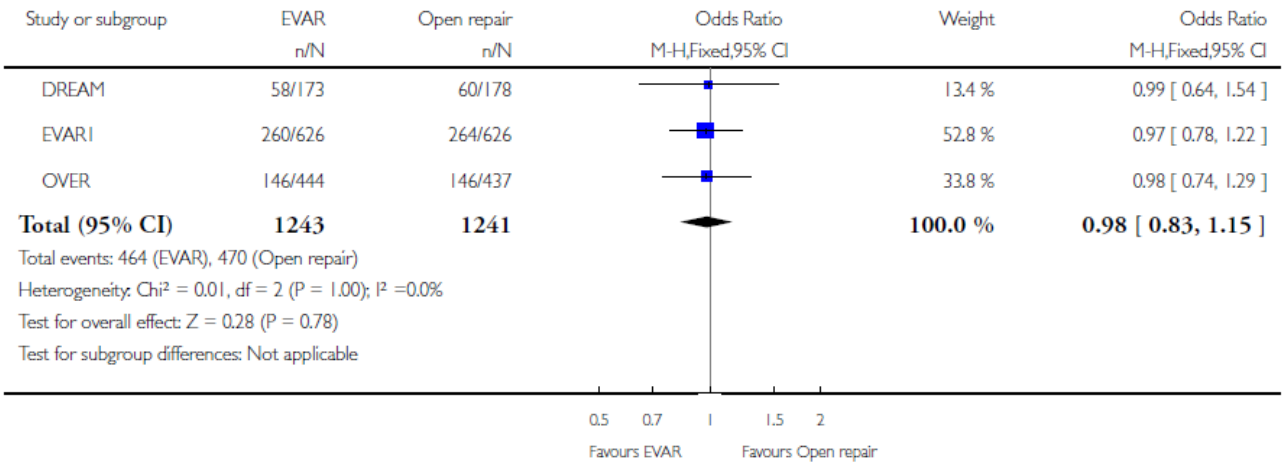


Abbildung 7.6. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). AAA-bezogene Sterblichkeit. Zwischenergebnis bis 4 Jahre nach dem Eingriff

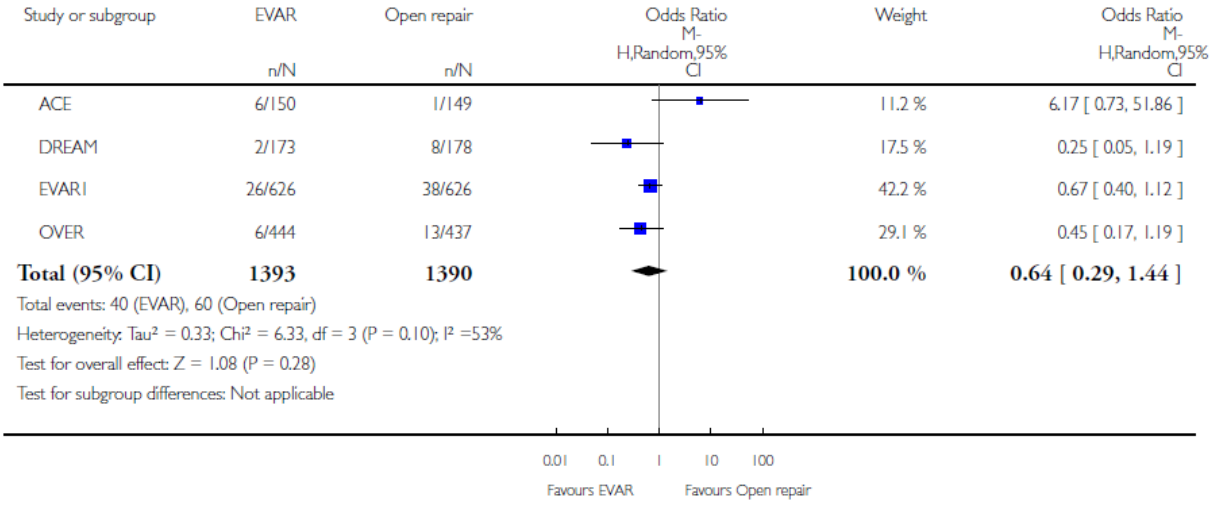


Abbildung 7.7. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). AAA-bezogene Sterblichkeit, Langzeitergebnis nach mehr als 4 Jahren nach dem Eingriff

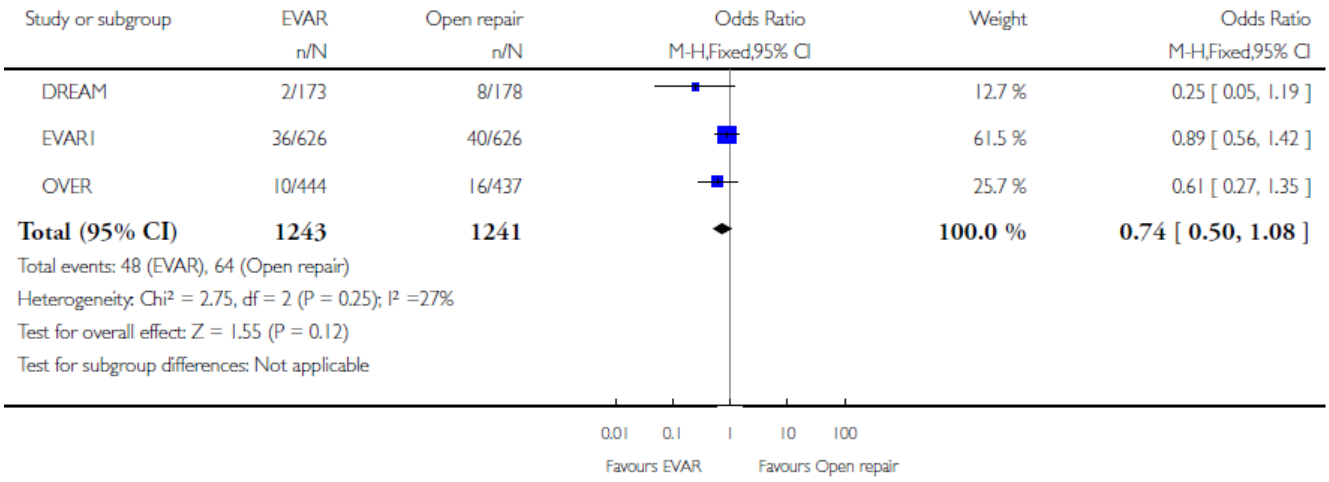
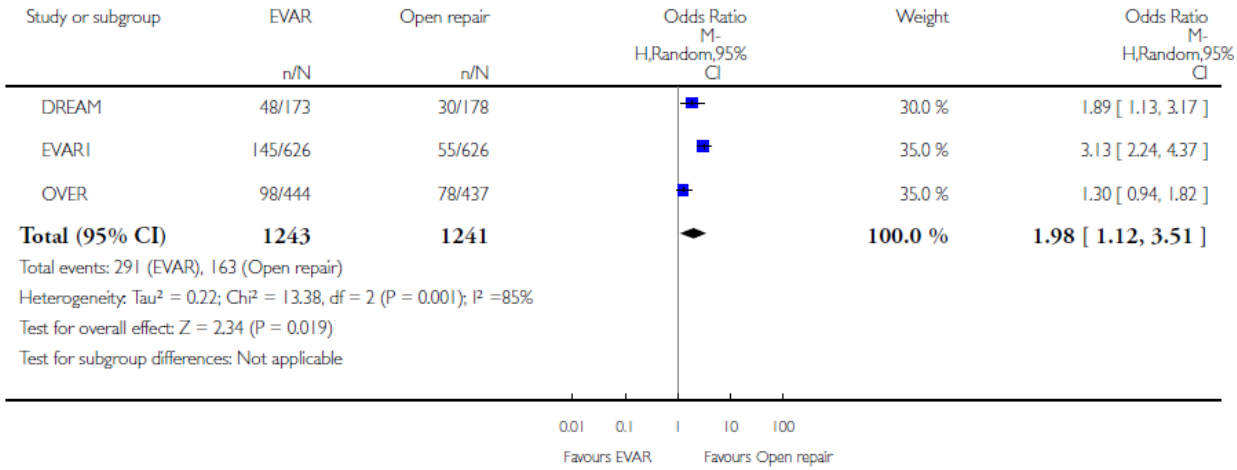


Abbildung 7.8. EVAR vs. OR bei iAAA (n. Paravastu et al. 2014). Reinterventionsrate, Langzeitergebnis nach mehr als 4 Jahren nach dem Eingriff



7.2.2 Nicht randomisierte Studien / Register

- Postprozedurale Letalität

Für die Medicare-Datenbank der Jahre 2001 bis 2008, Patienten über 67 Jahre, wurde für je 39.966 Patienten (Propensity-Score gematchte Gruppen) über alle Altersstufen eine periprozedurale Letalität von 1,6% bei EVAR und 5,2% bei OR angegeben (Schermerhorn et al. 2015). Für die Nationwide Inpatient Sample Datenbasis der USA (Januar 2007-Dezember 2011) errechnete sich bei 131.908 EVAR und 34.535 OR eine Krankenhaussterblichkeit von 0,7% bei EVAR und 3,8% bei OR (Hicks et al. 2016).

- Langzeitergebnisse

Für Medicare-Patienten nannten Schermerhorn et al. (2015) eine Sterblichkeit von 54,9% nach EVAR und 54,7% nach OR acht Jahre nach dem Eingriff. Während demnach in der Langzeitsterblichkeit keinerlei Unterschiede zwischen beiden Verfahren festzustellen waren, war die Rate an Aneurysma-bezogenen Reinterventionen nach EVAR mit 18,8% signifikant höher als nach OR (dort 3,7%). Umgekehrt wurden nach EVAR signifikant weniger Reinterventionen wegen Laparotomie-bezogenen Komplikationen (8,2% vs. 17,7%) oder konservativ beherrschbare Darmpassagestörungen beobachtet (17,3% vs. 22,2%).

Empfehlungen

Für Patienten mit akzeptablem periprozeduralem Risiko sollen EVAR und OR in gleicher Weise empfohlen werden, anatomische Machbarkeit von EVAR vorausgesetzt.

Evidenzgrad 1a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Bei der Auswahl des Eingriffsverfahrens soll die Patientenpräferenz berücksichtigt werden, wobei auf Unterschiede zwischen EVAR und OR im periprozeduralen Verlauf, der Reinterventionshäufigkeit, der Nachsorge und der aneurysmabezogenen Langzeitsterblichkeit hingewiesen werden soll.

Evidenzgrad 1a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

7.3 Kosteneffektivität von EVAR im Vergleich zu OR

Die Kosten für den primären Eingriff waren in der EVAR 1-Studie bei EVAR höher als bei OR (Brown et al. 2012), das gleiche wurde bei DREAM beobachtet. Für letztere Studie erstellten Prinssen et al. (2007) eine Kosteneffektivitätsberechnung, in der sie zu dem Schluss kamen, dass bei fehlenden Unterschieden in den Langzeitergebnissen und in der Lebensqualität, aber bei höheren Kosten, EVAR im Vergleich zu OR nicht kosteneffektiv sei. Epstein et al. (2014) differenzierten diese Aussage nach Herkunftsland der vier RCTs und Gesundheitssystem. Danach war in den europäischen RCTs zu EVAR vs. OR die Kosteneffektivität von EVAR auch langfristig nicht gegeben, wohl aber bei OVER in den USA. Mittlerweile haben van Bochove et al. (2016) anhand von 13 Studien eine systematische Übersicht zu diesem Thema erstellt. Sie sahen in den meisten Studien höhere Kosten, aber auch höhere Effektivität bei EVAR im Vergleich zu OR. Die inkrementelle Kosteneffektivitäts-Ratio wurde aber als unangemessen bezeichnet. Jedoch kann EVAR kosteneffektiv sein bei Patienten mit vergleichsweise hohem Risiko für postoperative Komplikationen nach offenem Eingriff.

Für die Niederlande haben Burgers et al. (2016) eine weitere Kosteneffektivitätsanalyse durchgeführt mit dem Ziel, die lebenslange Kosteneffektivität für EVAR im Vergleich zu OR bei elektiver Versorgung des AAA darzustellen. In das Kurzzeitmodell gingen 30-Tageletalität, Konversion von EVAR zu OR, AAA- und Laparotomie-bezogene Reinterventionen, Majoramputationen der unteren Extremitäten, Herzinfarkt, tiefe Venenthrombose, Lungenembolie, Pneumonie, permanentes und temporäres Nierenversagen sowie behindernder und nichtbehindernder Schlaganfall ein. Das Langzeitmodell berücksichtigte 4 Stadien der Erkrankung (in den ersten 2 Jahren als monatlicher, danach als jährlicher Zyklus): 1) lebend, kein Ereignis, 2) nicht-tödliches Ereignis 1. Jahr, 3) nicht-tödliches Ereignis Folgejahre, 4) Tod. Daten zur Lebensqualität basierten auf der DREAM-Studie. In diesem Modell resultierte EVAR über die gesamte Lebenszeit in mehr gewonnenen Lebensjahren (8,674) als OR (8,648), was auf die niedrigere Klinikletalität zurückzuführen war (sie wurde hier für EVAR mit 0,8%, für OR mit 3,3% angenommen). EVAR führte auch zu mehr QALYs (4,704 vs. 4,669). Über eine Lebensperiode waren die Kosten für EVAR (€ 24.483) geringer als für OR (€ 25.595), hauptsächlich aufgrund geringerer initialer Hospitalkosten. Die Autoren kamen zu dem

Schluss, dass EVAR als gleich effektiv wie OR angesehen werden kann, aber Kosten im Vergleich zu OR einzusparen vermag.

7.4 Lebensqualität nach EVAR und OR

Zu der Frage der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (health-related quality of life, HR-QoL) nach EVAR vs. OR liegt eine systematische Literaturübersicht von Kayssi et al. (2015) vor. 5 Studien (drei aus Europa, zwei aus Nordamerika) ließen sich vollständig auswerten. In der SF-36-Metaanalyse bestand 12 und 24 Monate nach dem Eingriff kein Unterschied zwischen EVAR und OR hinsichtlich der mentalen und physischen Komponenten des Fragebogens, während in den ersten 12 Monaten in der allgemeinen Gesundheitsdomain für EVAR ein Vorteil gesehen wurde. In der EuroQol 5D (EQ-5D) - Analyse war EVAR mit einem höheren Score bis zu 12 Monate nach dem Eingriff verbunden, ein Vorteil, der nach zwei Jahren nicht mehr präsent war. Der HR-QoL-Vorteil von EVAR lässt sich nicht allein mit der Vermeidung der Laparotomie und dem kürzeren stationären postprozeduralen Aufenthalt erklären, da er über die Wundheilung hinaus bis zu 1 Jahr andauerte und spricht dafür, dass OR als der belastendere Eingriff doch eine längere Erholungsphase benötigt. Eine weitere Metaanalyse der Literatur, in die 10 Studien eingeschlossen wurden, stammt von Coughlin et al. (2013). Die Aussagen waren ähnlich: die Lebensqualität wird vor allem in den ersten 3 Monaten nach dem Eingriff sowohl nach OR als auch nach EVAR deutlich eingeschränkt, wobei die Beeinträchtigungen nach OR ausgeprägter waren, das galt für Vitalität, physische und emotionelle Rolle gleichermaßen. Einschränkungen in der Lebensqualität wurden bis 1 Jahr nach dem Eingriff sowohl nach OR als auch nach EVAR beobachtet.

Feststellung

Bis 1 Jahr nach dem Eingriff wird für EVAR im Vergleich zu OR ein Vorteil in der Lebensqualität gesehen.

Evidenzgrad 3a, starker Konsens

7.5 Laparoskopische AAA-Versorgung

Mit der Einführung von EVAR sind Bemühungen, das infrarenale AAA laparoskopisch zu versorgen, in den Hintergrund getreten. Rouhani et al. (2015) fanden in einer systematischen Übersicht lediglich 10 Studien. Für 302 Patienten, bei denen der Eingriff total laparoskopisch vorgenommen wurde, wurde eine 30-Tage-Letalität von 0% bis 6% beschrieben. Laparoskopisch-assistiert wurden 547 Patienten behandelt, dort reichte die 30-Tage-Letalität von 0% bis 7%. In Anbetracht dieser Zahlen und den zum Teil recht hohen Konversionsraten muss der Stellenwert dieser Techniken gegenüber EVAR und OR als nicht geklärt angesehen werden. Bestenfalls kommt das laparoskopische Vorgehen für Patienten in Betracht, bei denen EVAR technisch nicht machbar ist und denen das belastendere offene Vorgehen erspart werden soll. Dies belegen die Ergebnisse eines einzelnen Zentrums, wo unter anderem 51 laparoskopische AAA-Eingriffe mit 53 offenen verglichen wurden (Howard et al. 2015). Die laparoskopischen Eingriffe zeigten postoperativ signifikant weniger kardiorespiratorische und renale Komplikationen und einen kürzeren postoperativen Aufenthalt (im Median 5 vs. 8 Tage) im Vergleich zum offenen Vorgehen.

Feststellung

Der Stellenwert der laparoskopischen AAA-Versorgung ist ungeklärt.

Evidenzgrad 4, starker Konsens

7.6 Versorgung in Zentren

Interdisziplinäre Zentren halten wesentliche Strukturmerkmale, die zu einer Qualitätsverbesserung führen, vor. Dies bedeutet einen ganzheitlichen Therapieansatz, der auch eine interdisziplinäre Abstimmung der grundsätzlichen Behandlungsindikation und – art beinhaltet. Diese Vorgehensweise wurde bereits 2001 von Vertretern führender Fach-

gesellschaften (DGG, DRG und DGA) empfohlen (Gross-Fengels et al. 2001). Inzwischen hat der gemeinsame Bundesausschuss (GBA) eine Richtlinie zur stationären Versorgung bei der Indikation Bauchaortenaneurysma erlassen. Diese Richtlinie betrifft die Versorgung von Patientinnen und Patienten mit offen-chirurgisch oder endovaskulär behandlungsbedürftigem Bauchaortenaneurysma. In vielen Punkten decken sich die Vorgaben des GBAs mit den Empfehlungen der Fachgesellschaften zur Gründung von spezialisierten Zentren. Diese Richtlinie hat Gesetzes-Charakter und ist nach Veröffentlichung im Bundesanzeiger (BAnz A7 23.12.2016 B6) am 1.1.2017 in Kraft getreten. Sie regelt die Anforderungen an Einrichtungen in nach § 108 SGB V zugelassenen Krankenhäusern in Bezug auf die stationäre Versorgung (verkürzt) wie folgt:

“§ 4 Personelle und fachliche Anforderungen

“ (1) [1]In einer zugelassenen Einrichtung müssen die fachlich leitende Ärztin oder der fachlich leitende Arzt und mindestens eine weitere klinisch tätige Ärztin oder ein weiterer klinisch tätiger Arzt angehören, die über die Facharztanerkennung Gefäßchirurgie oder die Anerkennung für den Schwerpunkt Gefäßchirurgie verfügen.

[2]Die Behandlung der für das endovaskuläre Verfahren indizierten Fälle wird durchgeführt
- entweder von einer Ärztin oder einem Arzt gemäß Satz 1 mit entsprechender Expertise in offen-chirurgischen und endovaskulären Verfahren
- oder in Kooperation zwischen einer Ärztin oder einem Arzt gemäß Satz 1 und einer Fachärztin oder einem Facharzt für Radiologie mit entsprechender Expertise in endovaskulären Verfahren.

[3]Die Ärztinnen und Ärzte müssen entsprechend dem technischen und medizinischen Fortschritt mit allen gängigen Verfahren ihres jeweiligen Fachgebietes zur Behandlung und Operation von Bauchaortenaneurysmen vertraut sein und diese eigenständig durchführen können.

(2) [1]Die stationäre postprozedurale Versorgung ist durch eine Ärztin oder einen Arzt mit Erfahrungen in der Gefäßchirurgie sicherzustellen. [2]Die Einrichtung muss gewährleisten, dass entweder ein eigenständiger fachärztlicher gefäßchirurgischer

Bereitschaftsdienst im Haus oder binnen 30 Minuten ein fachärztlicher gefäßchirurgischer Rufbereitschaftsdienst an der Patientin oder dem Patienten zur Verfügung steht. [3]Diese Dienste sind von einer Fachärztin oder einem Facharzt für Gefäßchirurgie oder für Chirurgie mit Schwerpunkt Gefäßchirurgie oder für Chirurgie mit Teilgebiet Gefäßchirurgie wahrzunehmen.

(3) [1]Der Pflegedienst der Intensivstation der Einrichtung muss aus Gesundheits- und Krankenpflegerinnen oder Gesundheits- und Krankenpflegern bestehen. [2]50% der Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter des Pflegedienstes müssen eine Fachweiterbildung im Bereich Intensivpflege und Anästhesie gemäß der Empfehlung der Deutschen Krankenhausgesellschaft („DKG-Empfehlung zur Weiterbildung für Krankenpflegepersonen in der Intensivpflege“ vom 11. Mai 1998 oder „DKG-Empfehlung zur Weiterbildung von Gesundheits- und (Kinder-)Krankenpflegekräften für die pflegerischen Fachgebiete Intensivpflege, Funktionsdienste, Pflege in der Onkologie, Nephrologie und Psychiatrie“ vom 20. September 2011) oder einer gleichwertigen landesrechtlichen Regelung abgeschlossen haben. [3]Die DKG gibt zur Gleichwertigkeit der einzelnen landesrechtlichen Regelungen jeweils eine Einschätzung ab. [4]Es muss in jeder Schicht eine Pflegekraft mit Fachweiterbildung im Bereich Intensivpflege und Anästhesie eingesetzt werden. [6] Die Stationsleitung hat zusätzlich einen Leitungslehrgang absolviert.

(4) Die Narkose im Rahmen der Operation muss durch eine Fachärztin oder einen Facharzt für Anästhesiologie durchgeführt werden, der oder die mit dem speziellen intraoperativen Management bei diesen Eingriffen vertraut ist.

§ 5 Anforderungen an Organisation und Infrastruktur

[1]Die präoperative Diagnostik des Bauchaortenaneurysmas wird durch ein interdisziplinäres Team unter besonderer Berücksichtigung der Gefäßchirurgie, Radiologie, Inneren Medizin (insbesondere Kardiologie), Anästhesiologie und Labormedizin sichergestellt. [2] In den genannten Gebieten ist der Facharztstandard zu gewährleisten

§ 6 Nachweisverfahren

- Der Nachweis über die Erfüllung der Voraussetzungen gemäß den §§ 4 und 5 ist gegenüber den Krankenkassen vor Ort im Rahmen der jährlichen Pflegesatzverhandlungen in Form der Konformitätserklärung zu führen.

- Sämtliche Unterlagen, die notwendig sind, um die Richtigkeit der Angaben in der Konformitätserklärung beurteilen zu können, sind bei Prüfungen dem Medizinischen Dienst der Krankenversicherung (MDK) vor Ort vorzulegen."

Weitere Ausführungen sind der Richtlinie zu entnehmen. Hier muss angemerkt werden, dass der MDK zwischenzeitlich in verschiedene Einrichtungen die Vorgaben überprüft und bei Verstößen Regressforderungen ausgesprochen hat. Ferner sollten die Vorgaben auch deshalb strikt beachtet werden, weil bei fraglichen Behandlungsfehlern im Rahmen von Haftungsprozessen die Vorgaben des GBA herangezogen werden können.

Generell wird empfohlen, AAAs nur in Zentren mit genügend Erfahrung zu versorgen. Diese Forderung ist allgemein akzeptiert und begründet (McCutcheon et al. 2013), es besteht eine eindeutige Beziehung zwischen Hospitalvolumen, Fallaufkommen des einzelnen Operateurs und Ergebnis. Jedoch können keine definitiven Volumengrenzen benannt werden, wie dies auch eine systematische Literaturübersicht (Marlow et al. 2010) belegt hat. Möglicherweise haben Krankenhausgröße und Struktur einen signifikanteren Einfluss auf die Ergebnisse als die absolute Zahl des Fallaufkommens (Hicks et al. 2015). Die ESVS (Moll et al. 2011) empfiehlt in ihren Leitlinien, endovaskuläre und offene AAA-Eingriffe ausschließlich in Zentren vorzunehmen, in denen jährlich mindestens 50 elektive AAA-Eingriffe durchgeführt werden. Diese Forderung ist zumindest für EVAR nicht gesichert.

Angemerkt sei, dass die Forderung des GBA, dass 50% der Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter des Pflegedienstes auf Intensivstationen eine Fachweiterbildung im Bereich Intensivpflege und Anästhesie abgeschlossen haben müssen, von der deutschen Krankenhauswirklichkeit weit entfernt ist, auch bei Maximalversorgern / Zentren. Die Empfehlung der DIVI (2010) lautet deshalb: „Der Anteil an qualifizierten Intensiv-Fachpflegekräften soll mindestens 30% des Pflegeteams der Intensivtherapieeinheit betragen. (Empfehlungsgrad 1C, schwache Evidenz)". Wir schließen uns dieser Empfehlung an.

7.6.1 Fallzahlen pro Krankenhaus und Jahr

Eine Literaturübersicht über 16 Studien belegt, dass eine Beziehung zwischen dem Fallaufkommen des Krankenhauses bei AAA - Versorgung und Klinikletalität besteht (Phillips et al. 2017). Zu der Beziehung zwischen Fallaufkommen und Ergebnis bei Versorgung des AAA wurde eine Metaanalyse von 32 Publikationen einschließlich der Hospital Episode Statistics des UK erarbeitet (Holt et al. 2007). Danach liegt der Grenzwert für Krankenhäuser mit niedrigem und hohem Fallaufkommen bei der Elektivversorgung des AAA bei 43 Eingriffen jährlich, mit signifikant besserem Ergebnis in den Hochvolumenkrankenhäusern (Odds Ratio 0,66). Sidloff et al. (2014) untersuchten zu dieser Fragestellung die Nationale Datenbank des UK und kamen zu noch höheren Fallgrenzen. Sie definierten ein Schwerpunktzentrum zur Versorgung des AAA anhand der Fallmengen mit 60 und mehr Elektiveingriffen pro Jahr, eine Fallmenge, die allerdings mehr als 90% der gefäßchirurgischen Abteilungen im UK nicht erreichte. Es bestand eine eindeutige Beziehung zwischen Spezialisierung und Ergebnis: die Letalität nach elektiver AAA-Versorgung machte bei den Schwerpunktzentren 1,7%, bei den übrigen 2,7% aus. Diese Untersuchung unterschied nicht nach EVAR und OR. McPhee et al. (2011) haben dies anhand der Nationwide Inpatient Sample (NIS) der USA getan. Sie unterschieden zwischen niedrigem (NV), mittlerem (MV) und hohem (HV) Volumen. Bei EVAR waren dies $\leq$ 15, 16 bis 70 und > 70 Eingriffe / Jahr, mit keinen signifikanten Unterschieden in der Klinikletalität (1,5%; 1,0; 0,93%) zwischen den 3 Gruppen. Bei offenem Vorgehen war hingegen eine signifikante Beziehung zwischen Volumen und Ergebnis nachzuweisen, die Klinikletalität machte in NV- (< 7 OR/ Jahr) 5,9%, in MV- (7-30 OR/ Jahr) 4,9% und in HV- Zentren (> 30 OR/ Jahr) 3,3% aus. Eine andere plausible Einteilung wählten Dua et al. (2014) auf Basis der NIS der USA (128.232 Patienten der Jahre 1998 bis 2011). Sie unterschieden zwischen den 2,5% Krankenhäusern, die die wenigsten Fälle versorgten, der großen Mehrzahl, die 95% der Fälle versorgte und den 2,5% Krankenhäusern, die die meisten Fälle versorgten. Danach sollten von einem Krankenhaus wenigstens 5 offene bzw. 8 endovaskuläre Eingriffe jährlich gefordert werden, der Unterschied zwischen den unteren und oberen 2,5% war beträchtlich (Klinikletalität bei OR 10-mal, bei EVAR 33,2-mal höher bei den unteren vs. den oberen 2,5%).

7.6.2 Fallzahlen pro Operateur und Jahr

McPhee et al. (2011) unterschieden bei EVAR zwischen Operateuren mit geringem (< 4 Eingriffe / Jahr), mittlerem (4-24 Eingriffe / Jahr) und hohem Fallaufkommen (>24 Eingriffe / Jahr). In der großen Gruppe der Krankenhäuser mit mittlerem Fallaufkommen ließ sich keine Beziehung zwischen Fallaufkommen des einzelnen Chirurgen und Ergebnis konstatieren (Klinikletalität 1,7%, 0,8% und 1,2%). Anders sah es bei OR aus. Dort wurde analog bei Chirurgen mit geringem Fallaufkommen (≤ 2 Fälle/Jahr) eine höhere Klinikletalität gesehen (6,7%) als bei mittlerem (3-9 Fälle/Jahr) und hohem Fallaufkommen (> 9 Fälle/Jahr), dort 4,8% bzw. 3,3%.

Bei elektiver, konventioneller offener Versorgung von AAAs berichteten Birkmeyer et al. (2003) für die USA eine adjustierte operative Mortalität bei Operateuren mit weniger als 8 Eingriffen pro Jahr von 6,2 %, bei 8 bis 17,5 Eingriffen von 4,6 % und bei mehr als 17,5 Eingriffen pro Jahr von 3,9 %.

Empfehlung

Die Versorgung des AAA soll in spezialisierten Zentren erfolgen.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

7.7 Iliakale Begleitaneurysmen

Iliakale Aneurysmen mit einem Durchmesser < 3,0 cm rupturieren so gut wie nie (Kasirajan et al. 1998). In einer Untersuchung von Santilli et al. (2000) wurden Rupturen erst bei einem Durchmesser > 4 cm beobachtet, Huang et al. (2008) sahen keine Rupturen bei Aneurysmen < 3,8 cm. Wenn der Durchmesser 3 cm überschritten hat, sollte die Versorgung dieser Aneurysmen im Zusammenhang mit einer Intervention wegen AAA ernstlich erwogen werden (Moll et al. 2011). Ein iliakales Begleitaneurysma mit einem maximalen Durchmesser von wenigstens 3,0 cm war auch in OVER eine Indikation für eine invasive Versorgung (Lederle et al. 2009).

Empfehlung

Iliakale Begleitaneurysmen > 3,0 cm stellen bei behandlungsbedürftigem AAA eine Erweiterung des Eingriffs dar.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J; ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. J Vasc Surg 2011; 53: 1167-1173

Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. Surgeon volume and operative mortality in the United States. N Engl J Med 2003; 349: 2117-2127

Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. Health Technol Assess 2012; 16: 1-218

Burgers LT, Vahl AC, Severens JL, Wiersema AM, Cuypers PW, Verhagen HJ, Redekop WK. Cost-effectiveness of elective endovascular aneurysm repair versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 29-40

Coughlin PA, Jackson D, White AD, Bailey MA, Farrow C, Scott DJ, Howell SJ. Meta-analysis of prospective trials determining the short- and mid-term effect of elective open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms on quality of life. Br J Surg 2013; 100: 448-455

De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD; DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2010; 362: 1881-1889

DIVI-Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin. Empfehlungen zur Struktur und Ausstattung von Intensivstationen vom 30.11.2010. www.divi.de

De Martino RR, Nolan BW, Goodney PP, Chang CK, Schanzer A, Cambria R, Bertges DJ, Cronenwett JL; Vascular Study Group of Northern New England. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2010; 52: 5-12

Dua A, Furlough CL, Ray H, Sharma S, Upchurch GR, Desai SS. The effect of hospital factors on mortality rates after abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 60: 1446-1451

Epstein D, Sculpher MJ, Powell JT, Thompson SG, Brown LC, Greenhalgh RM. Long-term cost-effectiveness analysis of endovascular versus open repair for abdominal aortic aneurysm based on four randomized clinical trials. Br J Surg 2014; 101: 623-631

Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 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. 2014; 35: 2873-2926

EVAR trial participants (2005) Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. Lancet. 365(9478):2179-2186

Grima MJ, Boufi M, Law M, Jackson D, Stenson K, Patterson B, Loftus I, Thompson M, Karthikesalingam A, Holt P. The Implications of Non-compliance to Endovascular Aneurysm Repair Surveillance: A Systematic Review and Meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2018; 55: 492-502

Gross- Fengels W, Imig H, Schulenburg B. Interdisciplinary vascular center: a method for consequential process optimization in the hospital. Röfo 2001; 17: 387-390

Hicks CW, Canner JK, Arhuidese I, Obeid T, Black JH 3rd, Malas MB. Comprehensive assessment of factors associated with in-hospital mortality after elective abdominal aortic aneurysm repair. JAMA Surg 2016; 151: 838-845

Hicks CW, Wick EC, Canner JK, Black JH 3rd, Arhuidese I, Qazi U, Obeid T, Freischlag JA, Malas MB. Hospital-Level Factors Associated With Mortality After Endovascular and Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. JAMA Surg 2015; 150: 632-636

Holt PJ, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM. Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery. Br J Surg. 2007; 94:395-403

Howard AQ, Bennett PC, Ahmad I, Choksy SA, Mackenzie SI, Backhouse CM. Introduction of laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 2015; 102: 368-374

Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA, Kalra M, Hoskin TL, Oderich GS, McKusick MA, Bower TC. Common iliac artery aneurysm: Expansionrate and results of open surgical and endovascular repair. J Vasc Surg 2008; 47:1203-1211

Kasirajan V, Hertzer NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP, Sullivan TM. Management of isolated common iliac artery aneurysms. Cardiovasc Surg 1998; 6:171-177

Kayssi A, DeBord Smith A, Roche-Nagle G, Nguyen LL. Health-related quality-of-life outcomes after open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2015; 62: 491-498

Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, Lin PH, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Peduzzi PN; Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. JAMA. 2009; 302: 1535-1542.

Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, Kougias P, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2012; 367: 1988-1997

Leo E, Biancari F, Kechagias A, Ylönen K, Rainio P, Romsi P, Juvonen T. Outcome after emergency repair of symptomatic, unruptured abdominal aortic aneurysm: results in 42 patients and review of the literature. Scand Cardiovasc J 2005; 39: 91-95

Marlow NE, Barraclough B, Collier NA, Dickinson IC, Fawcett J, Graham JC, Maddern GJ. Effect of hospital and surgeon volume on patient outcomes following treatment of abdominal aortic aneurysms: a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 40: 572-579

McCutcheon BA, Talamini MA, Chang DC, Rose JA, Bandyk DF, Wilson SE. The comparative effectiveness of surgeons over interventionalists in endovascular repairs of abdominal aortic aneurysm. Ann Surg 2013; 258: 476-482

McPhee JT, Robinson WP 3rd, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Surgeon case volume, not institution case volume, is the primary determinant of in-hospital mortality after elective open abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2011; 53: 591-599

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 2014; CD004178

Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM; EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. Lancet 2016; 388(10058): 2366-2374

Phillips P, Poku E, Essat M, Woods HB, Goka EA, Kaltenthaler EC, Walters S, Shackley P, Michaels J. Procedure Volume and the Association with Short-term Mortality Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair in European Populations: A Systematic Review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2017; 53:77-88

Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM)Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2004; 351: 1607-1618

Prinssen M, Buskens E, de Jong SE, Buth J, Mackaay AJ, van Sambeek MR, Blankensteijn JD; DREAM trial participants. Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. J Vasc Surg 2007; 46:883-890

Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über Maßnahmen zur Qualitätssicherung für die stationäre Versorgung bei der Indikation Bauchaortenaneurysma zuletzt geändert am 7.12.2016, veröffentlicht im Bundesanzeiger (BAnz AT 23.12.2016 B6)

Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss L, Golzarian J, Gornik HL, Jaff MR, Moneta GL, Olin JW, Stanley JC, White CJ, White JV, Zierler RE; American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013; 61: 1555-1570

Rouhani MJ, Thapar A, Maruthappu M, Munster AB, Davies AH, Shalhoub J. Systematic review of perioperative outcomes following laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. Vascular 2015; 23: 525-553

Santilli SM, Wernsing SE, Lee ES. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 2000 Jan;31(1 Pt 1):114-121

Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, Landon BE. Long-term outcomes of abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. N Engl J Med 2015; 373: 328-338

Sidloff DA, Gokani VJ, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. National Vascular Registry Report on surgical outcomes and implications for vascular centres. Br J Surg. 2014; 101: 637-642

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

Stokmans RA, Teijink JA, Cuypers PW, Riambau V, van Sambeek MR. No differences in perioperative outcome between symptomatic and asymptomatic AAAs after EVAR: an analysis from the ENGAGE Registry. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 43: 667-673

van Bochove CA, Burgers LT, Vahl AC, Birnie E, van Schothorst MG, Redekop WK. Cost-effectiveness of open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2016; 63: 827-838

8. Perioperative Maßnahmen und Techniken bei intaktem AAA (iAAA) - OR

Vorbemerkung

Empfehlungen für alle Orte, an denen Allgemein- oder rückenmarksnahe Anästhesieverfahren, die zu der ärztlichen Kernkompetenz des Anästhesisten gehören, durchgeführt werden, sind von der DGAI und dem Berufsverband Deutscher Anästhesisten als Mindestanforderungen an den anästhesiologischen Arbeitsplatz publiziert worden (Beck et al. 2013). Sie beziehen sich auf personelle Anforderungen, apparative Anforderungen, Anforderungen an Räume, Ausstattung und Einrichtung und gelten auch für die Versorgung des AAA.

8.1 Perioperatives Management

8.1.1 Perioperative Antibiotikaprophylaxe

Ein Cochrane Review konnte eindeutig den Nutzen einer perioperativen Antibiotikaprophylaxe hinsichtlich Minderung von Wund- und Protheseninfektionsraten bei peripheren arteriellen Rekonstruktionen belegen (Stewart et al. 2006). Es empfiehlt sich, das Antibiotikum 30 min vor Hautschnitt zu verabreichen (als “single shot“ - Prophylaxe). Studien zur Dauer der perioperativen Applikation liegen für das AAA nicht vor. Streng genommen handelt es sich aber bei einer über die Operation hinauslaufenden, im Rahmen des postoperativen Verlaufs fortgeführten antibiotischen Therapie nicht um eine perioperative Antibiotikaprophylaxe. Eine perioperative Antibiotikaprophylaxe über 24 Stunden hinaus wird deshalb auf keinen Fall empfohlen (Stewart et al. 2007). Die Gabe des Antibiotikums nach Wundverschluss hat keinen bewiesenen Effekt auf postoperative Infektionsraten, jedoch ist ein wirksamer Antibiotikaspiegel während des gesamten Eingriffs zu gewährleisten. Es wird deshalb unter Berücksichtigung der Halbwertszeit von beispielsweise Cefuroxim (ca. 70 min) empfohlen, bei langer Operationsdauer nach 3 h sowie bei Blutverlust von mehr als 1500 ml die Antibiotikagabe zu wiederholen (Taher et al. 2015).

Empfehlung

Patienten mit Implantation einer Gefäßprothese bei Versorgung eines AAA sollen eine systemische perioperative Antibiotikaprophylaxe erhalten, mit Aktivität gegen Staphylokokken und gramnegative Bakterien.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Beck G, K. Becke K, Biermann E et al.; Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. und des Berufsverbandes Deutscher Anästhesisten e.V. (2013) Mindestanforderungen an den anästhesiologischen Arbeitsplatz. Anästh Intensivmed 54:39-42

Stewart A, Eyers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in arterial reconstruction. Cochrane Database Syst Rev 2006;(3):CD003073

Stewart AH, Eyers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in peripheral arterial reconstruction: a systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 2007; 46: 148-155

Taher F, Assadian O, Hirsch K, Falkensammer J, Senekowitsch C, Assadian A. Protheseninfektionen im aortofemoralen Bereich und ihre Vermeidung. Chirurg 2015; 86: 293-302

8.1.2 Körpertemperatur

Etwa 25–90 % aller elektiv operierten Patienten erleiden eine unbeabsichtigte postoperative Hypothermie, die als Körperkerntemperatur < 36 °C definiert ist. Die Hypothermie ist mit einem relativen Risiko von 3,25 für postoperative Wundinfektionen, 4,49 für kardiale Komplikationen und 1,33 für Bluttransfusionen im Vergleich zu normothermen Patienten assoziiert (Torossian et al. 2015). Für die Versorgung des AAA lagen zur Erarbeitung einer systematischen Übersicht nur 8 Studien mit insgesamt 765 Patienten zu dieser Fragestellung vor, wobei es sich in der großen Mehrzahl (6 Studien, 605 Patienten) um die offene elektive Versorgung eines AAA handelte (Samoila et al.

2017). Normotherme Patienten hatten einen signifikant kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation, umgekehrt war Hypothermie mit einer höheren Rate an Organdysfunktion und Klinikletalität sowie längerem stationären Aufenthalt verbunden. Für die Vermeidung von perioperativer Hypothermie wurde mittlerweile eine interdisziplinäre S3-Leitlinie erarbeitet (Torossian et al. 2014), an der unter anderen die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie beteiligt waren; auf sie sei verwiesen.

Empfehlung

Eine perioperative Hypothermie kann das Operationsergebnis und den postoperativen Verlauf negativ beeinflussen und soll aktiv vermieden werden.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Samoila G, Ford RT, Glasbey JC, Lewis MH, Twine CP, Williams IM. The significance of hypothermia in abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 2017; 38:323-331

Torossian A, Bräuer A, Höcker J, Bein B, Wulf H, Horn EP. Preventing inadvertent perioperative hypothermia. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 166-172

Torossian A, Bein B, Bräuer A et al. S3 Leitlinie Vermeidung von perioperativer Hypothermie 2014. AWMF-Register Nr. 001/018 Klasse: S3

8.1.3 Perioperatives anästhesiologisches Management

GCP (Good Clinical Practice)-Empfehlungen (adaptiert an ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management (Kristensen et a. 2014)) sind:

- *EKG-ST-Segmentanalyse*. Die Dauer von ST-Segmentveränderungen im EKG korreliert positiv mit der Inzidenz perioperativer Myokardinfarkte. Die Auswahl und die Kombination der EKG-Ableitungen beeinflusst die Möglichkeit, signifikante ST-Streckenveränderungen zu erkennen. In einer Untersuchung konnte die beste Sensitivität mit der Ableitung V5 (75%), gefolgt von Ableitung V4 (61%) erzielt werden. Die Kombination von V4 und V5 erhöhte die Sensitivität auf 90%. Wenn die Ableitungen II, V4 und V5 gleichzeitig genutzt wurden, war die Sensitivität größer 95% (Landesberg et al. 2002, London et al. 1988).
- *Hämodynamisches Monitoring*. Zum differenzierten hämodynamischen Monitoring in der intraoperativen Phase hat in den letzten Jahren zunehmend die transösophageale Echokardiografie (TEE) den Pulmonalarterienkatheter (PAK) verdrängt. Die TEE sollte bedacht werden bei Patienten mit neu aufgetretenen ST-Segmentveränderungen sowie bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für signifikante hämodynamische Störungen bei nicht-kardiochirurgischen Hochrisikoeingriffen (Klasse IIb-Empfehlung; Kristensen et al. 2014).
- *Blutdruckmanagement.* Ein prozentualer Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks (MAD) >20% oder ein MAD<60 mmHg für eine kumulative Dauer von mehr als 30 Minuten erhöht das Risiko postoperativer Komplikationen, wie Myokardinfarkt, Apoplex und die Mortalität (Bijker et al. 2012; Sessler et al. 2012, Kristensen et al. 2014). Eine kontinuierliche (invasive) Blutdruckmessung vor Narkoseinduktion ermöglicht das zeitgerechte Erkennen von Blutdruckveränderungen, um unverzüglich eine Therapie initiieren zu können.
- *Narkosetiefemonitoring*. Eine verlängerte Dauer (>30 Minuten) einer zu tiefen Anästhesie erhöht das Risiko postoperativer Komplikationen (Sessler et al. 2012; Kristensen et al. 2014). Ein geeignetes kontinuierliches Narkosetiefemonitoring sollte eingesetzt werden, um Phasen inadäquater Narkosetiefe zu verhindern.

- *Clamping/ Declamping*. Die titrierte Gabe kurzwirksamer Vasodilatatoren oder ein Vertiefen der Narkose kann genutzt werden, um Blutdruckanstiege zu therapieren, die nach dem Cross-Clamping der Aorta auftreten können. Das Declamping ist durch einen plötzlichen Abfall der Nachlast und durch Veränderungen bei Ischämie/ Reperfusion gekennzeichnet. Eine fraktionierte Freigabe der Zirkulation kann diese Effekte abmildern. Ein optimales Management erfordert eine enge Kommunikation zwischen dem gefäßchirurgischen und dem anästhesiologischen Team (Hope et al. 2016).
- *Frühzeitige Extubation*. Zettervall et al. (2017) untersuchten 5774 elektive Eingriffe bei Patienten mit AAA anhand der VSGNE-Datenbank und konnten zeigen, dass die Komplikationsraten mit jeder Verzögerung der Extubation um 12 Stunden sowohl bei EVAR als auch bei OR anstiegen, am stärksten die respiratorischen Komplikationen (Odds Ratio bei EVAR 4,3, bei OR 1,8) und die Länge des Krankenhausaufenthalts. Zwar war der Zeitpunkt der Extubation auch vom Alter des Patienten und seiner Komorbidität sowie möglichen Komplikationen abhängig, auffallend war aber, dass darüber hinaus die Anwendergewohnheit eine entscheidende Rolle spielte. Die Rate an Extubationen außerhalb des Operationssaals schwankte bei EVAR krankenhausabhängig zwischen 0% und 12%, bei OR sogar zwischen 0% und 69%.

Literatur

Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ, van Klei WA. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. Anesthesiology 2012; 116: 658-664

Hope K, Nickols G, Mouton R. Modern Anesthetic Management of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016; 30:1676-1684

Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al. 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 2014; 35: 2383-2431

Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Weissman C. Peri-operative myocardial ischemia and infarction: Identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. Anesthesiology 2002; 96: 264–270

London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, Mangano DT. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. Anesthesiology 1988; 69:232-241

Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, Kurz A, Greenwald S. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. Anesthesiology 2012; 116: 1195-1203

Zettervall SL, Soden PA, Shean KE, Deery SE, Ultee KH, Alef M, Siracuse JJ, Schermerhorn ML; Vascular Study Group of New England. Early extubation reduces respiratory complications and hospital length of stay following repair of abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2017; 65: 58-64

8.1.4 Intraoperatives Flüssigkeitsmanagement und zielgerichtete (goal-directed) Volumentherapie

Zum intraoperativen Flüssigkeitsmanagement bei Patienten mit Eingriffen an der abdominellen Aorta wegen AAA oder pAVK liegt ein Cochrane Review (Toomtong et al. 2010) auf Basis von 38 Studien mit insgesamt 1589 Patienten vor. Kein Flüssigkeitsmanagement war einem anderen signifikant überlegen, was auch daran liegen konnte, dass als Zielparameter die perioperative Sterblichkeit gewählt wurde. Daten zum Einfluss des intraoperativen Flüssigkeitsmanagements auf die Notwendigkeit von Bluttransfusionen, Organversagen oder Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation fehlen.

In einer weiteren systematischen Übersicht wurde der Frage nach dem Chloridgehalt von Lösungen zum Flüssigkeitsersatz intraoperativ und auf der Intensivstation nachgegangen. Normale (0,9%) NaCl-Lösung enthält Natrium und Chlorid in supraphysiologischen Konzentrationen. Die Metaanalyse aller vorliegenden Studien demonstrierte ein

signifikant erhöhtes Risiko für akuten Nierenschaden, metabolische Azidose, Bluttransfusion und Beatmungsdauer bei Verwendung von Flüssigkeiten mit hohem Chloridgehalt (Krajewski et al. 2015).

Die S3-Leitlinie zur intravasalen Volumentherapie beim Erwachsenen (DGAI 2014) empfiehlt: Beim peri-interventionellen Volumenersatz sollten balanzierte kristalloide bzw. balanzierte kolloidale Lösungen verwendet werden (Grad B-Empfehlung). Isotone Kochsalzlösung soll zum peri-interventionellen Volumenersatz nicht verwendet werden (Grad A-Empfehlung).

Im Gegensatz zu einer an klinischen Zeichen orientierten oder Blutdruck-orientierten Standardtherapie empfiehlt sich eine zielgerichtete (goal-directed) Volumentherapie mittels hämodynamischer Variablen, wie SV (Schlagvolumen), HZV (Herzeitvolumen) SVV (Schlagvolumenvariation), PPV (pulse pressure variation), o.ä. (Kristensen et al. 2014). In ausgewählten Patientenkollektiven mit einem klar definierten Protokoll reduziert eine zielgerichtete Volumentherapie Morbidität und Mortalität. Die Vorteile einer zielgerichteten Volumentherapie waren am stärksten für Patienten mit einem sehr hohen Mortalitätsrisiko (>20%) ausgeprägt (Hamilton et al. 2011; Grocott et al. 2012; Cecconi et al. 2013; Arulkumaran et al. 2014).

Feststellung

Die gegenwärtige Datenlage spricht bei dem intraoperativen Flüssigkeitsmanagement gegen die Gabe von Flüssigkeiten mit supraphysiologischen Chloridkonzentrationen.

Evidenzgrad 3a / starker Konsens

Feststellung

Eine zielgerichtete Volumentherapie reduziert in Hochrisikokollektiven die Komplikationsrate.

Evidenzgrad 2b / starker Konsens

Literatur

Arulkumaran N, Corredor C, Hamilton MA, Ball J, Grounds RM, Rhodes A, Cecconi M. Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis. Br J Anaesth 2014; 112: 648-659

Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM, Hamilton M, Rhodes A. Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. Crit Care 2013; 17: 209

Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K; Optimisation Systematic Review Steering Group. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes following surgery. Cochrane Database Syst Rev 2012;11:CD004082

Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic reviewand meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve post-operative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. Anesth Analg 2011;112: 1392–1402

8.1.5. Patient Blood Management

Es liegt mittlerweile eine gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vor, ein Patient Blood Management (PBM) umzusetzen (Meybohm et al. 2017), was auch für Patienten mit AAA gilt. Das multimodale Konzept PBM zielt darauf ab, mit der Ressource Patientenblut möglichst sparsam umzugehen (Meybohm, Fischer et al. 2016) durch:

- erkennen, vermeiden und therapieren einer Anämie,
- optimieren der Hämostase,
- minimieren des iatrogenen Blutverlusts
- patientenzentrierte Entscheidung zum optimalen Einsatz allogener Blutprodukte und
- standardisierten Einsatz maschineller Autotransfusion und Retransfusion.

Effektivität und Sicherheit dieses Vorgehens gelten als bewiesen (Meybohm, Herrmann et al. 2016). Technische Hilfsmittel wie die maschinelle Autotransfusion sind in diesem Zusammenhang bei der offenen Versorgung des AAA bedeutsam. Ist der Blutverlust zu Beginn der Operation nicht sicher abschätzbar, sollte das Wundblut mit Heparinzusatz zunächst über einen speziellen Sammelbehälter aserviert werden. Ab einem intraoperativen Blutverlust von 500–1000 ml wird die Aufbereitung des Wundblutes dann als sinnvoll erachtet. Die maschinelle Autotransfusion kann nachweislich den Verbrauch an Fremdblutkonserven reduzieren.

Empfehlung

Für die Versorgung von Patienten mit AAA soll ein Patient Blood Management-Konzept implementiert werden, einschließlich der maschinellen Autotransfusion, wenn von einem größeren Blutverlust ausgegangen wird.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) (federführend) (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Registernummer 001-020

Meybohm P, Schmitz-Rixen T, Steinbicker A, Schwenk W, Zacharowski K (2017) Das Patient-Blood-Management-Konzept. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Chirurg 88: 867–870

Meybohm P, Herrmann E, Steinbicker AU et al.; PBM-study Collaborators (2016) Patient Blood Management is Associated With a Substantial Reduction of Red Blood Cell Utilization and Safe for Patient's Outcome: A Prospective, Multicenter Cohort Study With a Noninferiority Design. Ann Surg 264: 203-211

Meybohm P, Fischer D, Schnitzbauer A, Zierer A, Schmitz-Rixen T, Bartsch G, Geisen C, Zacharowski K (2016) Patient-blood-Management. Stand der aktuellen Literatur. Chirurg 87: 40-46

Krajewski ML, Raghunathan K, Paluszkiewicz SM, Schermer CR, Shaw AD. Meta-analysis of high- versus low-chloride content in perioperative and critical care fluid resuscitation. Br J Surg 2015; 102: 24-36

Toomtong P, Suksompong S. Intravenous fluids for abdominal aortic surgery. Cochrane Database Syst Rev 2010 (1):CD000991

8.1.6. Fast-Track-Konzept

Das Fast-Track Konzept wurden primär für die kolorektale Chirurgie entwickelt, mit dem Ziel, den chirurgischen Stress und die Morbidität zu reduzieren sowie die Zeit der Rekonvaleszenz und Hospitalisierung zu verkürzen (Kehlet 2011). Fast-Track Protokolle kombinieren verschiedene Behandlungsmaßnahmen. Die ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) Group - Empfehlungen geben einen Überblick über einzelne etablierte Behandlungsmaßnahmen im Rahmen von Fast-Track-Protokollen (Tabelle 8.1).

Tabelle 8.1. Behandlungsmaßnahmen im Rahmen von Fast-Track-Protokollen (nach Lassen et al. 2009):

1. Mündliche und schriftliche Beratung und Information vor stationärer Aufnahme.
2. Keine routinemäßige präoperative Darmvorbereitung.
3. Verkürzte Nüchternheitsperiode und Karbohydrat-Zufuhr.
4. Kurzwirksame Prämedikation vor Anästhesie.
5. Thromboembolieprophylaxe.
6. Antibiotikaprophylaxe.
7. Kurzwirksame Opioide / Epiduralanästhesie.
8. Vorbeugung und Behandlung von postoperativer Übelkeit und Erbrechen.
9. Weniger invasive chirurgische Inzisionen.
10. Vorbeugung von intraoperativer Hypothermie.

11. Standardisierung der perioperativen Flüssigkeitszufuhr.
12. Vernünftiger Gebrauch von Drains und Kathetern.
13. Vorbeugung vor postoperativem Ileus.
14. Postoperative Ernährungsbehandlung.
15. Frühe Mobilisation.

Fast-Track Protokolle können auch das perioperative Ergebnis nach AAA-Versorgung positiv beeinflussen (Brustia et al. 2015; Gurgel et al. 2014; Muehling et al. 2009). Muehling et al. (2009) haben in einer randomisierten Studie ein Fast-Track-Protokoll, bestehend aus acht zusätzlichen ERAS-Empfehlungen (Maßnahmen 2, 3, 7, 10, 11, 12, 14 und 15), im Vergleich zur konventionellen Behandlung bei Patienten mit elektiver offen-chirurgischer AAA-Versorgung geprüft. Obwohl die Patienten der Fast-Track-Gruppe signifikant seltener postoperativ beatmet wurden (6,1% vs. 32%), wurde keine Verkürzung der mittleren Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation erzielt. Die volle enterale Ernährung gelang in der Fast-Track-Gruppe zwei Tage früher und die Rate an allgemeinen postoperativen Komplikationen (gastrointestinal / kardial / pulmonal / renal / infektiös), vorwiegend bedingt durch gastrointestinale Komplikationen, war signifikant geringer (16% v. 36%). Die postoperative Liegezeit verkürzte sich in der Fast-Track-Gruppe um einen Tag (10 vs. 11 Tage).

Brustia et al. (2015) bestätigten in einer retrospektiven Untersuchung an 1.014 Patienten, die sich zwischen April 2000 und Juni 2014 der elektiven Versorgung eines AAA unterzogen, die Durchführbarkeit und Sicherheit eines Fast-Track-Protokolls, das mehr als zwei Drittel der 15 ERAS-Items mit unterschiedlicher Ausprägung adressierte. Leider ist diese Untersuchung einarmig, somit keine Kontrollgruppe vorhanden.

Gurgel et al. (2014) fanden 13 Fallserien mit 1.250 Patienten, die hier zitierte Arbeit von Mühling et al. (2009) ist dort nicht enthalten. Fast-Track-Protokolle mussten mindestens vier der 15 etablierten ERAS-Behandlungsmaßnahmen berücksichtigen, durchschnittlich wurden 8 Items adressiert. Im Vergleich zu gepoolten Kontrollen (1429 Patienten mit konventioneller Behandlung) ließ sich kein signifikanter Unterschied in postoperativer Morbidität (3,8% vs. 4,0%) und Mortalität (1,5% vs. 3,0%) ausmachen.

Insgesamt ist bei dem Mangel an randomisierten Studien die Datenlage zum Nutzen von Fast-Track-Protokollen bei der elektiven offenen Versorgung des AAA unsicher. Auch ist zu berücksichtigen, dass viele Items der ERAS-Behandlungsmaßnahmen heute zur Standardtherapie gezählt werden dürfen und es damit schwieriger wird, signifikante Unterschiede in prospektiv randomisierten Untersuchungen zu zeigen.

Ein Protokoll für Fast-Track bei endovaskulärer Versorgung des iAAA stellten Krajcer et al. (2016) vor. Abhängig von der Komorbidität des Patienten wurden hierbei gefordert: in 100% ein perkutaner bilateraler Zugang, grundsätzlich keine Allgemeinnarkose, sondern Lokalanästhesie (bei zusätzlicher Sedierung) und kein postoperativer Aufenthalt auf der Intensivstation. Die Entlassung des Patienten wurde im Mittel nach 1 Tag angestrebt. Das Protokoll ließ sich bei 114 von 210 hierfür gescreenten Patienten umsetzen. Bei fehlenden Kontrollgruppen lässt sich ein abschließendes Urteil nicht fällen. Auch finden sich in dieser Arbeit keine nennenswerten Angaben zu den üblicherweise bei Fast-Track-Protokollen berücksichtigten Behandlungsmaßnahmen (ERAS-Kriterien).

Feststellung

Fast-Track-Protokolle verkürzen die stationäre Liegezeit.

Evidenzgrad 3b, starker Konsens

Literatur

Brustia P, Renghi A, Aronici M, Gramaglia L, Porta C, Musiani A, Martelli M, Casella F, De Simeis ML, Coppi G, Settembrini A, Mottini F, Cassatella R. Fast-track in abdominal aortic surgery: experience in over 1,000 patients. Ann Vasc Surg 2015; 29: 1151-1159

Gurgel SJ, El Dib R, do Nascimento P Jr. Enhanced recovery after elective open surgical repair of abdominal aortic aneurysm: a complementary overview through a pooled analysis of proportions from case series studies. PLoS One 2014; 9: e98006

Kehlet H (2011) Fast-track surgery-an update on physiological care principles to enhance recovery. Langenbecks Arch Surg 396: 585-590

Krajcer Z, Ramaiah VG, Huetter M, Miller LE. Fast-track endovascular aortic repair: Interim report from the prospective LIFE registry. Catheter Cardiovasc Interv 2016; 88: 1118-1123

Lassen K, Soop M, Nygren J, Cox PB, Hendry PO, et al. (2009) Consensus review of optimal perioperative care in colorectal surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Group recommendations. Arch Surg 144: 961–969.

Muehling B, Schelzig H, Steffen P, Meierhenrich R, Sunder-Plassmann L, Orend KH. A prospective randomized trial comparing traditional and fast-track patient care in elective open infrarenal aneurysm repair. World J Surg 2009; 33: 577-585

8.1.7. Epiduralanästhesie

Bardia et al. (2016) identifizierten in der Datenbasis der Vascular Society Group of New England (VSGNE) retrospektiv 1540 Patienten, die sich zwischen Januar 2003 und Dezember 2011 einer offenen elektiven Versorgung eines AAA unterzogen. Von diesen Patienten wurden 980 (63,6%) in Allgemeinanästhesie kombiniert mit Epiduralanästhesie versorgt (EA-GA), bei den übrigen fand der Eingriff ausschließlich in Allgemeinanästhesie (GA) statt. In der EA-GA-Gruppe wurden signifikant weniger postoperative Komplikationen gesehen, im Sinne von Darmischämien, respiratorischen Komplikationen und akuter Niereninsuffizienz. Es fanden sich keine Unterschiede hinsichtlich Wundinfektionen und der Rate an Myokardinfarkten. Die geringere Komplikationsrate in der EA-GA-Gruppe wirkte sich nach Meinung der Autoren positiv auf das Langzeitergebnis aus, nach 5 Jahren betrug das Kaplan-Meier-geschätzte Überleben in der GA-Gruppe 65%, bei EA-GA 74%. Die 30-Tage-Mortalität zeigte jedoch keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Die Studie von Bardia und Kollegen weist allerdings wesentliche Einschränkungen auf, da die Kollektive nur bedingt vergleichbar waren. Ebenso schränkt die hohe Drop-out-Rate der Studie ihre Aussagekraft ein. Nach fünf Jahren umfasste die Kohorte nur noch 497 Patienten (32% des Ausgangswertes), was

aus der medianen Follow-up-Dauer von nur 2,9 Jahren in der GA- und 3,7 Jahren in der EA-GA Kohorte resultiert.

In einem systematischen Review und Metaanalyse randomisierter, kontrollierter Studien untersuchten Pöpping et al. (2014) die Auswirkungen einer Kombinationsanästhesie (EA-GA) gegenüber einer Allgemeinanästhesie (GA) auf Mortalität und Morbidität (Abbildung 8.1). Insgesamt wurden 125 Studien mit 9.044 Patienten eingeschlossen, davon 657 Patienten nach gefäßchirurgischen Eingriffen. Zehn Studien (2.201 Patienten) enthielten Mortalitätsdaten als primären oder sekundären Endpunkt. Die Odds Ratio für das Mortalitätsrisiko war in der EA-GA Kohorte in Abhängigkeit von der Berücksichtigung bzw. dem Ausschluss einer von den Autoren kritisch gewerteten Studie 0,60 (95% CI, 0,39 – 0,93) bzw. 0,66 (95% CI, 0.42–1.02). Die zehn Studien mit 657 Patienten umfassende Subgruppe der gefäßchirurgischen Eingriffe favorisierte die Epiduralanästhesie (Odds Ratio 0,39 (0,17 – 0,88); Mortalitätsrate 2,5% (9/353 Patienten) in der EA-GA Kohorte vs. 5,3% (16/304 Patienten) in der Kontrollgruppe).

Epiduralanalgesie reduzierte in der Metaanalyse von Pöpping et al. (2014) signifikant das Risiko von Vorhofflimmern, supraventrikulären Tachykardien, TVT (tiefe Venenthrombose), Atelektasen, Pneumonien, Ileus sowie postoperativer Übelkeit und Erbrechen und verbesserte die postoperative Erholung der Darmfunktion. Gleichzeitig erhöhte die Epiduralanalgesie das Risiko der arteriellen Hypotension, der Urinretention und der motorischen Blockade.

Bei Epiduralanalgesie fand sich eine gute Evidenz für eine geringere Schmerzstärke in Ruhe und bei Bewegung am ersten postoperativen Tag und eine verringerte Rate gastrointestinaler Blutungen. Die Schmerzintensität wurde mit der VAS-Score erfasst. Berücksichtigt werden konnten fünf Studien mit 655 Patienten zur Untersuchung der Schmerzintensität in Ruhe und drei Studien mit 162 Patienten zur Untersuchung der Schmerzintensität bei Belastung. Die mittlere Reduktion der Schmerzstärke lag bei 1,78 (CI 2,32-1,25 niedriger) des VAS-Scores (Skala von 0-10). Die klinische Relevanz einer Schmerzreduktion kleiner 20/100 mm auf einer VAS (visuellen analog Skala) ist unsicher (Liu und Wu 2007).

Die Ergebnisse aller randomisierten kontrollierten Studien, in denen eine postoperative Epiduralanalgesie mit einer postoperativen systemischen Opioid-basierten Analgesie bei Patienten mit elektiver offener abdomineller Aortenchirurgie verglichen wurde, sind in

einem Cochrane Review (15 Studien, 1.498 Patienten) analysiert worden (Guay und Kopp 2016). Die Mehrzahl der inkludierten Studien prüfte eine thorakale Epiduralanästhesie, aber auch Studien mit lumbaler Epiduralanästhesie waren eingeschlossen. Es zeigte sich 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 aber nicht.

Rückenmarksnahe Regionalanästhesieverfahren erfordern eine spezielle Risiko-Nutzen-Abwägung aufgrund des Risikos spinaler/ epiduraler Hämatome. Bei Unterbrechen einer Antikoagulation muss dem individuellen patientenspezifischen Risiko thrombembolischer und ischämischer Komplikationen Rechnung getragen werden (Waurick 2015). In Abhängigkeit von der substanzspezifischen Halbwertszeit (HWZ), dem Zeitpunkt bis zum Erreichen des Plasmaspitzenspiegels und der renalen Funktion werden die Substanzen periprozedural pausiert. Nicht nur die Anlage, sondern jede Form der Kathetermanipulation gilt als kritische Phase in der Entstehung von spinalen/ epiduralen Hämatomen, daher gelten für die neuroaxiale Katheterplatzierung und -entfernung (Kathetermanipulation) die gleichen empfohlenen Zeitintervalle. Ziel des Einhaltens der Zeitintervalle ist es, die Punktionen/Katheterentfernungen zum Zeitpunkt der Talspiegel durchzuführen.

Aufgrund der hohen Fallzahl neuroaxialer Blockaden unter niedrigdosierter Acetylsalicylsäuretherapie und des fehlenden Hinweises auf ein vermehrtes Auftreten spinaler/ epiduraler Hämatome, gilt die neuroaxiale Punktion bei dieser Patientenklientel weiterhin als unbedenklich. Werden zusätzlich zu einer niedrigdosierten Aspirin-Therapie weitere antithrombotische Medikamente, z.B. Heparin, Hirudine, DOAK, verabreicht, sei auf die S1-Leitlinie Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thrombembolieprophylaxe / antithrombotische Medikation (Waurick et al. 2014) verwiesen.

Empfehlung

Die offene, elektive Versorgung des AAA in Kombination von Allgemeinanästhesie mit Epiduralanästhesie kann auf Basis einer individuellen Nutzen-Risiko Bewertung erwogen werden.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Abb. 8.1 Sterblichkeits-Sensitivitätsanalyse für Epiduralanalgesie vs. Kontrolle (nach Pöpping et al. 2014)

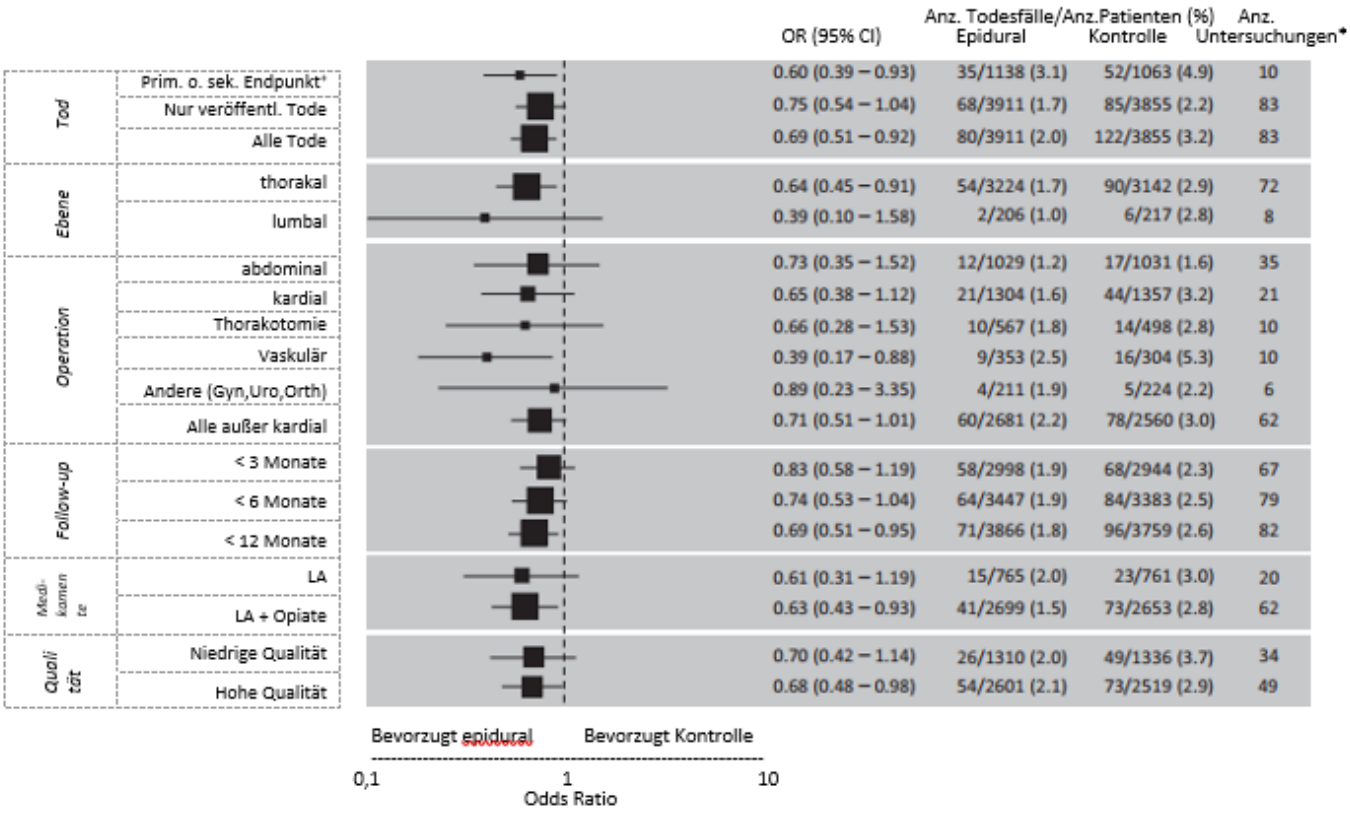


Abb. 8.1: Sterblichkeits-Sensitivitätsanalyse.
*kumulierte Anzahl von Untersuchungen geht evtl. nicht auf, da einige Untersuchungen bzgl. der Sterblichkeit nicht die notwendige Information für die Sensitivitätsanalyse bereitstellen.
¹Tod war der primäre oder sekundäre Endpunkt der Studie.
Gyn = gynäkologischer Eingriff; hohe Qualität, Oxford Skala 3 bis 7 (d.h., gleich oder höher als das Mittel aller Untersuchungen)
LA= Lokalanästhesie; niedrige Qualität, Oxford Skala 1 bis 2 (d.h.., weniger als das Mittel aller Untersuchungen)
Uro = urologischer Eingriff
Orth = orthopädischer Eingriff

Literatur

Bardia A, Sood A, Mahmood F, Orhurhu V, Mueller A, Montealegre-Gallegos M, Shnider MR, Ultee KH, Schermerhorn ML, Matyal R. Combined epidural-general anesthesia vs general anesthesia alone for elective abdominal aortic aneurysm repair. JAMA Surg 2016;151: 1116-1123

Guay J, Kopp S. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. Cochrane Database Syst Rev 2016; (1):CD005059

Liu SS, Wu CL. The effect of analgesic technique on postoperative patient-reported outcomes including analgesia: a systematic review. Anesth Analg 2007;105: 789-808

Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, Wenk M, Tramèr MR. Impact of epidural analgesia on mortality and morbidity after surgery: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Surg 2014; 259: 1056-1067

Waurick K (2015) Antikoagulantien und Regionalanästhesie – wie verfahren? Refresher Course Nr. 41 Aktuelles Wissen für Anästhesisten. Herausgegeben von der Deutschen Akademie für Anästhesiologische Fortbildung.

Waurick K, Riess H, Van Aken H, Kessler P, Gogarten W, Volk T (2014) Rückenmarksnahe Regionalanästhesien und Thrombembolieprophylaxe/ antithrombotische Medikation. AWMF-Register Nr. 001/005

8.1.8. Postoperative Überwachung

Grundsätzlich ist für Patienten mit signifikanter kardialer, pulmonaler oder renaler Komorbidität und für solche, die eine postoperative Beatmung benötigen oder die eine signifikante Arrhythmie oder hämodynamische Instabilität während der Operation entwickelten, die postoperative Behandlung auf der Intensivstation angezeigt. Es gibt keine spezifischen Empfehlungen für die postoperative Überwachung von Patienten nach AAA-Versorgung. Entsprechend gelten allgemeine Aspekte der postnarkotischen Überwachung und intensivmedizinischen Behandlung. Einzelne bestehende Empfehlungen können adaptiert werden. So sei z.B. in diesem Zusammenhang für Basismonitoring und erweitertes hämodynamisches Monitoring des AAA-Patienten auf die grundsätzlich übertragbaren Empfehlungen der S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen

Versorgung herzchirurgischer Patienten - Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf (Carl et al. 2010) verwiesen, oder zum Volumenersatz beim Intensivpatienten auf die S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen (DGAI 2014).
In dem AAA-Register der DGG für das Jahr 2015 finden sich 1.001 offen elektiv versorgte Patienten, von denen 976 (97,5%) postoperativ auf ICU/IMC betreut wurden (Schmitz-Rixen et al. 2017).
Wunsch et al. (2016) analysierten in den USA 866 Krankenhäuser (69.989 Patienten), die EVAR und 549 Krankenhäuser (27.776 Patienten), die OR ausführten. Bei EVAR wurden über alle 35,6% der Patienten postprozedural auf die ICU verlegt, bei OR waren es 71,3% der Patienten. Bei EVAR wurden 61,5% der Patienten in Häusern behandelt, die weniger als 50% ihrer Patienten auf die Intensivstation aufnahmen, umgekehrt wurden 15,2% der Patienten in Hospitälern versorgt, die mehr als 90% ihrer Patienten auf die ICU verlegten. Die Vergleichszahlen für OR waren: 7,2% der Patienten werden in Häusern mit weniger als 50% Aufnahmen von OR-Patienten auf die Intensivstation behandelt, aber 59,8% der Patienten befanden sich in Häusern, die mehr als 90% ihrer Patienten auf die ICU verlegten. Eine Assoziation zwischen der Häufigkeit der Intensivstationsnutzung und der Sterblichkeit fand sich nicht. Die Untersuchung weist jedoch einige Limitationen auf. Die Untersuchung basiert auf Abrechnungsdaten von Krankenkassen. Der Zeitpunkt der Intensivaufnahme, also vor, unmittelbar nach dem Eingriff oder erst im weiteren postoperativen Verlauf, bleibt unklar, was gerade bei den Krankenhäusern mit einer geringen Nutzung der Intensivkapazität die Frage aufwirft, ob die Intensivressource nur als „Rescue“-Option beim Auftreten von Komplikationen genutzt wurde. Weiterhin kann in der Studie keine Aussage zu Begleiterkrankungen der Patienten sowie der apparativen und personellen Ausstattung der nachgeordneten Versorgungsstruktur (Stationen) gemacht werden.
Zwei weitere retrospektive Untersuchungen (Ryan et al. 2010; Bakoyiannis et al. 2011) beschreiben Möglichkeiten, die postoperative Aufnahme im Intensivbereich nach OR durch Verwendung spezieller Scores und Auswahl-/Selektionskriterien zu reduzieren. Auch diese Arbeiten sind in ihrer Aussagekraft stark limitiert. Die Arbeit von Ryan et al. ist eine retrospektive, monozentrische Arbeit an einem kleinen Patientenkollektiv. Mittels E-PASS Score-System wurden über 3 Jahre 20 Patienten evaluiert. Eine prospektive Validierung des Scoresystems an dem untersuchten Patientenkollektiv liegt nicht vor.

Bakoyiannis et al. definierten in ihrer retrospektiven Untersuchung an 1.152 Patienten über einen Zeitraum von 14 Jahren Selektionskriterien zur Aufnahme von Patienten auf ICU nach elektivem OR. Die Patienten, die nicht auf Intensivstation aufgenommen wurden, erhielten auf der entsprechenden step-down Unit ein kontinuierliches Monitoring sowie regelmäßige Blutgasanalysen. Ebenso war die Verfügbarkeit eines Arztes und ein Patient:Pflege-Verhältnis von 4-6:1 bei der griechischen Studie gegeben, was in Deutschland in der gegenwärtigen Versorgungsstruktur durchaus dem Charakter einer IMC-Station entspricht.

In Deutschland wird - zumindest nach OR - der Patient in der Regel postoperativ auf eine Intensivstation (ICU) oder Intermediate-Care-Station (IMC) verlegt, was als Expertenkonsensus gelten darf und bei einer Gesamtmorbidität von z.B. 31,2% bei Versorgung des intakten AAA im Registerbericht der DGG für das Jahr 2015 (Schmitz-Rixen et al. 2017) sowie unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Gesundheitssysteme gerechtfertigt erscheint.

Die postoperative Aufnahme des Patienten auf die Intensivstation ist eine Entscheidung des Behandlungsteams und in Abhängigkeit von der Schwere des periprozeduralen Risikos des Patienten sowie klinikspezifischer Besonderheiten wie der Leistungsfähigkeit und der personellen und apparativen Ausstattung der step-down-Unit (IMC, PACU) zu planen.

Empfehlung

Der Patient mit AAA sollte postoperativ nach OR auf IMC oder ICU verlegt werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Bakoyiannis CN, Tsekouras NS, Georgopoulos S, Klonaris C, Bastounis EE, Filis K, Papalambros E, Bastounis E. ICU transfer after elective abdominal aortic aneurysm repair can be succesfully reduced with a modified protocol. A fourteen year experience from a university hospital. Int Angiol 2011; 30: 43-51

Carl M, Alms A, Braun J et al. (2010) S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten - Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-Therapie. AWMF Register 001/016

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (federführend) (2014) S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF-Registernummer 001/020

Ryan D, McGreal G. Why routine intensive care unit admission after elective open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair is no longer an evidence based practice. Surgeon 2010; 8: 297-302

Schmitz-Rixen T, Steffen M, Grundmann RT (2017) Versorgung des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) 2015. Registerbericht des DIGG der DGG. Gefässchirurgie 22: 180–188

Wunsch H, Gershengorn HB, Cooke CR, Guerra C, Angus DC, Rowe JW, Li G. Use of intensive care services for Medicare beneficiaries undergoing major surgical procedures. Anesthesiology 2016; 124: 899-907

8.2. Techniken

8.2.1 Schnittführung und Zugang

Zur Frage der Narbenhernieninzidenz nach Quer- oder Vertikalinzision bei OR des AAA liegt lediglich eine kleine randomisierte Studie mit insgesamt 69 Patienten vor, von denen nur 37 nachverfolgt werden konnten. In dieser Studie war die Rate an Narbenhernien im Mittel 4,4 Jahre nach Operation signifikant höher, wenn eine vertikale Inzision gewählt wurde. Die Autoren sprachen sich dementsprechend für die Querinzision bei Versorgung eines AAA aus, falls keine Begleitaneurysmen in der Beckenstrombahn mitversorgt werden müssen (Fassiadis et al. 2005). Erfahrungen mit einer queren Miniinzision wurde von Hafez et al. (2011) berichtet, mit einer niedrigen Rate an Inzisionshernien von 2,4% nach 10 Monaten.

Empfehlung

Zur Vermeidung von Narbenhernien kann der quere Zugang vor dem vertikalen bei OR erwogen werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad 0; starker Konsens

Ob bei elektiver offener Versorgung des AAA eher ein transperitonealer oder retroperitonealer Zugang gewählt werden soll, ist nicht geklärt. Ma et al. (2016) fanden für einen Cochrane Review 4 randomisierte Studien mit insgesamt nur 129 Teilnehmern. Evidenz von sehr niedriger Qualität besagte, dass der retroperitoneale Zugang keine Vorteile vor dem transperitonealen mit Bezug auf die Sterblichkeit hat. Der retroperitoneale Zugang kann das Risiko postoperativer Wundinfektionen erhöhen. Evidenz von niedriger Qualität zeigte, dass der retroperitoneale Zugang im Vergleich zum transperitonealen Blutverlust, Hospitalaufenthalt und Intensivstationsaufenthalt zu reduzieren vermag. Evidenz von sehr niedriger Qualität belegte keine Unterschiede zwischen beiden Zugängen hinsichtlich Aortenabklemmzeit und Operationszeit. Nachfolgend wurden die Ergebnisse eines Registers (NSQIP) mit insgesamt 1135 Patienten veröffentlicht (Buck et al. 2016). Der transperitoneale Zugang wurde hier häufiger gewählt (69%) als der retroperitoneale (31% der Fälle). Der retroperitoneale Zugang wurde häufiger bei mehr proximal gelegenen Aneurysmen verwendet. Die multivariable Analyse ergab ähnliche perioperative Ergebnisse mit beiden Zugängen, lediglich die Rate an Reintubationen war bei retroperitonealem Zugang signifikant höher. Nach diesen Daten kann die Wahl des Zugangs von der Anatomie und der Präferenz des Chirurgen abhängig gemacht werden. Ob der retroperitoneale Zugang langfristig Vorteile hat hinsichtlich der Vermeidung von Spätkomplikationen eines transperitonealen Zugangs (wie Narbenbruch und Darmobstruktion) ist bisher nicht überprüft worden.

Eine Ausnahme macht die Leitlinie der SVS (Chaikof et al. 2009), die speziell bei inflammatorischem AAA den retroperitonealen Zugang stark empfiehlt, bei mäßiger Evidenz. Tatsächlich sind aber die meisten inflammatorischen AAA in den in Kapitel 13.1 zitierten Untersuchungen bei offenem Vorgehen transperitoneal angegangen worden.

Empfehlung

Die Wahl des operativen Zugangs (transperitoneal oder retroperitoneal) soll der Präferenz des Chirurgen überlassen bleiben. Bei inflammatorischen Aneurysmen, Patienten mit Hufeisenniere, und Aneurysmen bei Verwachsungsbauch empfehlen wir einen retroperitonealen Zugang.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Buck DB, Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Wyers M, van Herwaarden JA, Schermerhorn ML. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for open abdominal aortic aneurysm repair in the targeted vascular National Surgical Quality Improvement Program. J Vasc Surg 2016; 64: 585-591

Fassiadis N, Roidl M, Hennig M, South LM, Andrews SM. Randomized clinical trial of vertical or transverse laparotomy for abdominal aortic aneurysm repair. Br J Surg 2005 92: 1208-1211

Hafez H, Makhosini M, Abbassi-Ghadi N, Hill R, Bentley M. Transverse minilaparotomy for open abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2011; 53: 1514-1519

Ma B, Wang YN, Chen KY, Zhang Y, Pan H, Yang K. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for elective open abdominal aortic aneurysm repair. Cochrane Database Syst Rev 2016; 2:CD010373

8.2.2 Netzverstärkung der Mittellinienlaparotomie nach AAA-Versorgung

Zwei randomisierte Studien gingen der Frage nach, ob sich die Inzidenz an Inzisionshernien nach OR des AAA durch eine prophylaktische Netzverstärkung der Mittellinienlaparotomie in Sublaytechnik senken lasse. Die Studie von Bevis et al. (2010) umfasste insgesamt 85 Patienten mit im Mittel 609 Tagen Follow-up in der Kontrollgruppe und 939 Tagen in der Netzgruppe. In dieser Zeit ließ sich durch die Netzverstärkung die Rate an Inzisionshernien signifikant reduzieren, ohne dass es zu einer erhöhten Komplikationsrate kam. Die zweite randomisierte Studie umfasste 58 Patienten in der Kontrollgruppe und 56 in der Therapiegruppe (Muysoms et al. 2016). Signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen hinsichtlich postoperativen Komplikationen

wurden nicht gefunden, abgesehen von pulmonalen Komplikationen, die in der Nicht-Netzgruppe mit 26% signifikant höher als in der Netzgruppe (dort 9%) waren. Die kumulative Inzidenz an Narbenhernien machte nach 1 Jahr in der Kontrollgruppe 17% aus, verglichen mit 0% in der Netzgruppe. Der Unterschied war nach 2 Jahren noch deutlicher (28% vs. 0%). Spätkomplikationen seitens des Netzes wurden nicht gesehen, in beiden Gruppen gaben nach 2 Jahren 98% der Patienten an, schmerzfrei zu sein. Eine dritte randomisierte Multizenterstudie umfasste 108 Patienten (Diener et al. 2016). In dieser Studie hatten nach 12 Monaten 4,2% der Patienten mit der zusätzlichen Implantation eines Netzes in Onlaytechnik einen Narbenbruch, verglichen mit 21,7% in der Kontrollgruppe. Allerdings gab es ausschließlich in der Netzgruppe eine Serombildung bei 19,2 % der Patienten.

In die PRIMA-Studie (Jairam et al. 2017) schließlich wurden 480 Patienten mit einer Mittellinienlaparotomie eingeschlossen, 150 Patienten mit offener Versorgung eines AAA und 330 mit einem BMI > 27 kg/ m^2. Bei letzteren Patienten handelte es sich um viszeralchirurgische, gynäkologische und wenige urologische Eingriffe. Die Mittellinienlaparotomie wurde entweder am Ende der Operation primär verschlossen oder zusätzlich mit einem Onlay- oder Sublay-Netz verstärkt. In der hier interessierenden Gruppe der OR bei AAA wurde nach 2 Jahren Nachbeobachtung eine Inzidenz an Inzisionshernien von 10/61 (16%) vs. 16/37 (43%) bei Vergleich Onlay-Netz vs. primäre Naht und von 10/52 (19%) vs. 16/37 (43%) bei Vergleich Sublay-Netz vs. primäre Naht gesehen. Die Netzverstärkung reduzierte demnach die Rate an postoperativen Inzisionshernien hochsignifikant, dies galt auch für die Gesamtstudie.

Empfehlung

Die präventive Netzverstärkung der Mittellinienlaparotomie in Sublaytechnik nach offener AAA-Versorgung ist sicher und verhindert effektiv die mit hoher Prävalenz auftretende Bildung einer Narbenhernie nach dem Eingriff. Sie sollte vorgenommen werden.

Evidenzgrad 1b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Bevis PM, Windhaber RA, Lear PA, Poskitt KR, Earnshaw JJ, Mitchell DC. Randomized clinical trial of mesh versus sutured wound closure after open abdominal aortic aneurysm surgery. Br J Surg 2010; 97: 1497-1502

Diener H, Eckstein HH, Wenk H, Gahlen J, Kellersmann R, Grommes J, Verhoeven E, Daum H, Hupp T, Debus S. Prevention of Incisional Hernia after Abdominal Aortic Aneurysm Repair (AIDA study). Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52,3:412

Jairam AP, Timmermans L, Eker HH et al.; PRIMA Trialist Group. Prevention of incisional hernia with prophylactic onlay and sublay mesh reinforcement versus primary suture only in midline laparotomies (PRIMA): 2-year follow-up of a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. Lancet 2017; 390(10094): 567-576

Muysoms FE, Detry O, Vierendeels T, Huyghe M, Miserez M, Ruppert M, Tollens T, Defraigne JO, Berrevoet F. Prevention of incisional hernias by prophylactic mesh-augmented reinforcement of midline laparotomies for abdominal aortic aneurysm treatment: a randomized controlled trial. Ann Surg 2016; 263: 638-645

8.2.3 Prothesenwahl

Für den Aortenersatz stehen verschiedene Gefäßprothesen zur Verfügung, die hinsichtlich Offenheitsraten und Komplikationen im Langzeitverlauf keine signifikanten Unterschiede erkennen lassen. Die Untersuchungen hierzu sind älteren Datums, neue Studien wurden nicht durchgeführt. Polterauer et al. (1992) berichteten die Ergebnisse einer randomisierten Studie, in der Polyester-Y-Prothesen (Dacron) gegen PTFE-Prothesen bei aortoiliakalem Ersatz verglichen wurden. Hinsichtlich der Langzeitergebnisse unterschieden sich beide Gruppen nicht, allerdings wurden in der Gruppe der PTFE-Prothesen mehr Komplikationen beobachtet. Frühes Prothesenversagen und Protheseninfektion wurden nur bei Verwendung der PTFE-Prothesen gesehen. In einer weiteren randomisierten Studie wurden Gelatine-beschichtete gewirkte Dacronprothesen, Kollagen-beschichtete gewirkte Dacronprothesen und PTFE-Prothesen als Bifurkationsprothesen miteinander verglichen (Prager 2003). Hinsichtlich primärer und sekundärer Offenheitsrate und Langzeitkomplikationsrate ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

Imprägnierte Polyesterprothesen haben den Vorzug, dass auf ein Preclotting verzichtet werden kann, womit sie speziell für Situationen, in denen Blutungskomplikationen zu erwarten sind, empfohlen werden, z.B. bei heparinisierten Patienten und bei Versorgung des rAAA. In einer randomisierten Studie waren Kollagen-beschichtete gewirkte Dacronprothesen gewebten Dacronprothesen hinsichtlich des Blutverlustes geringgradig, aber signifikant überlegen (Quarmby et al. 1998). Die Autoren meinten allerdings, dass dies für den Routinefall keine Rolle spiele, so dass der Preis über die Wahl des Prothesenmaterials entscheiden könne. Eine weitere randomisierte Studie verglich eine gewirkte Dacronprothese mit einer Kollagen-beschichteten gewirkten Dacronprothese. Auch hier fand sich ein geringerer Blutverlust in der Gruppe der beschichteten Prothesen, der allerdings nicht direkt der Verwendung dieses Prothesentyps zuzurechnen war. Die Folgerung war ähnlich: beschichtete Prothesen müssen nicht routinemäßig eingesetzt werden (De Mol van Otterloo et al. 1991).

Was die Prothesenkonfiguration angeht, so konnte gezeigt werden, dass Operationszeit und Blutverlust signifikant geringer sind, wenn Rohrprothesen anstatt Bifurkationsprothesen verwendet werden (Wilson et al. 1993; Yasuhara et al. 1998). Wenn anatomisch möglich (keine Iliakalaneurysmen) sollte folglich der Rohrprothese der Vorzug gegeben werden.

Empfehlung

Handhabungseigenschaften und die Präferenz des Chirurgen sollen die Wahl des Gefäßprothesenmaterials bestimmen.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

De Mol van Otterloo JC, Van Bockel JH, Ponfoort ED, Van den Akker PJ, Hermans J, Terpstra JL. Randomized study on the effect of collagen impregnation of knitted Dacron velour aortoiliac prostheses on blood loss during aortic reconstruction. Br J Surg 1991; 78: 288-292

Polterauer P, Prager M, Hölzenbein T, Karner J, Kretschmer G, Schemper M. Dacron versus polytetrafluoroethylene for Y-aortic bifurcation grafts: a six-year prospective, randomized trial. Surgery 1992;111: 626-633

Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J, Sporn E, Polterauer P, Wagner O, Böhmig HJ, Teufelsbauer H, Ploner M, Huk I. Collagen- versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective, randomized multicenter trial. Surgery 2003; 134: 80-85

Quarmby JW, Burnand KG, Lockhart SJ, Donald AE, Sommerville KM, Jamieson CW, Browse NL. Prospective randomized trial of woven versus collagen-impregnated knitted prosthetic Dacron grafts in aortoiliac surgery. Br J Sur. 1998; 85:775-777

Wilson SE, White G, Williams RA. Straight segmental versus bifurcation grafts for repair of abdominal aortic aneurysm. Cardiovasc Surg 1993; 1: 23-26

Yasuhara H, Shigematsu H, Muto T. Advantages of straight graft for abdominal aortic aneurysm repair. Panminerva Med 1998; 40:199-203

8.2.4 Pelviner Kollateralkreislauf

Bast et al. (1990) überprüften mittels Koloskopie prospektiv die Inzidenz an ischämischen Läsionen in Rektum und linkem Kolon nach offener Rekonstruktion eines AAA. Sie gaben die Inzidenz ischämischer Darmläsionen unterschiedlichen Schweregrades mit 4,5% nach Versorgung eines iAAA und mit 17,6% nach Versorgung eines rAAA an, davon ein Fall von Darmgangrän mit tödlichem Ausgang, was demnach ein seltenes Ereignis war. Unterschiede in der Häufigkeit von postoperativen ischämischen Darmläsionen in Abhängigkeit davon, ob die A. mesenterica inferior ligiert wurde, bereits bei der Operation verschlossen war oder bei der Operation reimplantiert wurde (in 4% der Fälle) fanden sich nicht. Bei Patienten mit beidseitigem Verschluss der A. iliaca interna wurden ischämische Darmläsionen in 4 von 11 (36%) Fällen gesehen. Nach diesen Befunden ist es unentschieden, ob eine offene A. mesenterica inferior bei der Aortenrekonstruktion routinemäßig zu reimplantieren ist, entscheidender war es, den beidseitigen Verschluss der A. iliaca interna zu vermeiden. Andere haben allerdings mit der routinemäßigen Implantation einer offenen A. mesenterica inferior Darminfarkte infolge einer

Darmischämie in einer größeren Serie von 151 Rekonstruktionen vermeiden können und empfahlen diese Maßnahme als sicher und effektiv (Seeger et al. 1992). Trotzdem ist die Wirksamkeit dieses Vorgehens umstritten (Mitchell et al. 2002). Auch in einer prospektiven randomisierten Studie konnte die Reimplantation der A. mesenterica inferior eine ischämische Colitis nicht sicher verhindern, ihre Inzidenz aber möglicherweise reduzieren (Senekowitsch et al. 2006). Die Indikation zur Reimplantation einer offenen A. mesenterica inferior sollte zumindest großzügig gestellt werden, zumal die Reimplantation die postoperative Morbidität nicht erhöht und die Operationszeit nur unwesentlich verlängert.

Chitragari et al. (2015) beschrieben die Folgen einer A. iliaca interna Ligatur bei unterschiedlichen Indikationen anhand einer Literaturübersicht. Für Gefäßpatienten sind die Folgen am gravierendsten, Buttock-Claudicatio wurde in 21,2% der Fälle, Gesäßnekrose in 5,0%, erektile Dysfunktion in 2,7%, Kolonischämie in 7,0% und Rückenmarksischämie in 9,0% berichtet. In dem Krankengut der Vascular Study Group of New England (VSGNE) mit insgesamt 6668 iAAA und 644 rAAA wurde eine postoperative Darmischämie nach offener Versorgung des iAAA in 3,6%, bei rAAA in 19,3% gesehen (Ultee et al. 2016). Hauptrisikofaktor war demnach die Ruptur, gefolgt von dem offenen Vorgehen, bei EVAR wurden Darmischämien seltener beobachtet. In dieser Studie war die einseitige Unterbrechung der A. iliaca interna bei OR ebenfalls mit einer erhöhten Darmischämierate verbunden. Bei EVAR war hingegen eine Abdeckung der A. iliaca interna (einseits oder beidseits) nicht mit einer erhöhten Rate an Darmischämien assoziiert. In diesem Register erhöhte die Ligatur der A. mesenterica inferior nicht die Rate an Darmischämien. Der Nutzen einer Reimplantation der A. mesenterica inferior konnte nicht belegt werden, die Reimplantation war kein Standard. Nach diesen Daten sollte demnach der Zufluss zur A. iliaca interna bei OR des AAA möglichst erhalten werden. Dafür spricht auch eine größere Einzelzenterstudie, in der die Rate an Buttock-Ischämien durch Bypass zur A. iliaca interna signifikant gesenkt werden konnte (Marconi et al. 2015).

Empfehlung

Bei Verdacht auf Minderperfusion des linksseitigen Kolons soll bei offener Versorgung die Reimplantation einer offenen A. mesenterica inferior erfolgen.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Bei offener Versorgung soll der Blutfluss zu wenigstens einer A. iliaca interna erhalten werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J, Eikelboom BC. 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 1990; 4: 253-257

Chitragari G, Schlosser FJ, Ochoa Chaar CI, Sumpio BE. Consequences of hypogastric artery ligation, embolization, or coverage. J Vasc Surg 2015; 62: 1340-1347

Marconi M, Ceragioli S, Mocellin DM, Alberti A, Tomei 2, Adami D, Berchiolli RN, Ferrari M. Open surgical management of hypogastric artery during aortic surgery: ligate or not ligate? Ann Vasc Surg 2015; 29: 780-785

Mitchell KM, Valentine RJ. Inferior mesenteric artery reimplantation does not guarantee colon viability in aortic surgery. J Am Coll Surg 2002; 194: 151–155

Seeger JM, Coe DA, Kaelin LD, Flynn TC. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction. J Vasc Surg 1992; 15: 635–641

Senekowitsch C, Assadian A, Assadian O, Hartleb H, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia. J Vasc Surg 2006; 43: 689–694

Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Bertges DJ, Verhagen HJ, Schermerhorn ML; Vascular Study Group of New England. Incidence of and risk factors for bowel ischemia after abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2016; 64: 1384-1391

8.2.5 Nierenprotektion und Nierenversagen

Grant et al. (2012) identifizierten auf Basis von 2347 Patienten mit elektiver AAA-Versorgung 6 voneinander unabhängige signifikante Risikofaktoren für ein postoperatives Nierenversagen nach OR des AAA. Hierzu gehörten neben Patientenalter > 75 Jahre, symptomatisches AAA, respiratorische Erkrankung, und Hypertonus ganz wesentlich eine bereits präoperativ eingeschränkte Nierenfunktion und die Lokalisation des AAA juxta-/suprarenal. Abhängig von der Länge des Aneurysmahalses und der Involvierung der Nierenarterienabgänge muss die Aortenklemme bei der Rekonstruktion unterschiedlich gesetzt werden. Jeyabalan et al. (2011) nannten eine postoperative renale Dysfunktion von 13,4% bei infrarenalem, 22,9% bei interrenalem, 30,7% bei suprarenalem und 41,7% bei supracoeliakalem Abklemmen der Aorta. Langfristig waren diese Auswirkungen aber eher gering, ein suprarenales Abklemmen stellte keinen signifikanten Risikofaktor für das Langzeitergebnis dar, wie Wartman et al. (2014) in ihrer Serie gleichfalls konstatierten. Gleichwohl gehören eine Minimierung der renalen Ischämiezeit, eine Aortenklemme möglichst unterhalb der Nierenarterienabgänge, die Vermeidung weiterer renaler Prozeduren und der Verzicht auf eine Durchtrennung der linken Nierenvene zu den Maßnahmen, die eindeutig das Risiko einer postoperativen renalen Dysfunktion minimieren (Dubois et al. 2013).

Alle Patienten mit OR des AAA sind aufgrund des Abklemmens der Aorta einem Ischämie-Reperfusionsschaden ausgesetzt. Es ist deshalb vereinzelt versucht worden, durch Präkonditionierung mittels wiederholten Abklemmens und Wiederfreigabe der Zirkulation an entfernten Stromgebieten (“Remote ischemic preconditioning“) eine bessere Ischämietoleranz, speziell auch der Nieren, bei vaskulären und endovaskulären Eingriffen zu erreichen. Ein Cochrane Review (Desai et al. 2011) kam jedoch zu dem Schluss, dass bei der jetzigen Datenlage (mehr als die Hälfte der Patienten waren solche mit elektiver offener Versorgung eines AAA) der Nutzen dieser Maßnahme nicht beweisen ist. “Remote ischemic preconditioning“ sollte nicht routinemäßig durchgeführt werden, um das

Ergebnis nach größeren elektiven Gefäßeingriffen zu verbessern. Eine weitere Metaanalyse folgerte ebenfalls, dass es keinen Beweis dafür gibt, dass ein “Remote ischemic preconditioning“ die Niere bei Patienten mit kardialen und vaskulären Eingriffen schützt (Li et al. 2013).

Empfehlung

Evidenzgesicherte intraoperative medikamentöse Protektionsmaßnahmen zur Verbesserung der Nierenfunktion postoperativ sind nicht bekannt. Bei offener Versorgung eines AAA sollen kurze renale Ischämiezeiten und ein Erhalt der linken Nierenvene angestrebt werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Desai M, Gurusamy KS, Ghanbari H, Hamilton G, Seifalian AM. Remote ischaemic preconditioning versus no remote ischaemic preconditioning for vascular and endovascular surgical procedures. Cochrane Database Syst Rev 2011; (12):CD008472

Dubois L, Durant C, Harrington DM, Forbes TL, Derose G, Harris JR. Technical factors are strongest predictors of postoperative renal dysfunction after open transperitoneal juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2013; 57: 648-654

Grant SW, Grayson AD, Grant MJ, Purkayastha D, McCollum CN. What are the risk factors for renal failure following open elective abdominal aortic aneurysm repair? Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 43: 182-187

Jeyabalan G, Park T, Rhee RY, Makaroun MS, Cho JS. Comparison of modern open infrarenal and pararenal abdominal aortic aneurysm repair on early outcomes and renal dysfunction at one year. J Vasc Surg 2011; 54: 654-659

Li L, Li G, Yu C, Li Y. The role of remote ischemic preconditioning on postoperative kidney injury in patients undergoing cardiac and vascular interventions: a meta-analysis. J Cardiothorac Surg 2013; 8:43

Wartman SM, Woo K, Yaeger A, Sigman M, Huang SG, Ham SW, Rowe V, Weaver FA. Outcomes after abdominal aortic aneurysm repair requiring a suprarenal cross-clamp. J Vasc Surg 2014; 60: 893-899

8.2.6 Operieren unter Thrombozytenaggregationshemmung

Das perioperative Absetzen von Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmern kann einerseits zu schwerwiegenden Komplikationen wie Myokardinfarkt oder Schlaganfall führen; andererseits kann eine Weiterführung der Medikation den perioperativen Verlauf durch das Auftreten von Blutungen komplizieren. Die Wirksamkeit von Antikoagulanzien ist perioperativ – im Gegensatz zu Hemmstoffen der Thrombozytenfunktion – unter Beachtung der jeweiligen Indikation und Spezifitäten der Substanzen mittels Bridging-Verfahren (sofern indiziert) meist gut steuerbar (Schlitt et al. 2013).

Die Wahl des optimalen Operationszeitpunktes bei Patienten unter Thrombozytenaggregationshemmern erfordert hingegen eine interdisziplinäre Risikostratifizierung unter individueller Einschätzung des Risikos für perioperative Ischämien (Stentthrombose, perioperativer Myokardinfarkt) und Blutungskomplikationen. Die European Society of Cardiology (ESC) empfiehlt in ihrer Leitlinie generell (Poldermans et al. 2009), dass Aspirin perioperativ nur abgesetzt werden sollte, wenn das Blutungsrisiko des Eingriffs schwerer wiegt als der potentielle kardiale Nutzen. Die Empfehlung lautet entsprechend: Das Absetzen einer Aspirinbehandlung bei Patienten, die zuvor mit Aspirin behandelt wurden, sollte nur bei solchen in Betracht gezogen werden, bei denen intraoperativ die Blutstillung schwer zu kontrollieren ist (Evidenzlevel B, Empfehlungsklasse IIa).

Bei dualer Thrombozytenaggregation wird empfohlen, elektive Eingriffe zu verschieben, bis die duale Therapie beendet und in eine Monotherapie (meist mit ASS) überführt wurde. Hierbei sollten elektive Eingriffe drei Monate nach der Implantation eines BMS („bare metal stent“) und frühestens zwölf Monate nach der Implantation eines DES („drug eluting stent“) durchgeführt werden. Insgesamt ist das kardiale Risiko umso geringer, je später eine Operation nach erfolgter Stentimplantation erfolgt. Muss die Operation innerhalb des kritischen Zeitfensters durchgeführt werden, wird die perioperative Fortführung der dualen Thrombozytenaggregationshemmung empfohlen. Falls dies aus chirurgischer Sicht nicht vertretbar ist, sollten Thienopyridine sieben Tage präoperativ abgesetzt werden. Bei Ticagrelor beträgt die derzeit empfohlene Karenzzeit fünf Tage (Schlitt et al. 2013). Wird

ASS im Rahmen der Primärprophylaxe eingenommen, kann die Therapie perioperativ unterbrochen werden.

Empfehlung

Bei Patienten mit AAA soll perioperativ die Gabe von ASS im Rahmen der Sekundärprävention fortgesetzt werden. Ein Absetzen erfolgt nur aufgrund individueller Risikoabwägung.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery; European Society of Cardiology (ESC), Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. Eur Heart J 2009; 30: 2769-2812

Schlitt A, Jámbor C, Spannagl M, Gogarten W, Schilling T, Zwissler B. Perioperativer Umgang mit Antikoagulanzien und Thrombozytenaggregationshemmern. Dtsch Arztebl Int 2013; 110: 525-532

9. Periprozedurale Maßnahmen und Techniken bei iAAA - EVAR

9.1 Periprozedurales Management

9.1.1. Anästhesie

EVAR kann unter Lokalanästhesie, Regionalanästhesie oder Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Eine Evidenz dafür, dass ein Verfahren dem anderen hinsichtlich Morbidität oder Mortalität überlegen ist, gibt es nicht, wenn auch angeführt wird, dass möglicherweise unter Regional- bzw. Lokalanästhesie im Vergleich zur Allgemeinanästhesie die Eingriffszeit kürzer wäre, weniger Patienten einen Intensivstationsaufenthalt benötigten und die Hospitalisierungszeit verkürzt wäre (Broos

et al. 2015). Dies bestätigte auch eine systematische Übersicht und Metaanalyse (Karthikesalingam et al. 2012).

Randomisierte Studien fehlen, jedoch zeigte die Auswertung der nicht-randomisierten Untersuchungen die oben genannten Vorteile einschließlich weniger postprozedurale Komplikationen unter Lokalanästhesie. Die meisten Unterschiede waren allerdings klinisch bedeutungslos. Tatsächlich wird die Allgemeinanästhesie bei weitem bevorzugt. Die Eurostar-Studie (Ruppert et al. 2006) untersuchte 5.557 Patienten, von denen 69% eine Intubationsnarkose, 25% eine Regionalanästhesie und 6% eine Lokalanästhesie erhielten. Neben vermehrten kardialen Komplikationen, längerem Intensiv- und Krankenhausaufenthalt in der Allgemeinanästhesiegruppe, war hier zusätzlich die Erfahrung des operierenden Teams bei Patienten mit lokoregionalem Anästhesieverfahren signifikant höher als bei Patienten, die in Allgemeinanästhesie operiert wurden. In einer Analyse der NSQIP-Datenbasis wurden von 6009 elektiven EVAR 81% in Allgemeinanästhesie, 7% Spinalanästhesie, 5,5% in Epiduralanästhesie und 6,5% in Lokalanästhesie durchgeführt (Edwards et al. 2011). In dieser Untersuchung wiesen Patienten unter Allgemeinanästhesie im Vergleich zu Lokal- und Spinalanästhesie die höhere pulmonale Morbidität und einen längeren Krankenhausaufenthalt auf. Generell ist die Allgemeinanästhesie aber häufig praktikabler als die Regionalanästhesie, wenn z.B. die Patienten unter dualer Thrombozytenaggregationshemmung stehen, der Blutdruck titriert werden muss, der Eingriff bei komplexen Prothesen länger dauert oder zum offenen Vorgehen konvertiert werden muss (Kothandan et al. 2016).

GCP

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

Literatur

Broos PP, Stokmans RA, Cuypers PW, van Sambeek MR, Teijink JA; ENGAGE Investigators. Effects of anesthesia type on perioperative outcome after endovascular aneurysm repair. J Endovasc Ther 2015; 22: 770-777

Edwards MS, Andrews JS, Edwards AF, Ghanami RJ, Corriere MA, Goodney PP, Godshall CJ, Hansen KJ. 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 2011; 54: 1273-1282

Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Young EL, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Thompson MM. Locoregional anesthesia for endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2012; 56: 510-519

Kothandan H, Haw Chieh GL, Khan SA, Karthekeyan RB, Sharad SS. Anesthetic considerations for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Card Anaesth 2016; 19: 132-141

Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, et al. Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. J Vasc Surg 2006; 44:16-21; discussion 21.

9.1.2 Intraprozedurale Bildgebung

Ein wesentlicher Nachteil von EVAR im Vergleich zum offenen Vorgehen ist die Notwendigkeit der intraprozeduralen Durchleuchtung mit Angiographie. In einer systematischen Übersicht gaben Monastiriotis et al. (2015) die intraprozedurale Strahlenbelastung des Patienten als Dosisflächenprodukt mit 79,5 Gycm^2 im Mittel an, die effektive Dosis mit 20 mSv. Mangelndes Training und mangelnde Ausbildung der Operateure waren ein wichtiger Grund für eine extreme Varianz in der Strahlenbelastung, mit einem Dosisflächenprodukt von 4,3 bis 619 Gycm^2 und einer effektiven Dosis von 0,3 - 1000 mSv für den gleichen Eingriff, durchgeführt von verschiedenen Operateuren. Aber auch Operateur und Personal sind einer nicht unerheblichen Strahlenbelastung ausgesetzt. Attigah et al. (2016) nannten eine durchschnittliche Strahlendosis für die Augenlinse des Operateurs von 0,78 mSv bei Implantation von aortoiliakalen Stentgrafts, die Fingerdosis machte 1,31 mSv aus. Nach dieser Studie ist eine Durchleuchtungszeit von 1401,1 Minuten (23,4 Stunden) kritisch, um eine Linsendosis von ungefähr 20

mSv/Jahr zu erreichen, eine Dosis, die von der International Commission on Radiation Protection als tolerabel angesehen wird. Schutzmaßnahmen wie das Tragen von Protektionsbrillen, strahlenabsorbierende Abdeckung und eine möglichst frontale Position vor der Strahlenquelle werden dringend angeraten. Für den Anästhesiearbeitsplatz wird eine Bleiwand angeraten. Verbesserungen in der Technologie der Bildgebung tragen ebenfalls zur Reduktion der Strahlenbelastung bei (van den Haak et al. 2015). Umgekehrt zeigte sich, dass ein moderner Hybridoperationssaal mit fixer Strahlenquelle im Vergleich zu mobilen C-Bögen eine 5-fach höhere Streustrahlung aufwies (Kendrick et al. 2016), allerdings bei grundsätzlich unterschiedlichen Techniken (mobiler C-Bogen: schlechtere Bildqualität im Vergleich zu voll ausgestatteter Angiographie-Anlage). In dieser Studie war das Personal, das die meiste Eingriffszeit in einem Abstand von 6 Fuß (ca. 1,80 m) zur mobilen oder fixen Strahlenquelle verbrachte, einer vernachlässigbaren Strahlenbelastung ausgesetzt. Bei Personen, die in mehr als 50% der DSA-Serien außerhalb des 6-Fuß-Radius zurücktreten konnten, war die Strahlenbelastung ebenfalls signifikant verringert.

9.1.2.1 Strahlenschutz und Strahlenexposition

Für die endovaskuläre Behandlung von Bauchaortenaneurysmen wurden vom Bundesamt für Strahlenschutz diagnostische Referenzwerte publiziert. Hierbei handelt es sich um Angaben zum Dosisflächenprodukt, das im Rahmen der entsprechenden Interventionen im Regelfall nicht überschritten werden sollte. Diese Werte sind als Empfehlungen für obere Grenzwerte anzusehen. Dies bedeutet, dass im Einzelfall selbstverständlich eine Überschreitung der Expositionswerte möglich ist, wenn es hierfür eine medizinisch sinnvolle Begründung gibt (Bekanntmachung des Bundesamtes für Strahlenschutz, 2016).

Als Dosiseinheit für das Dosisflächenprodukt (cGy x cm^2 bzw. µGy x m^2) werden vom Bundesamt für Strahlenschutz folgende Einheiten vorgegeben:

Für die endovaskuläre Aneurysmatherapie von infrarenalen Bauchaortenaneurysmen wird ein diagnostischer Referenzwert von 25.000 cGy x cm^2 aufgeführt. Für die endovaskuläre Therapie von suprarenalen Aneurysmen gilt ein Wert von 28.000 cGy x cm^2.

Die Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie (DeGIR) hat im Jahre 2011 einen Qualitätsbericht über die Behandlungsqualität minimal invasiver Methoden (EVAR) von Aortenaneurysmen publiziert (Heuser et al. 2013). In die Auswertung gingen 1.653 EVAR-Behandlungen ein. Die Mediane des Dosisflächenproduktes und der Durchleuchtungszeit lag bei 10.676, 5 cGy x cm^2 und 17,32 Minuten. Dies verdeutlicht, dass bei der großen Mehrzahl der Patienten die o. g. diagnostischen Referenzwerte nicht erreicht werden. Auf der anderen Seite zeigen die Expositionswerte, dass es sich bei der EVAR-Therapie um Behandlungen handelt, die mit vergleichsweise hohen Strahlendosen einhergehen. Dies betrifft sowohl Patienten als auch die im Raum anwesenden Personen, die ausnahmslos als beruflich strahlenexponiert gelten müssen. Es müssen daher alle Maßnahmen zur Reduktion der Strahlenexposition sowie zum Schutz der anwesenden Personen unternommen werden.

Feststellung

Die Strahlenbelastung bei EVAR ist abhängig von der technischen Ausstattung, dem aktiven und passiven Strahlenschutz, dem Volumen bzw. dem Körpergewicht des Patienten sowie vom Ausbildungsstand und Expertise des Interventionalisten bzw. Operateurs. Ärzte, die unter Röntgenkontrolle eine EVAR durchführen, müssen in Deutschland im Besitz der erforderlichen Fachkunde im Strahlenschutz sein.

Evidenzgrad 3a, starker Konsens

Literatur

Attigah N, Oikonomou K, Hinz U, Knoch T, Demirel S, Verhoeven E, Böckler D. Radiation exposure to eye lens and operator hands during endovascular procedures in hybrid operating rooms. J Vasc Surg 2016; 63: 198-203

Bundesamt für Strahlenschutz. Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenanwendungen. 22. Juni 2016

Heuser LJ, Arnold CN, Morhard D et al. Qualitätsreport 2011: Bericht über die Behandlungsqualität minimalinvasiver Methoden – Teil 2 Interventionelle Therapie (EVAR) von Aortenaneurysmen. Fortschr Röntgenstr 2013; 185: 709-719

Kendrick DE, Miller CP, Moorehead PA, Kim AH, Baele HR, Wong VL, Jordan DW, Kashyap VS. Comparative occupational radiation exposure between fixed and mobile imaging systems. J Vasc Surg 2016; 63: 190-197

Monastiriotis S, Comito M, Labropoulos N. Radiation exposure in endovascular repair of abdominal and thoracic aortic aneurysms. J Vasc Surg 2015; 62: 753-761

van den Haak RF, Hamans BC, Zuurmond K, Verhoeven BA, Koning OH. Significant radiation dose reduction in the hybrid operating room using a novel x-ray imaging technology. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50: 480-486

9.1.3 Periinterventionelle Antibiotikaprophylaxe

Zur periinterventionellen Antibiotikaprophylaxe bei EVAR liegen keine Studien vor. Es wird aber empfohlen, routinemäßig eine periinterventionelle Antibiotikaprophylaxe durchzuführen, in der Vorstellung, dass das Infektionsrisiko zwar weniger als 1% beträgt, aber doch eine schwere Komplikation darstellt, wenn sie denn eintritt. Hinzu kommt, dass das Infektionsrisiko ansteigt, wenn zusätzlich Coil-Embolisationen durchgeführt oder Endoleaks behandelt werden müssen.

Empfehlung

Bei EVAR soll die Einmalgabe eines Cephalosporins zur periinterventionellen Antibiotikaprophylaxe erfolgen.

Evidenzgrad 5 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Moon E, Tam MD, Kikano RN, Karuppasamy K. Prophylactic antibiotic guidelines in modern interventional radiology practice. Semin Intervent Radiol 2010; 27: 327-337

9.1.4 Nierenprotektion

Aufgrund der intraprozeduralen Kontrastmittelgabe sind Patienten mit EVAR im Vergleich zu OR einem erhöhten Risiko einer Nierenschädigung ausgesetzt. Bei Risikopatienten sollten aufgrund der besseren renalen Verträglichkeit gemäß den Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Uroradiologie (ESUR) nur niedrig- oder isoosmolare Röntgen-Kontrastmittel zur Anwendung kommen und die Menge möglichst klein gehalten werden.

Zur Vermeidung der kontrastmittelinduzierten Nephropathie wird bei Patienten mit EVAR die präinterventionelle intravenöse Hydrierung empfohlen (Kawatani et al. 2016). Die intravenöse Prähydrierung 12 Stunden vor Kontrastmittelgabe und Hydrierung 12 Stunden danach mit einer physiologischen Kochsalzlösung gilt als effektive Maßnahme, bei Patienten mit normaler Nierenfunktion einen Abfall der GFR nach Kontrastmittelgabe zu verhindern, wie in einer Studie mit 39 Patienten gezeigt werden konnte (Bader et al. 2004). Klima et al. (2012) verglichen in einer randomisierten kontrollierten Studie bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion (eGFR < 60 mL/min/1.73 m^2) drei verschiedene intravenöse Präventionsstrategien (ein 24-Stunden 0,9%NaCl Regime / ein 7-Stunden Natriumbikarbonat-Regime und eine Kurzzeitgabe von Natriumbikarbonat über 20 Minuten) bei Patienten, bei denen eine intravenöse oder intraarterielle Kontrastmitteluntersuchung geplant war. Die Kochsalzinfusion (1 ml / kg/ Stunde) über 24 Stunden war der 7-stündigen Natriumbikarbonat-Infusion überlegen, Kurzzeitgabe von Natriumbikarbonat und 7-stündige Infusion waren einander gleichwertig. Die Autoren schlossen daraus, dass in Situationen, in denen eine maximale renale Protektion vor Kontrastmittelgabe für notwendig erachtet wird, eine Kochsalzlösung infundiert werden sollte, beginnend 12 Stunden vor Kontrastmittelgabe. Die Leitlinien der ESC empfehlen entsprechend, dass bei allen Patienten, speziell bei einer GFR < 40 ml/min/1,73 m^2, vor einer Angiographie eine Hydrierung mit 0,9%iger Kochsalzlösung in einer Rate von 1-1,5 ml/kg/Stunde für 12 Stunden präprozedural und bis zu 24 Stunden nach der Prozedur durchgeführt werden sollte (Windecker et al. 2014; Rear et al. 2016).

Inwieweit in dieser Situation anstatt der isotonen Kochsalzlösung besser eine balanzierte kristalloide isotone Vollelektrolyt-Lösung verwendet wird (siehe 5.2.5), ist in Studien nicht überprüft worden.

Empfehlung

Bei allen Patienten mit EVAR, speziell bei einer GFR < 40 ml/min/1,73 m^2, soll vor, während und nach dem Eingriff eine Hydrierung erfolgen.

Evidenzgrad 1b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Bader BD, Berger ED, Heede MB, Silberbaur I, Duda S, Risler T, Erley CM. What is the best hydration regimen to prevent contrast media-induced nephrotoxicity? Clin Nephrol 2004; 62: 1-7

Kawatani Y, Nakamura Y, Mochida Y et al. Contrast medium induced nephropathy after endovascular stent graft placement: an examination of its prevalence and risk factors. Radiol Res Pract 2016; 2016: 5950986

Klima T, Christ A, Marana I, Kalbermatter S, Uthoff H, Burri E, Hartwiger S, Schindler C, Breidthardt T, Marenzi G, Mueller C. Sodium chloride vs. sodium bicarbonate for the prevention of contrast medium-induced nephropathy: a randomized controlled trial. Eur Heart J 2012; 33: 2071-2079

Rear R, Bell RM, Hausenloy DJ. Contrast-induced nephropathy following angiography and cardiac interventions. Heart 2016; 102: 638-648

Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2014; 35: 2541-2619

9.2 Techniken

9.2.1 Präprozedurale Planung

Die Machbarkeit von EVAR hat anatomische Voraussetzungen. Die anatomische Komplexität lässt sich mittels des Anatomic Severity Grading Score (ASG-Score) klassifizieren, wie er von der Society for Vascular Surgery (SVS)/American Association for Vascular Surgery (AAVS) vorgeschlagen wurde (Chaikof, Fillinger et al. 2002). Der

ASG-Score kann anhand des präoperativen CTs erstellt werden, er korreliert mit intraoperativen Schwierigkeiten, postprozeduralen Komplikationen und Ressourcenverbrauch (Ahanchi et al. 2011; Rasheed et al. 2016). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass der Score mittelfristig mit Implantat-bedingten Komplikationen korreliert, Patienten mit niedrigem Score zeigten ein besseres Überleben als solche mit hohem Score (Best et al. 2016).

Empfehlung

Bei Patienten mit EVAR kann die anatomische Komplexität mittels des ASG-Scores präinterventionell klassifiziert werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Ahanchi SS, Carroll M, Almaroof B, Panneton JM. Anatomic severity grading score predicts technical difficulty, early outcomes, and hospital resource utilization of endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2011; 54:1266-1272

Best WB, Ahanchi SS, Larion S, Ammar CP, Lavingia KS, Panneton JM. Abdominal aortic aneurysm anatomic severity grading score predicts implant-related complications, systemic complications, and mortality. J Vasc Surg 2016; 63: 577-584

Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, Bernhard VM, Harris PL, Kent KC, May J, Veith FJ, Zarins CK. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2002; 35: 1061-1066

Rasheed K, Cullen JP, Seaman MJ, Messing S, Ellis JL, Glocker RJ, Doyle AJ, Stoner MC. Aortic anatomic severity grade correlates with resource utilization. J Vasc Surg 2016; 63: 569-576

9.2.2 Anwendungshinweise (Instructions for Use)

Die Wahl des Endografts hängt von den anatomischen Gegebenheiten ab. Es wird empfohlen, den Anwendungshinweisen des Herstellers zu folgen. Generell sollte der Stent 12-20% Übergröße haben im Hinblick auf den Aortenhals, um eine optimale Haftung zu garantieren. Entscheidend ist jedoch auch die Halslänge als proximale Landungszone des Stentsgrafts. Tatsächlich werden die Anwendungshinweise aber häufig nicht eingehalten, in einer Analyse von 10.228 Patienten mit EVAR bezeichneten Schanzer et al. (2011) in Abhängigkeit von einer mehr oder weniger strikten Auslegung 31,1% bis 58,5% der Patienten als nicht konform mit den Anwendungshinweisen. Ob die strikte Befolgung der Anwendungshinweise die Ergebnisse verbessert, ist nicht gesichert. Walker et al. (2015) berichteten über Nachuntersuchungsergebnisse über 3,1 Jahre bei 489 Patienten. Bei 58,1% waren die Anwendungshinweise eingehalten worden, bei 41,9% nicht. Gründe hierfür waren unter anderen ein kurzer infrarenaler aortaler Hals (62,4%), eine größere aortale Halsangulation als empfohlen (10,2%) und Nicht-Einhaltung der aortalen Halsdurchmesserkriterien (7,3%). Beide Gruppen unterschieden sich nicht in postoperativer Sterblichkeit, Spätleckagerate und Reinterventionsrate, die Nichteinhaltung der Anwendungshinweise verursachte keine schlechteren Ergebnisse. Zu dem gleichen Resultat kamen Mahajan et al. (2016) in einer Langzeitnachuntersuchung von 273 konsekutiven Patienten mit EVAR.

Feststellung

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

Evidenzgrad 4, starker Konsens

Literatur

Mahajan A, Barber M, Cumbie T, Filardo G, Shutze WP Jr, Sass DM, Shutze W Sr. The impact of aneurysm morphology and anatomic characteristics on long-term survival after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 2016; 34:75-83

Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP, Eslami MH, Goldberg RJ, Messina L. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. Circulation 2011; 123: 2848-2855

Walker J, Tucker LY, Goodney P, Candell L, Hua H, Okuhn S, Hill B, Chang RW. Adherence to endovascular aortic aneurysm repair device instructions for use guidelines has no impact on outcomes. J Vasc Surg 2015; 61:1151-1159

9.2.3 EVAR perkutan

Der perkutane Zugang zur A. femoralis bei EVAR ist weniger invasiv als ein offener Zugang (“cut-down“), was vom Ansatz her zu weniger Leistenkomplikationen und einer kürzeren Erholungszeit des Patienten führen sollte (Buck et al. 2015). Thomas et al. (2017) setzten bei 142 femoralen Zugängen Schleusensysteme zwischen 12 und 25 F ein. Die Interventionen erfolgten ausschließlich rein perkutan. Eine primäre Hämostase konnte in 138 von 142 Fällen durch Einsatz eines perkutanen Nahtsystems erzielt werden. Ein Cochrane Review, in dem ausschließlich randomisierte Studien bei Elektiveingriffen berücksichtigt wurden, fand lediglich eine Studie mit sehr kleiner Fallzahl (n=30), die alle Suchkriterien erfüllte (Jackson et al. 2014). Die Effektivität des perkutanen Zugangs konnte in diesem Review nicht abgeschätzt werden, die Wundinfektionsrate war in der Gruppe mit Standardzugang geringgradig (aber nicht signifikant) höher als bei perkutanem Zugang, und die Eingriffszeit war bei perkutanem Zugang kürzer. Die anschließend durchgeführte PEVAR-Studie verglich ebenfalls offenen mit perkutanem Zugang, wobei die Punktionsstelle mit einem Verschlusssystem versorgt wurde (Nelson et al. 2014). Die Studie war darauf ausgelegt, die Nichtunterlegenheit des perkutanen gegenüber dem offenen Zugang zu belegen. Auch in dieser Studie war die Eingriffszeit bei perkutanem Zugang signifikant kürzer und die Zeit bis zur Blutstillung geringer. Eine systematische Übersicht, die auch Beobachtungsstudien einschloss, schließlich nannte als Vorteile des perkutanen Zugangs im Vergleich zum offenen eine signifikant geringere

Leisteninfektionsrate, weniger Lymphozelen und eine kürzere Eingriffszeit sowie kürzere stationäre Aufenthaltsdauer bei gleicher Sicherheit (Hajibandeh et al. 2016). Der perkutane Zugang ist weniger invasiv, setzt aber Selektionskriterien und Übung voraus. Speziell starke Verkalkung der A. femoralis, Alter und weibliches Geschlecht zeigen der Selektion Grenzen (Manunga et al. 2013; Mousa et al. 2013). Die Verwendung eines Verschlusssystems vermag am Ende des Eingriffs die Zeit bis zur Blutstillung im Vergleich zur externen Kompression zu verkürzen, weitere Vorteile sind nicht gesichert (Robertson et al. 2016). Verschlusssystem können ebenso Komplikationen verursachen und so sollten sie in Abhängigkeit von dem Zustand des Zugangsgefäßes (wie z.B. Verkalkung) und nach Präferenz des Operateurs eingesetzt werden. Ein Cochrane Review zu der Frage chirurgischer „cut down“ oder perkutaner Zugang bei Einsatz bifemoraler Endografts bei EVAR wurde von Gimzewska et al. (2017) erarbeitet. Auf Basis von zwei randomisierten Studien mit insgesamt 181 Teilnehmern fanden die Autoren keine Unterschiede zwischen beiden Techniken hinsichtlich Sterblichkeit, Majorkomplikationen oder Wundinfektionen (mäßige Qualität der Evidenz) und eine hohe Qualität der Evidenz für die Aussage, dass zwischen beiden Techniken keine Unterschiede hinsichtlich Blutungskomplikationen und Hämatombildung bestehen. Für die Aussage, dass der perkutane Zugang schneller als der chirurgische Zugang sei, bestand mäßige Qualität der Evidenz.

Empfehlung

Wenn möglich, sollte bei 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.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Buck DB, Karthaus EG, Soden PA, Ultee KH, van Herwaarden JA, Moll FL, Schermerhorn ML. Percutaneous versus femoral cutdown access for endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2015; 62: 16-21

Gimzewska M, Jackson AI, Yeoh SE, Clarke M. Totally percutaneous versus surgical cut-down femoral artery access for elective bifurcated abdominal endovascular aneurysm repair. Cochrane Database Syst Rev 2017 2:CD010185

Hajibandeh S, Hajibandeh S, Antoniou SA, Child E, Torella F, Antoniou GA. Percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair: A systematic review and meta-analysis. Vascular 2016; 24: 638-648

Jackson A, Yeoh SE, Clarke M. Totally percutaneous versus standard femoral artery access for elective bifurcated abdominal endovascular aneurysm repair. Cochrane Database Syst Rev 2014; (2):CD010185

Manunga JM, Gloviczki P, Oderich GS, Kalra M, Duncan AA, Fleming MD, Bower TC. Femoral artery calcification as a determinant of success for percutaneous access for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2013; 58: 1208-1212

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

Nelson PR, Kracjer Z, Kansal N, Rao V, Bianchi C, Hashemi H, Jones P, Bacharach JM. A multicenter, randomized, controlled trial of totally percutaneous access versus open femoral exposure for endovascular aortic aneurysm repair (the PEVAR trial). J Vasc Surg 2014; 59: 1181-1193

Robertson L, Andras A, Colgan F, Jackson R. Vascular closure devices for femoral arterial puncture site haemostasis. Cochrane Database Syst Rev 2016; 3: CD009541

Thomas RP, Kowald T, Schmuck B, O Eldergash, Klausen A, Dikov V, Easo J, Chavan A. Retrospektive Analyse des perkutanen Zuganges für TEVAR und EVAR: Zeit für den perkutanen Zugang als Standard-vorgehen? Fortschr Röntgenstr 2017; 189: 347-355

9.2.4 Kurzer Hals: fenestrierte/gebranchte EVAR und Chimney

Bei Aortenaneurysmen mit kurzem Hals bzw. pararenalen Aneurysmen kommen fenestrierte und branched endografts sowie die Chimneytechnik in Betracht. Fenestrierte Stentgrafts für juxtarenale AAA haben sich als sicher und effektiv erwiesen, mit einer kumulativen Offenheit der viszeralen Äste von 93 % nach 5 Jahren (Verhoeven et al. 2010). Eine aneurysmabezogene Sterblichkeit von lediglich 2% über 8 Jahre bei TAAA Typ IV und juxtarenalen Aneurysmen sahen Mastracci et al. (2015). In einer prospektiven Studie wurde für insgesamt 127 Patienten mit fenestrierten und branched Endografts mit supracoeliakaler Landungszone, darunter 47 Patienten mit pararenalen AAA, eine 30-Tage-Letalität von 0% genannt. Die Freiheit von jeglicher Branch-Instabilität und Reintervention war 93% nach 1 Jahr, das Patientenüberleben nach dieser Zeit 96% (Oderich 2017). Die Stentgraftkomplexität verändert weder perioperativ noch im Verlauf über drei Jahre die Ergebnisse (Oikonomou et al. 2017).

Für die Chimneytechnik liegen mehrere systematische Übersichten vor. Wilson et al. (2013) kamen zu dem Schluss, dass es sich um eine potentiell nützliche Methode handele, deren Wert sich wegen fehlender längerfristiger Untersuchungen noch nicht endgültig bewerten lasse. Lindblad et al. (2014) empfahlen die Methode mit Zurückhaltung, vor allem für dringliche Fälle und für solche, die für die gängigen fenestrierten/gebranchten Prothesen nicht geeignet seien. Sie betonten die niedrige Letalität, Komplikationsrate und hohe Offenheitsrate in den bisherigen Studien, wiesen aber auf den hohen Bias in allen Untersuchungen hin. Randomisierte Studien, die die Chimneytechnik mit der Implantation fenestrierter gebranchter Prothesen verglichen hätten, gibt es nicht. Yaoguo et al. (2017) fanden für eine systematische Übersicht und Metaanalyse 42 Studien mit 2264 Patienten, in denen komplexe aortale Aneurysmen mit fenstrierten Endografts (25 Studien) oder Chimneytechnik (13 Studien) oder mit beiden Techniken (4 Studien) versorgt wurden. Die Ergebnisse favorisierten die fenestrierten Endografts hinsichtlich aneurysmabezogener Letalität (1,4% vs. 3,2%) und Typ I-Endoleak (2,0% vs. 3,4%), während umgekehrt die Chimneytechnik hinsichtlich technischer Erfolgsrate (99,5% vs. 98,2%) und Reinterventionsrate (5,6% vs. 11,7%) besser abschnitt. Beide Verfahren wurden als sicher und effektiv bezeichnet.

In der sog. PROTAGORAS-Studie wurden 128 Patienten mit komplexer pararenaler Pathologie mit Chimney-EVAR versorgt (Donas et al. 2016). Die Autoren gaben die technische Erfolgsrate mit 100% an, die 30-Tageletalität mit 0,8%. Der mittlere radiologische Nachbeobachtungszeitraum betrug 24,6 +/- 17,4 Monate, die mittelfristige Sterblichkeit 17,2%. Die primäre Chimneygraft-Offenheit war 95,7%, die Freiheit von Chimneygraft-Reinterventionen 93,1%. Es kam zu einer signifikanten Schrumpfung des Aneurysmasacks, was für eine hohe Erfolgsrate dieser Technik spricht.

Die Fixation mit sogenannten EndoAnchors kann ebenfalls erwogen werden (Jordan et al. 2015). In der multizentrischen ANCHOR - Studie wurden Patienten erfasst, die ein Risiko für einTyp I A Endoleak oder eine Migration der Prothese hatten bei hostile neck (Länge < 10 mm, Diameter > 28 mm, Angulation > 60 Grad, Wandthrombus oder Kalzium mehr als 2 mm in der Dicke oder mehr als 180 Grad Zirkumferenz oder konische Formen). 208 Patienten wurden eingeschlossen, 157 erfüllten die Kriterien für einen hostile neck. Im Verlauf von 14 Monaten Follow-up kam es nach prophylaktischer Verwendung von EndoAnchors zu keinen EndoAnchor-assoziierten Todesfällen, Rupturen, Migrationen oder Konversionen zum offenen Vorgehen.

Feststellung

Für die endovaskuläre Versorgung von AAA mit kurzem Hals stehen – falls nicht das offene Vorgehen gewählt wird - fenestrierte/gebranchte Prothesen und - falls dies anatomisch nicht machbar ist - die Chimneytechnik zur Verfügung, wobei mit der Chimneytechnik vergleichsweise weniger publizierte Daten vorliegen.

Evidenzgrad 3a, starker Konsens

Literatur

Donas KP, Torsello GB, Piccoli G, Pitoulias GA, Torsello GF, Bisdas T, Austermann M, Gasparini D. The PROTAGORAS study to evaluate the performance of the Endurant stent graft for patients with pararenal pathologic processes treated by the chimney/snorkel endovascular technique. J Vasc Surg 2016; 63: 1-7

Jordan WD Jr, de Vries JP, Ouriel K, Mehta M, Varnagy D, Moore WM Jr, Arko FR, Joye J, Henretta J. Midterm outcome of EndoAnchors for the prevention of endoleak and stent-graft migration in patients with challenging proximal aortic neck anatomy. J Endovasc Ther 2015; 22: 163-170

Lindblad B, Bin Jabr A, Holst J, Malina M. Chimney grafts in aortic stent grafting: hazardous or useful technique? Systematic review of current data. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50: 722-731

Mastracci TM, Eagleton MJ, Kuramochi Y, Bathurst S, Wolski K. Twelve-year results of fenestrated endografts for juxtarenal and group IV thoracoabdominal aneurysms. J Vasc Surg 2015; 61: 355-364

Oderich GS, Ribeiro M, Hofer J, Wigham J, Cha S, Chini J, Macedo TA, Gloviczki P. Prospective, nonrandomized study to evaluate endovascular repair of pararenal and thoracoabdominal aortic aneurysms using fenestrated-branched endografts based on supraceliac sealing zones. J Vasc Surg 2017; 65: 1249-1259

Oikonomou K, Kasprzak P, Schierling W, Kopp R, Pfister K. Graft Complexity-Related Outcomes of Fenestrated Endografting for Abdominal Aortic Aneurysms. J Endovasc Ther 2017; 24: 230-236

Verhoeven EL, Vourliotakis G, Bos WT, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Prins TR, Bracale UM, van den Dungen JJ. Fenestrated stent grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year single-centre experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 39: 529-536

Wilson A, Zhou S, Bachoo P, Tambyraja AL. Systematic review of chimney and periscope grafts for endovascular aneurysm repair. Br J Surg 2013; 100: 1557-1564

Yaoguo Y, Zhong C, Lei K, Yaowen X. Treatment of complex aortic aneurysms with fenestrated endografts and chimney stent repair: Systematic review and meta-analysis. Vascular 2017; 25: 92-100

9.2.5 Begleitende Nierenarterienpathologie, Nierenpolarterien

Die Frage, ob eine akzessorische Nierenarterie bei EVAR überstentet werden darf, ist nur in Fallserien angegangen worden. Greenberg et al. (2012) verglichen 40 Patienten mit überstenteter akzessorischer Nierenarterie mit 29 Patienten, bei denen die akzessorische Nierenarterie erhalten blieb. In 84% der Patienten mit überstenteter akzessorischer Nierenarterie kam es zu Niereninfarkten mit Parenchymverlusten, dies führte aber im Follow-up über 24 Monate zu keiner schlechteren Nierenfunktion oder Überleben im

Vergleich zur Kontrollgruppe. Entsprechend betonte eine Übersicht der Literatur anhand von fünf Berichten mit insgesamt 116 Patienten die Sicherheit eines Überstentens akzessorischer Nierenarterien, falls dies notwendig sein sollte (Antoniou et al. 2013). Segmentale Niereninfarkte wurden nach Überstenten in den Berichten bei 0-84% der Patienten angegeben, was aber nicht zu einer eingeschränkten Nierenfunktion, Verschlechterung eines Hypertonus oder gar Dialysepflichtigkeit führte. Dies galt auch für Patienten mit eingeschränkter präinterventioneller Nierenfunktion (GFR < 60 ml/h/m^2). Das Risiko eines Endoleaks Typ II aufgrund einer überstenteten akzessorischen Nierenarterie sei vernachlässigbar. Im Gegensatz hierzu empfahlen Malgor et al. (2013) - sie sahen ebenfalls keine negativen funktionellen Auswirkungen nach Überstenten akzessorischer Nierenarterien - zur Vermeidung von Endoleaks Typ II die präinterventionelle Embolisation von kaliberstärkeren akzessorischen Nierenarterien (> 3mm), falls sie vom Aneurysmasack ihren Ursprung nehmen.

Zur renalen Infarktrate nach Implantation fenestrierter Endografts nahmen Burke et al. (2017) Stellung. Sie sahen nach Intervention bei 23 von 90 (26%) Patienten Niereninfarkte, zu einer geringgradigen Verschlechterung der Nierenfunktion kam es aber nur bei 5 Patienten.

Empfehlung

Akzessorische kleine Nierenarterien können bei EVAR falls notwendig mit relativ geringem Risiko überstentet werden.

Evidenzgrad 2c / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Antoniou GA, Karkos CD, Antoniou SA, Georgiadis GS. Can an accessory renal artery be safely covered during endovascular aortic aneurysm repair? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013; 17: 1025-1027

Burke LM, Conyers JM, Burke CT, Dixon R, Yu H, Kim J, Vallabhaneni R, Farber MA, Isaacson AJ. Incidence and clinical significance of renal infarct after fenestrated endovascular aortic aneurysm repair. AJR Am J Roentgenol 2017; 208: 885-890

Greenberg JI, Dorsey C, Dalman RL, Lee JT, Harris EJ, Hernandez-Boussard T, Mell MW. Long-term results after accessory renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 2012; 56:291-296; discussion 296-297

Malgor RD, Oderich GS, Vrtiska TJ, Kalra M, Duncan AA, Gloviczki P, Cha S, Bower TC. A case-control study of intentional occlusion of accessory renal arteries during endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2013; 58: 1467-1475

9.2.6 Pelviner Kollateralkreislauf (AMI, AII)

Bei Fehlen einer adäquaten iliakalen Landungszone erfordert EVAR die Ausschaltung einer oder beider Aa. iliacae internae und die Verlängerung des Stentgrafts in die A. iliaca externa. Inwieweit der Blutstrom in der A. iliaca interna einseits oder beidseits durch Embolisation oder Coiling unterbrochen werden kann, ist umstritten. Kouvelos et al. (2016) fanden zu dieser Fragestellung 57 Beobachtungsstudien. Die gepoolte Rate an Buttock-Claudicatio 30 Tage nach dem Eingriff gaben sie mit 36,5% nach beidseitiger und mit 27,2% nach einseitiger Unterbrechung der A. iliaca interna an. Im langfristigen Follow-up bestand die Buttock-Claudicatio bei 20,5% der Patienten. Weitere negative Folgen einer Unterbrechung der A. iliaca interna waren Buttock-Nekrose (0,7%), Kolonischämie (0,5%), Paraplegie (0,3%) und erektile Dysfunktion (12,7%). Im Vergleich dazu stellten Techniken des iliakalen Erhalts (in 87,6% der Fälle unter Verwendung einer iliakal gebranchten Prothese) ein komplikationsärmeres Vorgehen dar, mit einer Verschlussrate von 5,2% der Interna- und 1,7% der Externaabgänge im Follow-up und einer Buttock-Claudicatio von 4,1%.

Über 71 Patienten mit interventioneller Okklusion der A. iliaca interna bei EVAR berichteten Jean-Baptiste et al. (2014). Bei zwei Patienten kam es zu tödlichen pelvinen Komplikationen (1 Kolonischämie, 1 partielle Paraplegie). 25% der Patienten entwickelten eine Buttock-Claudicatio, die bei 85% dieser Patienten über 18 Monate anhielt und die Lebensqualität der Patienten deutlich einschränkte.

Zur Darmischämie nach Abdeckung der Internaabgänge nahmen Ultee et al. (2016a) anhand des Krankenguts der Vascular Study Group of New England (VSGNE) der Jahre 2003 bis 2014 Stellung. Über alle wurde in diesem Register bei 26 von 4472 Patienten

(0,6%) eine Darmischämie beobachtet (Ultee et al. 2016a). Die Abdeckung der A. iliaca interna - einseits oder beidseits - war nicht mit einem erhöhten Risiko einer Darmischämie assoziiert (s. auch Kap. 8.2.4). Dieselbe Arbeitsgruppe analysierte auch den Einfluß von Begleitinterventionen bei EVAR auf das postinterventionelle Ergebnis (Ultee et al. 2016b) anhand der VSGNE-Datenbank. In dieser Analyse waren die Embolisation der A. iliaca interna, aber auch Stenting oder die Angioplastie der A. iliaca mit einem erhöhten Risiko einer Darmischämie verbunden. Die Autoren schlossen daraus, dass die Darmischämie wohl hauptsächlich durch Mikroembolisationen bei Manipulation im atheromatösen Gewebe ausgelöst wird, nicht aber durch den Verschluss der A. iliaca interna per se. In einer Multizenterstudie schließlich erwies sich die Embolisation der A. iliaca interna mit dem Amplatz-Plug bei 169 Patienten (158 einseitig, 11 beidseitig) mit einer technischen Erfolgsrate von 97,6% als effektiv, mit einer Buttock-Claudicatiorate von 14% im Follow-up (Warein et al. 2016). Aber auch hier wurden zwei Darmischämien gesehen, die eine Darmresektion erforderlich machten. Es wird deshalb empfohlen, den Blutfluss zur A. iliaca interna einseitig möglichst zu erhalten.

Empfehlung

Im Vergleich zur einseitigen oder beidseitigen Okklusion der A. iliaca interna stellen Techniken des Internaerhalts, mehrheitlich unter Verwendung einer gebranchten Prothese, eine deutliche Verbesserung in der Behandlung aortoiliakler Aneurysmen mit EVAR dar. Sie sollen bevorzugt werden.

Evidenzgrad 2c / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Zu den häufigsten Ursachen eines Endoleaks Typ II nach EVAR gehören offene Lumbalarterien oder der Rückfluß aus der A. mesenterica inferior, die gewöhnlich mit dem Endograft abgedeckt werden. Ward et al. (2013) konnten anhand von 108 Patienten zeigen, dass die präinterventionelle Coilembolisation der A. mesenterica inferior im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit präinterventionell offener A. mesenterica inferior zu einer signifikant geringeren Rate an Endoleaks Typ II, Reinterventionen und geringeren Aneurysmasackvergrößerung führt. Der Eingriff war nicht ganz ohne Risiko, 1 Patient

verstarb nach Coilembolisation aufgrund einer mesenterialen Ischämie. Um diese Komplikation zu vermeiden, soll nur der Stamm der A. mesenterica inferior embolisiert werden, linke Kolonarterie und A. rectalis superior aber offenbleiben. Eine signifikante Reduktion der Typ II-Endoleakrate durch präinterventionelle Embolisation der A. mesenterica inferior wurde auch von anderen berichtet (Müller-Wille et al. 2014). In einer retrospektiven Analyse von 620 Patienten aus 6 Studien schließlich wurde für die präinterventionelle Embolisation der A. mesenterica inferior eine technische Erfolgsrate von 93,8% bis 100% angegeben, bei 1 berichteten Todesfall, und einer signifikanten Reduktion an Endoleak Typ II und Reinterventionen verglichen mit den Kontrollen ohne präoperative Embolisation. Diese Autoren empfahlen die präinterventionelle Embolisation der A. mesenterica inferior ab einem Durchmesser von > 3 mm zur Endoleakprophylaxe (Manunga et al. 2017).

Empfehlung

Vor einer endovaskulären Versorgung kann die Embolisation einer offenen A. mesenterica inferior und/oder von Lumbalarterien zur Senkung der Endoleckage-Rate erwogen werden.

Evidenzgrad 4, Empfehlung 0, starker Konsens

Literatur

Jean-Baptiste E, Brizzi S, Bartoli MA, Sadaghianloo N, Baqué J, Magnan PE, Hassen-Khodja R. Pelvic ischemia and quality of life scores after interventional occlusion of the hypogastric artery in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 60: 40-49

Kouvelos GN, Katsargyris A, Antoniou GA, Oikonomou K, Verhoeven EL. Outcome after interruption or preservation of internal iliac artery flow during endovascular repair of abdominal aorto-iliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 621-634

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

Müller-Wille R, Uller W, Gössmann H, Heiss P, Wiggermann P, Dollinger M, Kasprzak P, Pfister K, Stroszczynski C, Wohlgemuth WA. Inferior mesenteric artery embolization before endovascular aortic aneurysm repair using amplatzer vascular plug type 4. Cardiovasc Intervent Radiol 2014; 37: 928-934

Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Bertges DJ, Verhagen HJ, Schermerhorn ML; Vascular Study Group of New England. Incidence of and risk factors for bowel ischemia after abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2016a; 64: 1384-1391

Ultee KH, Zettervall SL, Soden PA, Darling J, Siracuse J, Alef MJ, Verhagen HJ, Schermerhorn ML; Vascular Study Group of New England. The impact of concomitant procedures during endovascular abdominal aortic aneurysm repair on perioperative outcomes. J Vasc Surg 2016b; 63: 1411-1419

Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, Ellozy SH, Faries PL, Marin ML, Lookstein RA. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. J Vasc Interv Radiol 2013; 24: 49-55

Warein E, Feugier P, Chaufour X, et al.; AURC (Association Universitaire de Recherche en Chirurgie) – University Association for Research in Surgery. Amplatzer Plug to occlude the internal iliac artery during endovascular aortic aneurysm repair: a large multicenter study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 641-646

9.3 Postprozedurale Überwachung

Obwohl EVAR im Vergleich zu OR eine geringere Invasivität aufweist, können stentbedingte Komplikationen wie periphere oder zentrale Embolien, Endograftdislokation, Endoleaks oder ein Postimplantationssyndrom (Arnaoutoglou et al. 2016) den Therapieerfolg negativ beeinflussen. Neben diesen Komplikationen bestimmen die Wahl des Anästhesieverfahrens sowie das individuelle Patientenrisiko das postinterventionelle Vorgehen. Unkomplizierte EVAR-Prozeduren bedürfen nicht grundsätzlich einer postinterventionellen Intensivüberwachung. In dem AAA-Register der

DGG für das Jahr 2015 (Schmitz-Rixen et al. 2017) wurden von den 3.767 mit EVAR versorgten Patienten (intaktes AAA) 72,7% postinterventionell auf ICU/IMC aufgenommen. Krajzer et al. (2018) berichteten über 250 Patienten mit AAA, mittleres Alter 73 Jahre, die in eine klinische Studie - LIFE (Least Invasive Fast-track EVAR) registry - inkludiert wurden, in der folgende Vorgaben überprüft wurden: EVAR mit bilateralem perkutanem Zugang, 14-F Ovation Stentgraft, keine Allgemeinanästhesie, keine Aufnahme auf ICU und Entlassung am nächsten postinterventionellen Tag. 216 Patienten (86%) erfüllten alle Kriterien dieses Protokolls, bei 98% konnte auf die Allgemeinanästhesie und bei 96% auf die Aufnahme auf die ICU verzichtet werden, 92% gingen tatsächlich am nächsten Tag nach Intervention nach Hause. Zugegebenermaßen handelte es sich um ein selektioniertes Krankengut mit einer Interventionstzeit von lediglich 88 Minuten und einem mittleren Blutverlust von 50 ml. Dass aber EVAR generell einen sehr viel geringeren postoperativen Überwachungsaufwand im Vergleich zu OR erfordert, zeigen nicht nur alle Studien, die die Länge des stationären Aufenthaltes bei EVAR und OR verglichen haben, sondern auch eine Erhebung von Shiels et al. (2013). In dieser monozentrischen Untersuchung wurden der hohe Bedarf an Intensivmedizin (und die Kosten) bei offener Versorgung des AAA herausgestellt und dem vergleichsweise geringen Aufwand bei EVAR (alle 76 Patienten konnte nach dem Eingriff direkt auf die Allgemeinstation verlegt werden) gegenübergestellt.

Pearse et al. (2012) erfassten die Sterblichkeit nach größeren chirurgischen Eingriffen in 498 europäischen Krankenhäusern. In dieser Kohortenstudie von 46.539 Patienten betrug die Klinikletalität 4%, 3.599 Patienten (8%) mussten auf eine Intensivstation verlegt werden mit einer Verweildauer von im Median 1,2 Tagen. Von diesen 3.599 Patienten hatten jedoch nur 71% (2.555) eine geplante Aufnahme auf die Intensivstation. Ungeplante Aufnahmen auf die Intensivstation waren mit einer höheren Klinikletalität assoziiert als geplante. Von den 1855 verstorbenen Patienten waren 1.358 (73%) Patienten zu keinem Zeitpunkt nach dem chirurgischen Eingriff in den Intensivbereich verlegt worden. Von den Patienten, die in den Intensivbereich aufgenommen wurden, verstarben 43% auf Normalstation, nachdem die geplante Intensivbehandlung bereits abgeschlossen war. Diese Daten wiesen nach Ansicht der Autoren auf einen systematischen Fehler bei der Allokation der Patienten zur Intensivmedizin hin, die Ressourcen der Intensivmedizin wurden nicht unbedingt den Patienten mit dem höchsten

Sterblichkeitsrisiko angeboten. Um dies zu vermeiden, ist es vordringlich, den gesamten perioperativen Behandlungsprozess zu planen, mit leitliniengerechter präoperativer Evaluation, der Verbesserung vorbestehender Begleiterkrankungen, der konsequenten Verwendung der WHO Checkliste, einem angepassten hämodynamischen Monitoring, der rechtzeitigen Aufnahme auf Intensivstation, einer adäquaten Schmerztherapie und einem abgestimmten Entlassmanagement. Entsprechend diesen Anforderungen fällt dann auch der Entscheid, den Patienten nach EVAR mehr oder minder intensiv postoperativ zu überwachen.

Empfehlung

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.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Papa N, Gartzonika K, Milionis H, Koulouras V, Matsagkas M. Prospective evaluation of postimplantation syndrome evolution on patient outcomes after endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2016; 63: 1248-1255

Krajcer Z, Ramaiah VG, Henao EA, Metzger DC, Nelson WK, Moursi MM, Rajasinghe HA, Al-Dallow R, Miller LE; LIFE Registry Investigators. Perioperative Outcomes From the Prospective Multicenter Least Invasive Fast-Track EVAR (LIFE) Registry. J Endovasc Ther 2018; 25: 6-13

Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, Vallet B, Vincent JL, Hoeft A, Rhodes A; European Surgical Outcomes Study (EuSOS) group for the Trials groups of the European Society of Intensive Care Medicine and the European Society of Anaesthesiology. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. Lancet 2012; 380(9847):1059-1065

T. Schmitz-Rixen T, Steffen M, Grundmann RT (2017) Versorgung des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) 2015. Registerbericht des DIGG der DGG. Gefässchirurgie 22: 180–188

Shiels H, Desmond AN, Parimkayala R, Cahill J. The impact of abdominal aortic aneurysm surgery on intensive care unit resources in an Irish tertiary centre. Ir J Med Sc. 2013; 182: 371-375

10. Behandlung des rupturierten AAA (rAAA)

10.1 Definition des rupturierten AAA (rAAA)

Das rupturierte AAA ist durch eine Blutung außerhalb der Adventitia der dilatierten Aortenwand gekennzeichnet (Moll et al. 2011; Gawenda u. Brunkwall 2012). Die Ruptur wird des Weiteren unterteilt in eine freie Ruptur mit Blutfluss in die freie Bauchhöhle und eine retroperitoneale gedeckte Ruptur, wobei das retroperitoneale Gewebe als Tamponade wirkt, was zu einem geringeren Blutverlust als bei der freien Ruptur führt. Im CT ist das häufigste Zeichen der gedeckten Ruptur das retroperitoneale Hämatom (Rakita et al. 2007). Dabei werden auch Befunde zu den Rupturen gerechnet, bei denen der Patient hämodynamisch stabil, die Aorta geschlossen ist und sich pathologisch nur ein organisiertes Hämatom im Retroperitoneum demonstrieren lässt („contained rupture“) (Jones et al. 1986; Apter et al. 2010). Auch CT-Befunde, bei denen sich ein intramurales Hämatom zeigt oder bei denen die Hinterwand nicht mehr sicher abzugrenzen ist, werden gelegentlich zu den rAAA gezählt. Der Einschluss solcher Patienten oder auch von Patienten mit symptomatischem AAA, bei denen im CT kein Blut außerhalb der Adventitia gefunden wird, verbessert in Erhebungen zum rAAA die Ergebnisse von Outcome-Studien.

Feststellung

Das rupturierte abdominale Aortenaneurysma ist definiert durch den eindeutigen Nachweis von Blut oder Kontrastmittel außerhalb der Aortenwand, entdeckt z.B. durch ein präprozedurales CT, intraoperative Angiographie oder während des Eingriffs.

Starker Konsens

10.2 Präprozedurale Diagnostik

Wenn ein Patient mit bekanntem AAA, Schock und klinischen Zeichen der Ruptur eingewiesen wird, ist eine weitere Diagnostik nicht erforderlich, der Patient kann sofort in den Operationssaal gebracht werden. Eine notfallmäßige Ultraschalluntersuchung ist ausreichend, die Diagnose zu bestätigen (Moll et al. 2011). Die meisten Patienten sind aber stabil genug, um ein CT zur weiteren Abklärung zu ermöglichen. In diesem Zusammenhang wird auf die Untersuchung von Lloyd et al. (2004) verwiesen, in der nur bei 12,5% der Patienten mit rAAA der Tod innerhalb von 2 Stunden nach Krankenhauseinweisung eintrat, womit mehrheitlich genügend Zeit für eine CT-Untersuchung und die Erwägung einer endovaskulären Intervention verblieb. (Das mediane Intervall zwischen Krankenhauseinweisung und Tod betrug in dieser retrospektiven Serie 10 Stunden und 45 Minuten). Die World Society of Emergency Surgery (WSES) empfiehlt in ihrem Positionspapier (Pereira et al. 2015), bei geplanter endovaskulärer Versorgung entsprechend dem Protokoll von Mehta et al. (2006) vorzugehen. Bei stabilen Patienten (Blutdruck systolisch > 80 mm Hg) bedeutet dies die Durchführung einer Notfall-CTA. Hämodynamisch instabile Patienten (Blutdruck systolisch < 80 mm Hg) sollten sofort in den Operationssaal gebracht werden. Unter Bereitstellung eines Okklusionsballons für die supracoeliakale Aorta sollte dann eine DSA auf den Operationstisch erfolgen um zu entscheiden, ob der Aneurysmahals für einen endovaskulären Eingriff infrage kommt oder nicht.

Empfehlung

Patienten mit gesicherter Ruptur eines AAA sollen sofort invasiv versorgt werden.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

10.3 Verfahrenswahl - EVAR vs. OR

10.3.1 Hintergrund - Metaanalysen

Zu der Frage, ob OR oder EVAR bei rAAA der Vorzug gegeben werden sollte, liegen mehrere Metaanalysen bzw. systematische Übersichten auf Basis von drei randomisierten Studien zu diesem Thema vor. Sweeting et al. (2015) kamen zu der Schlussfolgerung, dass es keinen frühen Überlebensvorteil für eine endovaskuläre Strategie oder EVAR beim rAAA gibt, obwohl sehr schwache Anzeichen bestehen, die EVAR nach 90 Tagen bei Patienten favorisieren, die für OR und EVAR geeignet sind. Die Metaanalyse ließ vermuten, dass Frauen mit einer EVAR / endovaskulären Strategie hinsichtlich des frühen Überlebens profitieren und dass Patienten nach EVAR / endovaskulärer Strategie einen kürzeren Krankenhausaufenthalt aufweisen. Die Autoren meinten, dass die Daten ausreichend sein könnten, EVAR zu präferieren, aber für eine endgültige Entscheidungsfindung seien längerfristige Daten der drei randomisierten Studien erforderlich.

Zurückhaltender ist ein Cochrane Review (Badger et al. 2017) auf Basis von vier randomisierten Studien mit insgesamt 868 Teilnehmern. Die Analyse war nicht in der Lage zu bestimmen, ob eines der beiden Verfahren (EVAR oder OR) bei der Versorgung des rAAA dem anderen hinsichtlich der 30-Tageletalität überlegen ist. Auch hinsichtlich der 30-Tagekomplikationsrate ließen sich keine robusten Schlüsse ziehen, auch wenn eventuell EVAR mit einer geringeren Rate an Darmischämien als OR einhergehen könnte. Hinsichtlich des Ergebnisses nach 6 Monaten und 1 Jahr ließ sich nur eine Studie sicher auswerten, ohne klare Differenz zwischen beiden Vorgehensweisen. Es wurden weitere randomisierte Studien gefordert, um überprüfen zu können, ob zwischen beiden Methoden relevante Unterschiede im Outcome existieren. Die Umsetzung dieser Forderung könnte allerdings in Zukunft aus ethischen Gründen dadurch erschwert sein, dass in nicht-randomisierten Studien gezeigt werden konnte, dass sich in selektierten Patienten, die für das endovaskuläre Verfahren geeignet waren, mit EVAR im Vergleich zu OR die Klinikletalität senken ließ. Wenn anatomisch möglich, sollte EVAR konsequenterweise OR vorgezogen werden. Da EVAR bei der Versorgung des rAAA hinsichtlich des kurzfristigen Überlebens OR zumindest nicht unterlegen ist, wie auch eine Metaanalyse von van Beek, Conijn et al. (2014) ergab, kann folglich empfohlen werden,

beim rAAA dieselbe Technik zu wählen, mit der man auch bei der Versorgung des intakten AAA am meisten vertraut ist. Dies bedeutet auf längere Sicht eine weitere Zunahme von EVAR beim rAAA, zumal eine zusätzliche Metaanalyse der Literatur, die auch große retrospektive Multizenterstudien einschloss, für das rAAA das endovaskuläre Vorgehen hinsichtlich der Klinikletalität eindeutig favorisierte (Qin et al. 2014).

Evidenztabellen zur Verfahrenswahl OR vs. EVAR bei rAAA (nach Badger et al. 2017)

Abbildung 10.1. Risiko des Verzerrungspotentials (Bias) bei den überprüften Items in Prozent der inkludierten Studien (Zusammenfassung) (n. Badger et al. 2017)

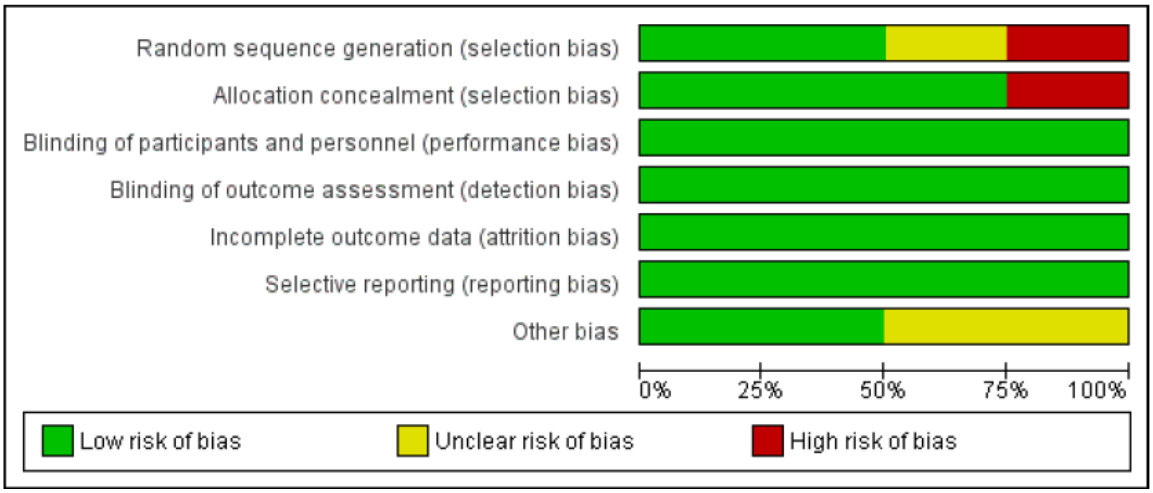


Abbildung 10.2. Risiko des Verzerrungspotentilas (Bias) bei den überprüften Items in den einzelnen Studien (n. Badger et al. 2017).

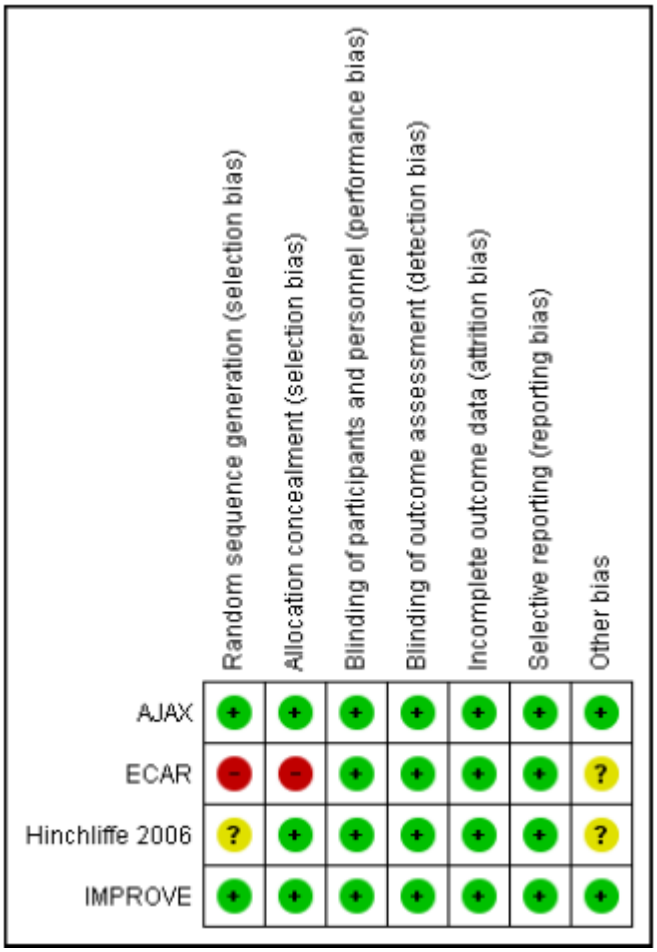


Tabelle 10.1. Daten und Analysen zu den inkludierten Studien (n. Badger et al. 2017)

Vergleich notfallmäßige endovaskuläre Aneurysmaversorgung vs. chirurgische Versorgung

Ergebnis oder Untergruppentitel	Anzahl Studien	Anzahl Teilnehmer	Statistische Methode	Effekt-Größe
1 kurzfristige Sterblichkeit (30 Tage o. in Klinik)	4	868	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,88 (0,66, 1,16)
2 Major- Komplikationen - 30 Tage	2	223	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,72 (0,42, 1,23)
3 Komplikation - Herzinfarkt	2	139	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	2,38 (0,34, 16,53)
4 Komplikation - Schlaganfall	2	148	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,71 (0,12, 4,31)
5 Komplikation – kardial (mäßig oder schwerwiegend)	3	253	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,84 (0,32, 2,23)
6 Komplikation – renal (mäßig oder schwerwiegend)	3	255	Odds Ratio (M-H, zufällig, 95% Cl)	1,07 (0,21, 5,42)
7 Komplikation – Atemwege	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
8 Komplikation - Darmischämie	2	223	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,37 (0,14, 0,94)
9 Komplikation - Rückenmarks-Ischämie	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
10 Komplikation - Reoperation	2	148	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,89 (0,39, 2,01)
11 Komplikation - Amputation	2	223	Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	0,16 (0,02, 1,32)
12 Sterblichkeit - 6 Monate	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
13 Major-Komplikationen - 6 Monate	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
14 Komplikation - Reoperation - 6 Monate	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
15 Sterblichkeit - 1 Jahr	1		Odds Ratio (M-H, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt
16 Kosten pro Patient - 30 Tage	1		Mittlerer Unterschied (IV, festgelegt, 95% Cl)	Summen nicht ausgewählt

Abkürzungen: Mantel-Haenszel (M-H); Instrumentenvariable (IV)

Abbildung 10.3. 30-Tageletalität oder Klinikletalität bei EVAR vs. OR bei rAAA (nach Badger et al. 2017)

Bewertung: Endovaskuläre Behandlung bei rAAA

Vergleich: notfallmäßige endovaskuläre Aneurysmaversorgung vs. chirurgische Versorgung

Ergebnis: kurzfristige Sterblichkeit (30 Tage oder in Klinik)

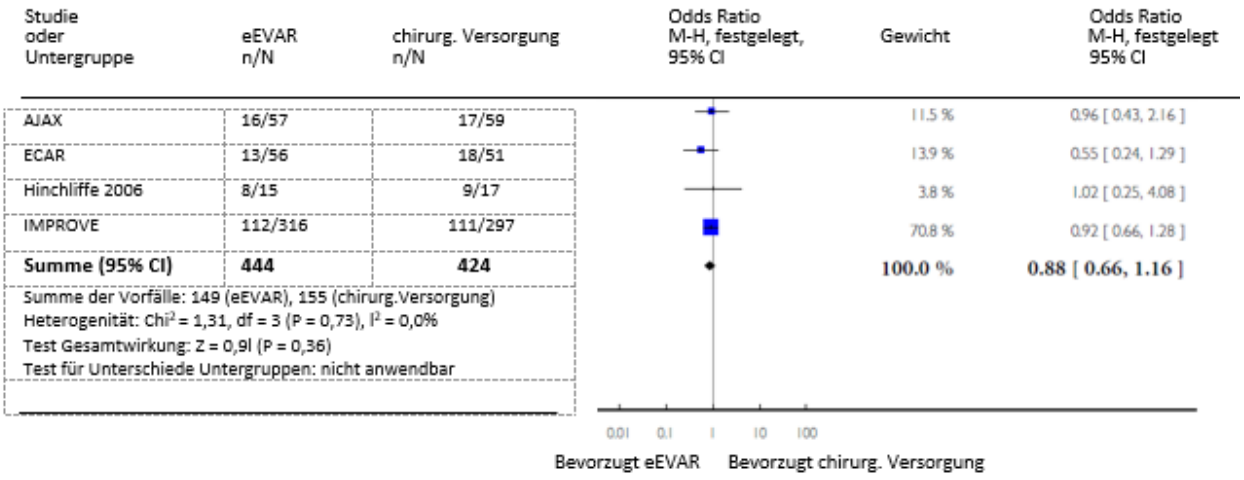
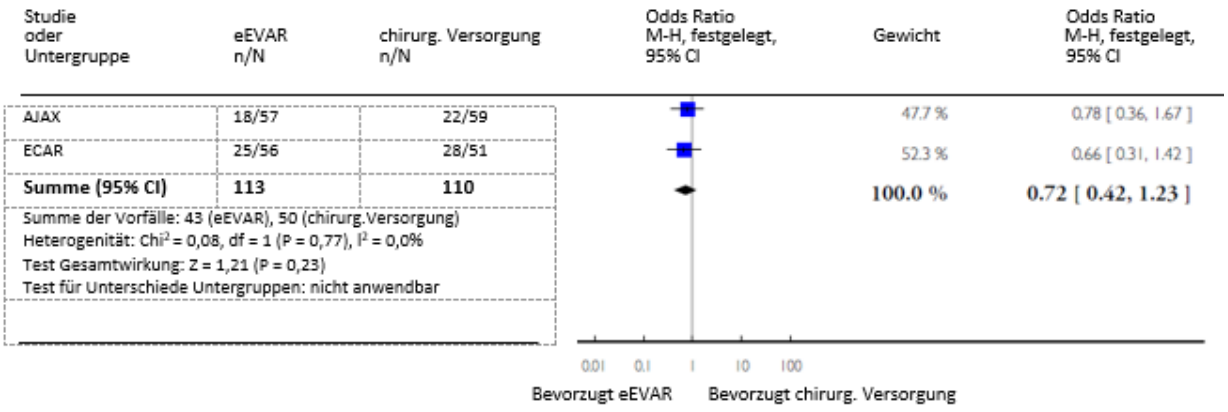


Abb.10.4 Majorkomplikationsraten nach 30 Tagen bei EVAR vs. OR bei rAAA (nach Badger et al. 2017)

Bewertung: Endovaskuläre Behandlung bei rAAA

Vergleich: notfallmäßige endovaskuläre Aneurysmaversorgung vs. chirurgische Versorgung

Ergebnis: Majorkomplikationen (30 Tage)



10.3.2. Hintergrund - Randomisierte Studien

In dem Amsterdam Acute Aneurysm Trial (Reimerink et al. 2013) wurden in drei spezialisierten Zentren insgesamt 116 von 520 Patienten mit einem hämodynamisch weitgehend stabilen rAAA randomisiert EVAR oder OR zugeteilt. Die relativ kleine prospektive Studie ergab keine Unterschiede in der 30-Tage-Letalität zwischen beiden Verfahren (21% EVAR vs. 25% OR) oder im kombinierten Endpunkt Tod und schwere Komplikationen. Dies wurde zum einen mit der Selektion der Fälle und zum anderen mit der Spezialisierung der Zentren erklärt, die für OR eine deutlich niedrigere Letalität aufwiesen als in Feldstudien berichtet.

Auch die sehr viel größere prospektiv randomisierte IMPROVE-Studie des UK ließ keine Unterschiede in der 30-Tage-Letalität zwischen EVAR und OR bei Versorgung des rAAA erkennen. In dieser Studie wurden 316 Patienten EVAR, 297 OR zugewiesen. In der Intention-to-treat-Analyse fand sich nach EVAR eine 30-Tage-Letalität von 35,4%, nach OR von 37,4%, bei Patienten mit bestätigter Ruptur eine solche von 36,4% (EVAR) bzw. 40,6% (OR) (IMPROVE Trial Investigators 2014 [a]). Frauen profitierten allerdings von dem endovaskulären Vorgehen, ihre Letalität lag nach EVAR bei 37% verglichen mit 57% nach OR. Ein weiterer Vorteil von EVAR ergab sich daraus, dass von den innerhalb 30 Tagen entlassenen Patienten bei EVAR 94% direkt nach Hause verabschiedet wurden, verglichen mit lediglich 77% nach OR. In einer Folgeuntersuchung konnte die Sterblichkeit jeglicher Ursache nach 1 Jahr bestimmt werden, sie war ebenfalls nach EVAR und OR nicht unterschiedlich (EVAR 41,1%, OR 45,1%) (IMPROVE Trial Investigators 2015).

Die 2017 erschienen 3-Jahresergebnisse des IMPROVE-Trial favorisieren allerdings nun EVAR bei der Versorgung des rAAA (Powell, IMPROVE Investigators 2017). Bei ähnlicher Sterblichkeit nach 90 Tagen wurden im weiteren Verlauf (3 Monate bis 3 Jahre) weniger Todesfälle nach EVAR im Vergleich zu OR beobachtet (Hazard Ratio 0,57), was zu einer Sterblichkeit von 48% (EVAR) vs. 56% (OR) nach 3 Jahren führte. Die Sterblichkeit nach 7 Jahren war allerdings nicht unterschiedlich zwischen beiden Gruppen (ungefähr 60%). Hinsichtlich der Reinterventionsraten unterschieden sich beide Gruppen nicht signifikant. Aufgrund der besseren Lebensqualität in der frühen Phase nach rAAA Versorgung und der niedrigeren Sterblichkeit nach 3 Jahren ergab sich insgesamt nach 3 Jahren ein durchschnittlicher Gewinn an qualitätsadjustierten Lebensjahren (QALYs) von 0,17. Die Autoren sprachen sich entsprechend für eine endovaskuläre Strategie bei Versorgung

des rAAA aus, falls anatomisch machbar. Allerdings fehlen weitere Studien, die dieses Ergebnis bestätigen.

Empfehlung

Beim rAAA sollte EVAR - abhängig von der Anatomie des Aneurysmas und der Erfahrung des Therapeuten - bevorzugt werden, wenn OR und EVAR gleichermaßen möglich sind.

Evidenzgrad 1b / Empfehlungsgrad B, Konsens

10.3.3 Nichtrandomisierte Studien

Zur Kliniksterblichkeit des rAAA nach EVAR und OR existiert eine retrospektive Vergleichsuntersuchung mit 11.799 Patienten aus England und 23.838 aus den USA (Karthikesalingam et al. 2014). Danach ist - im Gegensatz zu den randomisierten Studien - die Kliniksterblichkeit nach EVAR (England 31,6%, USA 26,8%) deutlich geringer als nach OR (England 42,7%, USA 45,6%). Ähnliches ergab die Auswertung der Medicare-Population der USA für die Jahre 2001 bis 2008 (periprozedurale Letalität des rAAA bei EVAR 33,8%, bei OR 47,7%) (Edwards et al. 2014). Diese und andere retrospektive Daten (Mayer et al. 2012) müssen mit Zurückhaltung interpretiert werden, sie können die Angaben randomisierter Studien nicht ersetzen, da ein Bias bei der Patientenselektion zugunsten von EVAR nicht ausgeschlossen werden kann und die Ergebnisse von der Erfahrung des Zentrums abhängig sind. Dies belegen Untersuchungen der Vascular Quality Initiative der USA (Robinson et al. 2016) sowie der Swedish Vascular Registry (Gunnarsson et al. 2016). In der ersteren Untersuchung wurde bei Versorgung des rAAA nach EVAR eine niedrigere Klinikletalität als nach OR beobachtet (23% vs. 35%), die auch über 1 Jahr (EVAR 34% vs. OR 42%) und 5 Jahre nach dem Eingriff anhielt (EVAR 50% vs. OR 58%). Nach Adjustierung der Daten hinsichtlich Patienten-Komorbidität und Schockparameter waren diese Unterschiede langfristig aber nicht signifikant, wenn auch

kurzfristig EVAR günstiger als OR abschnitt, was dafürspricht, in geeigneten Fällen bei entsprechender Erfahrung EVAR zu präferieren. Die Daten des schwedischen Registers bestätigten denn auch die Aussagen der randomisierten Studien: wurden nur Zentren miteinander verglichen, die das rAAA entsprechend ihrer Erfahrung entweder bevorzugt offen oder bevorzugt endovaskulär versorgten, ergab sich zwischen beiden Vorgehensweisen kein signifikanter Unterschied in den Ergebnissen (30-Tageletalität: EVAR 28,0%, OR 27,4%; Sterblichkeit nach 2 Jahren: EVAR 42,1%, OR 38,3%).

10.3.4 Der Einfluss der Hypotension auf die Ergebnisse

Entscheidend für den Ergebnisvergleich ist des Weiteren die Unterscheidung zwischen hämodynamisch stabilen und instabilen Patienten, wie dies die Daten des National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) der USA für die Jahre 2005 bis 2010 belegen (Gupta et al. 2014). Dort wurde bei 1447 Patienten mit rAAA bei den instabilen Patienten eine 30-Tage Letalität von 47,9% (OR 52,8%, EVAR 35,6%) verzeichnet, für die stabilen eine solche von 22,4% (OR 26,3%, EVAR 16,4%). Ganz gleich, ob die Patienten stabil oder instabil waren, überlebten sie aber mit EVAR besser als nach OR. Andere fanden bei hämodynamisch instabilen rAAA-Patienten nach EVAR eine Klinikletalität von 33%, verglichen mit 18% bei den stabilen Patienten (Mehta et al. 2013).

10.4 Eingriffe in Zentren

Karthikesalingam et al. (2014) zeigten anhand von Daten aus England und den USA für beide Länder eine niedrigere Hospitalletalität, wenn Patienten mit rAAA in einem akademischen Lehrkrankenhaus im Vergleich zu Nicht-Lehr-Krankenhäusern versorgt wurden (Tabelle 10.2). Zusätzlich demonstrierten Häuser mit hoher Bettenzahl sowohl in England als auch in den USA die geringere Klinikletalität im Vergleich zu kleineren Krankenhäusern. Eine weitere Untersuchung zur Beziehung zwischen Strukturqualität und Ergebnis bei der Versorgung des rAAA legten Ozdemir et al. (2015) anhand der englischen Hospital Episode Statistics Datenbank vor. Krankenhäusern mit der niedrigsten Sterblichkeit standen signifikant mehr Ressourcen zur Verfügung (Ärzte / Bett; Pflegepersonal / Bett; Intensivstationsbetten). Eine dritte Untersuchung zu dieser Fragestellung verglich Kurz- und Langzeitsterblichkeit nach Versorgung des rAAA in

England und Schweden (Karthikesalingam et al. 2016). Für beide Gesundheitssysteme ergaben sich die besten Ergebnisse, wenn die Patienten in Krankenhäusern mit dem höchsten jährlichen Fallaufkommen und der größten Zugangsmöglichkeit zu EVAR versorgt wurden. Aus diesen Daten kann die Forderung abgeleitet werden, Patienten mit rAAA in spezialisierten bzw. zertifizierten Zentren mit hoher Strukturqualität zu versorgen. Es stellt sich damit die Frage, ob Patienten mit rAAA von einem kleineren Krankenhaus in eine Schwerpunktklinik mit besseren Möglichkeiten der Versorgung weitergeleitet werden sollten, was aufgrund der Transportzeiten zur Verzögerung der Behandlung führt. Der Nutzen einer solchen Transferpolitik ist ungeklärt. In einer kanadischen Untersuchung waren die Ergebnisse von Patienten, die weitergeleitet wurden nicht schlechter als von Patienten, die direkt in ein Schwerpunktkrankenhaus eingeliefert wurden, trotz Verdoppelung der Zeit bis zum Eingriffsbeginn von ca. 3 auf 6 Stunden (Hames et al. 2007). Allerdings gingen in diese Kalkulation nicht Patienten ein, die auf dem Transport verstarben. Andere haben dies getan und kamen unter Einschluss der Patienten, die auf dem Transport verstarben (17%) zu dem Schluss, dass die Transferpolitik keinen Überlebensvorteil für die Patienten bot (Mell et al. 2014).

Tab.10.2 Krankenhaussterblichkeit des rAAA in England und den USA in Abhängigkeit vom akademischen Grad des aufnehmenden Hospitals (n. Karthikesalingam et al. (2014))

Parameter	**England (n=11.799)**		**USA (n= 23.838)**	
	Lehrkrkhs	**Nicht-Lehrkrkhs**	**Lehrkrkhs**	**Nicht-Lehrkrkhs**
rAAA-Gesamtsterblichkeit, % (behandelte und unbehandelte Fälle)	56,04	69,99	48,43	58,05
Sterblichkeit nach EVAR, %	28,62	34,89	25,19	30,54
Sterblichkeit nach OR, %	37,11	45,45	44,27	46,89
Rate an Patienten, die nicht mehr interventionell oder operativ behandelt wurden, %	31,32	45,63	14,93	24,62

Empfehlung

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.

Evidenzgrad 2a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

10.5 Periprozedurales Management

10.5.1 Aortaler Okklusionsballon

Der supracoeliakale aortale Okklusionsballon verbessert nach einer Metaanalyse von 39 Studien (1277 Patienten) bei hämodynamisch instabilen Patienten mit rAAA die Ergebnisse von EVAR (Karkos et al. 2015). In einer der größeren Serien wurde der Okklusionsballon bei 23% der Patienten mit rAAA und EVAR eingesetzt, wenn die Patienten trotz fortlaufender Bemühungen um Kreislaufstabilität hämodynamisch instabil blieben (zirkulatorischer Kollaps) (Mayer et al. 2012). Raux et al. (2015) verglichen 40 Patienten mit rAAA, bei denen die Aorta konventionell offen abgeklemmt wurde mit 32 Patienten, bei denen eine proximale endovaskuläre Ballonokklusion erfolgte. Die intraprozedurale Letalität war bei Ballonokklusion signifikant niedriger (19% vs. 43%), nicht aber die Klinikletalität (69% vs. 77%). Die Kreislaufsituation ließ sich folglich durch die Ballonokklusion besser beherrschen, auf das Endergebnis hatte dies aber nur relativ geringen Einfluss. Einschränkend muss darauf hingewiesen werden, dass die Ballonokklusion das Risiko der renalen und splanchnischen Ischämie sowie distaler Embolisationen beinhaltet und eine Blutung aus den iliofemoralen Arterien nicht verhindern kann (Moll et al. 2011).

Empfehlung

Der Einsatz des aortalen Okklusionsballons bei EVAR sollte bei Patienten mit hypovolämischem Schock erwogen werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

10.5.2 Permissive Hypotension / Blutdruckgrenzen

Das Konzept der permissiven Hypotension hat das Ziel, bei Patienten mit rAAA im Schock die Flüssigkeitszufuhr zu reduzieren, in der Vorstellung, dass eine massive Flüssigkeitszufuhr infolge Hämodilution Sauerstoffversorgung und Blutgerinnung negativ beeinflusst und die Blutung infolge erhöhten Blutungsdrucks und durch Thrombusablösung verstärkt. Angestrebt wird bei der präprozeduralen Schockbehandlung lediglich eine Flüssigkeitszufuhr, die für die Aufrechterhaltung des

Bewusstseins des Patienten sorgt, ST-Veränderungen im EKG verhindert und den systolischen Blutdruck bei 70 bis 80 mm Hg aufrechterhält (Pereira et al. 2015), bis die chirurgische Kontrolle der Blutung gesichert ist. Die erste Machbarkeitsstudie zu diesem Konzept bei Patienten mit rAAA haben van der Vliet et al. (2007) publiziert. In ihrem Protokoll wurde die prähospitale Flüssigkeitszufuhr auf 500 ml begrenzt und es wurde versucht, nach Aufnahme des Patienten im Krankenhaus den systolischen Blutdruck in einer Spanne von 50 bis 100 mm Hg aufrechtzuerhalten, falls notwendig auch durch Blutdrucksenkung mit einer Bolusinjektion von Nitroglyzerin gefolgt von einer intravenösen Infusion derselben Substanz. In dieser Untersuchung ließ sich die gewünschte Blutdruckspanne bei 11 von 24 EVAR-Patienten einstellen, über den Nutzen des Konzeptes ließ die Untersuchung keine Aussage zu.

Dick et al. (2013) haben die Hypothese überprüft, ob eine aggressive präoperative Flüssigkeitszufuhr (vor chirurgischer Kontrolle der Blutung) negativ mit dem Überleben nach rAAA-Versorgung korreliert sei. Im Median wurden in dieser retrospektiven Untersuchung 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. Die Untersuchung bestärkte insofern das Konzept der permissiven Hypotension als sie sich für eine möglichst restriktive präprozedurale Volumenzufuhr bei Patienten mit rAAA aussprach, allerdings keinen Grenzwert für den systolischen Blutdruck nannte. Im Gegensatz hierzu konnte in einer multivariablen Analyse der IMPROVE-Studie keine Korrelation zwischen präprozeduraler Flüssigkeitszufuhr und 30-Tageletalität gefunden werden (IMPROVE Trial Investigators 2014 [b]). In dieser Studie war der niedrigste systolische Blutdruckwert, der im Krankenhaus vor Operation gemessen wurde, signifikant mit der Sterblichkeit assoziiert, unabhängig von der Menge des infundierten Volumens. Die 30-Tage-Letalität von Patienten mit einem niedrigsten systolischen Blutdruck von über versus unter 70 mm Hg machte 34,1% vs. 51% aus. Je niedriger der präoperative systolische Blutdruck, desto höher war die postoperative Letalität. Die Daten lassen zumindest den Schluss zu, dass ein Grenzwert von 70 mm Hg systolisch für eine permissive Hypotension zu niedrig ist, speziell bei Patienten mit anderen kardiovaskulären Erkrankungen.

Letztlich ist demnach das Konzept der präprozeduralen permissiven Hypotension bei Patienten mit rAAA (eine Patientenklientel mit hoher kardiovaskulärer Morbidität) nicht

eindeutig abgeklärt. Ein Cochrane Review fand zu diesem Konzept keine randomisierten Studien und ließ die Frage nach dem Nutzen für Patienten mit rAAA offen (Moreno et al. 2016). Auch andere (Roberts et al. 2006) haben in einer Übersicht darauf hingewiesen, dass das Konzept zwar tierexperimentell gut abgesichert sei, dass es sich dabei aber um gesunde junge Versuchstiere handelte, die mit dem älteren Patienten mit Komorbidität und rAAA nur wenig gemein hätten. Als gesichert kann aber gelten, bei diesen Patienten eine Volumenüberladung zu vermeiden.

Für die obere Grenze des systolischen Blutdrucks zur Reduktion des transmuralen Drucks und damit der Gefahr einer offenen Ruptur können für das symptomatische Aortenaneurysma ebenfalls nur Empfehlungen aus Leitlinien für ähnliche Krankheitsbilder abgeleitet werden: die ESC-Leitlinien empfehlen für die Typ A-Dissektion den systolischen Blutdruck auf 100-120 mmHg zu senken (Erbel et al. 2014).

Empfehlung

Die permissive Hypotension mit dem Ziel, einen systolischen Blutdruck von 80 mm Hg aufrechtzuerhalten, schränkt die Volumenüberladung ein und scheint ausreichend zu sein, die kritische Endorganperfusion zu gewährleisten. Sie soll bei Patienten mit rAAA implementiert werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

10.5.3 Anästhesie und Narkoseinduktion bei rAAA

GCP

Die Narkoseeinleitung beim Patienten mit rupturiertem 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).

starker Konsens

10.5.4 EVAR unter Lokalanästhesie

In der IMPROVE-Studie (IMPROVE trial investigators 2014 [b]) zeigten Patienten, bei denen EVAR unter Lokalanästhesie durchgeführt wurde, auch nach Risikoadjustierung der Daten eine signifikant geringere Letalität als solche, bei denen der Eingriff in Allgemeinanästhesie erfolgte. Die Autoren erklärten dies mit den hämodynamischen Konsequenzen der Allgemeinanästhesie und bezeichneten die Lokalanästhesie als das Anästhesieverfahren erster Wahl bei Patienten mit rAAA und EVAR. EVAR unter Lokalanästhesie bei Patienten mit rAAA wurde auch von anderen angestrebt (Lachat et al. 2002; Verhoeven et al. 2008; Mayer et al. 2012), jedoch fehlen randomisierte Studien zu dieser Fragestellung.

Empfehlung

Bei Versorgung des rAAA mit EVAR sollte der Lokalanästhesie im Vergleich zur Allgemeinanästhesie der Vorzug gegeben werden.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

10.5.5 postoperative / postinterventionelle Überwachung nach rAAA

GCP

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.

starker Konsens

10.6 Abdominelles Kompartmentsyndrom

Die intraabdominelle Hypertension und das abdominelle Kompartmentsyndrom (ACS) gelten als wesentliche Risikofaktoren für die Entwicklung eines Multiorganversagens nach offener Versorgung eines rAAA (Rasmussen et al. 2002). Eine internationale Arbeitsgruppe hat das ACS definiert (Kirkpatrick et al. 2013; Björck und Wanhainen 2014). Danach liegt ein ACS vor, wenn ein aufrechterhaltener intraabdomineller Druck (IAP) > 20 mm Hg (mit oder ohne einen abdominellen Perfusionsdruck < 60 mm Hg) beobachtet wird, der mit neuer Organdysfunktion / Organversagen einhergeht. Der abdominelle Perfusionsdruck ist definiert als der mittlere arterielle Druck minus IAP. Zu beachten bei dieser Definition ist zum einen das Wort „aufrechterhalten“, was bedeutet, dass die Messung des IAP wenigstens einmal wiederholt werden muss. Zum anderen beinhaltet “neue Organdysfunktion / Organversagen“ eine Verschlechterung von vitalen Organfunktionen über die Zeit. Ein ACS kann sowohl nach offener als auch nach endovaskulärer Versorgung des rAAA auftreten (Rubenstein et al. 2015). Dabei sind Definition des ACS und Kontrolle des IAP wesentliche Voraussetzungen für die Häufigkeitsangaben in der Literatur. In einer Metaanalyse der Literatur ergab sich gepoolt eine Rate von 8% ACS nach EVAR. Wurden aber nur Studien in die Berechnung

inkludiert, die die Patienten exakt definierten, stieg die Häufigkeitsangabe auf 17% bis 21% (Karkos et al. 2014). In einer Serie von Mayer et al. (2009) war bei 20 von 102 Patienten mit rAAA nach EVAR wegen eines ACS eine temporäre Dekompression des Abdomens erforderlich, entweder noch während der Intervention (n=14) oder später auf der Intensivstation (n=6). Diese Autoren definierten auch Risikofaktoren für die Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms. Hierzu gehörten:

- Tiefer Schock mit einem systolischen Blutdruck < 70 mm Hg für 20 Minuten $\pm$ Hämoglobin < 8 g/dl $\pm$ pH < 7,3
- Intraoperative Flüssigkeitszufuhr > 5 L
- Transfusion > 6 Erythrozytenkonzentraten
- Körpertemperatur < 35° C
- Großes retroperitoneales Hämatom
- Massive Darmschwellung.

Die Häufigkeitsangabe von Mayer et al. (2009) zum ACS ist umstritten, in einer kleineren schwedischen Untersuchung wurde das ACS nach EVAR seltener gesehen (bei 3 von 29 Patienten mit rAAA) und zunächst konservativ behandelt, sodass die Dekompression des Abdomens nur in 2 von 29 Fällen und erst nach Behandlung und Kontrolle auf der Intensivstation erforderlich wurde (Djavani Gidlund et al. 2011).

Bei offener Versorgung des rAAA stellt sich die Frage, ob das Abdomen routinemäßig offengelassen werden soll - oder ob es nicht besser ist, bei Patienten, bei denen das Abdomen nicht sehr gespannt ist, dieses primär zu verschließen. Randomisierte Studien hierzu existieren nicht. Ein internationales Konsensusdokument favorisiert den primären Verschluss des Abdomens mit anschließendem Monitoring des IAP auf der Intensivstation (Kirkpatrick et al. 2013; Björck und Wanhainen 2014). Das in Uppsala entwickelte Protokoll sieht wie folgt aus:

- Bei allen Patienten mit rAAA (OR oder EVAR) wird postoperativ alle 4 Stunden der IAP bestimmt (häufiger bei intraabdomineller Hypertension). Die intraabdominelle Hypertension ist definiert als eine aufrechterhaltene oder wiederholte pathologische Erhöhung des IAP > 12 mm Hg.
- Bei IAP 12-20 mm Hg medikamentöse Therapie zur Drucksenkung. Die medikamentöse Behandlung besteht - neben einer nasogastralen Dekompression - unter

anderem in adaptierter Analgosedierung, kurzzeitiger neuromuskulärer Blockade und einer angepassten restriktiven Flüssigkeitszufuhr kristalloider Infusionslösungen. Die Wirksamkeit dieser Maßnahmen ist nicht evidenzbasiert gesichert (Cheatham et al. 2007).

- Bei IAP > 20 mm Hg intensivierte medikamentöse Therapie zur Drucksenkung und erst bei Organversagen oder persistierendem IAP von > 20 mm Hg abdominelle Dekompression
- Bei IAP > 30 mm Hg abdominelle Dekompression

Anmerkung: Der intraabdominelle Druck sollte über die Harnblase gemessen werden. Um die Messwerte reproduzierbar zu machen, sind einige Voraussetzungen notwendig, die in einem Expertenpanel (Malbrain et al. 2006) so definiert wurden:

- IAP sollte in mm Hg ausgedrückt werden und sollte bestimmt werden bei Endexspiration und kompletter Rückenlage des Patienten, nachdem sichergestellt wurde, dass abdominelle Muskelkontraktionen fehlen. Der Transducer sollte auf Nullstellung auf Höhe der mittleren Axillarlinie gebracht werden.
- Der Referenzstandard für die intermittierende IAP-Bestimmung ist die Bestimmung über die Harnblase mit einem maximalen Instillationsvolumen von 25 ml steriler Kochsalzlösung.
- Der normale IAP beträgt ungefähr 5-7 mm Hg bei kritisch kranken Patienten.

Empfehlung

Bei allen Risikopatienten mit rAAA sollte postoperativ der IAP über die Harnblase (intravesikale Druckmessung) zur frühzeitigen Erkennung eines abdominellen Kompartmentsyndroms bestimmt werden. Bei persistierendem IAP von > 20 mm Hg und/oder bei einem IAP > 30 mm Hg ist die Indikation für eine abdominelle Dekompression gegeben.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Anmerkung: Als Risikopatienten gelten in dieser Empfehlung Patienten mit einem der oben genannten Risikofaktoren.

10.7 Offenes Abdomen

Bei Patienten mit abdomineller Hypertension und ACS verbessert der frühzeitige Einsatz des offenen Abdomens das Überleben signifikant (Cheatham et al. 2010). Das offene Abdomen ist ein Abdomen, das einen temporären abdominellen Verschluss benötigt, da Haut und Faszien nach der Laparotomie nicht verschlossen wurden (Björck und Wanhainen 2014). Die verschiedenen Methoden zum temporären Verschluss des offenen Abdomens nach Versorgung des AAA wurden in einer systematischen Literaturübersicht analysiert (Acosta et al. 2016). Zur Bewertung 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. Der anschließende Faszienverschluss nach temporärer Abdeckung des offenen Abdomens wurde mit 79% bis 100% angegeben, die Zeit bis zum Verschluss des offenen Abdomens mit im Mittel 10,5 bis 17 Tagen. Eine Gefäßprotheseninfektion aufgrund des offenen Abdomens wurde nicht beschrieben, auch musste kein Patient mit einer geplanten Ventralhernie nach Hause entlassen werden. Die Krankenhausüberlebensrate wurde mit 46% bis 80% aufgeführt. Die in dieser Übersicht befürwortete temporäre Verschlussmethode des offenen Abdomens wurde auch bei anderen Indikationen angewandt. Dabei wurde darauf hingewiesen, dass durch die Netz-vermittelte Faszien-Traktion sich im Vergleich zu anderen Methoden die Rate an Bauchwandhernien signifikant senken lässt (Rasilainen et al. 2012).

Empfehlung

Der Vakuum-assistierte temporäre Abdominalverschluss in Kombination mit einer Netz-vermittelten Faszien-Traktion sollte bei Patienten mit offenem Abdomen bevorzugt werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Acosta S, Wanhainen A, Björck M. Temporary abdominal closure after abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of contemporary observational studies. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 371-378

Apter S, Rimon U, Konen E, Erlich Z, Guranda L, Amitai M, Portnoy O, Gayer G, Hertz M. Sealed rupture of abdominal aortic aneurysms: CT features in 6 patients and a review of the literature. Abdom Imaging 2010; 35: 99-105

Badger S, Forster R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 2017; 5:CD005261

Björck M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 47: 279-287

Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? Crit Care Med 2010 ; 38: 402-407

Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med 2007; 33: 951-962

Dick F, Erdoes G, Opfermann P, Eberle B, Schmidli J, von Allmen RS. Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2013; 57: 943-950

Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: 742-747

Edwards ST, Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Bensley RP, Hurks R, Cotterill P, Landon BE. Comparative effectiveness of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. J Vasc Surg 2014; 59: 575-582

Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. 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 2014; 35: 2873-2926

Gawenda M, Brunkwall J. Rupturiertes abdominales Aortenaneurysma. Eine Bestandsaufnahme. Dtsch Arztebl Int 2012; 109: 727-732

Gunnarsson K, Wanhainen A, Djavani Gidlund K, Björck M, Mani K. Endovascular versus open repair as primary sStrategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: a national population-based study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 22-28

Gupta PK, Ramanan B, Engelbert TL, Tefera G, Hoch JR, Kent KC. A comparison of open surgery versus endovascular repair of unstable ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2014; 60: 1439-1445

Hames H, Forbes TL, Harris JR, Lawlor DK, DeRose G, Harris KA. The effect of patient transfer on outcomes after rupture of an abdominal aortic aneurysm. Can J Surg 2007; 50: 43-47

Hope K, Nickols G, Mouton R. Modern Anesthetic Management of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016; 30:1676-1684

IMPROVE Trial Investigators, Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, Greenhalgh RM, Grieve R, Heatley F, Hinchliffe RJ, Thompson SG, Ulug P. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. BMJ 2014; 348: f7661 [a]

IMPROVE trial investigators, Powell JT, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Sweeting MJ, Ashleigh R, Bell R, Gomes M, Greenhalgh RM, Grieve RJ, Heatley F, Thompson SG, Ulug P. Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2014; 101: 216-224 [b]

IMPROVE Trial Investigators. Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. Eur Heart J 2015; 36: 2061-2069

IMPROVE Trial Investigators. Powell JT et al. 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 2017; 359: j4859

Jones CS, Reilly MK, Dalsing MC, Glover JL. Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. Arch Surg 1986; 121: 542-546

Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Harkin DW. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2014; 59: 829-842

Karkos CD, Papadimitriou CT, Chatzivasileiadis TN, Kapsali NS, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, Papazoglou KO. 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 2015; 38: 1425-1437

Karthikesalingam A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Ozdemir BA, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Thompson MM. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms: clinical lessons from a comparison of outcomes in England and the USA. Lancet 2014; 383(9921): 963-969

Karthikesalingam A, Wanhainen A, Holt PJ, Vidal-Diez A, Brownrigg JR, Shpitser I, Björck M, Thompson MM, Mani K. Comparison of long-term mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm in England and Sweden. Br J Surg 2016; 103: 199-206

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J et al.; and The Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. 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 2013; 39: 1190-1206

Lachat M, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Künzli A, Wolfensberger U, Turina MI. Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2002; 23: 528-536

Lloyd GM, Bown MJ, Norwood MG, Deb R, Fishwick G, Bell PR, Sayers RD. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. J Vasc Surg 2004; 39: 788-791

Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32: 1722-1732

Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2009; 50: 1-7

Mayer D, Aeschbacher S, Pfammatter T, Veith FJ, Norgren L, Magnuson A, Rancic Z, Lachat M, Hörer T, Skoog P, Larzon T. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14-year experience. Ann Surg 2012; 256: 688-695

Mehta M, Taggert J, Darling RC 3rd, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PS, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KJ, Shah DM. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. J Vasc Surg 2006; 44: 1-8

Mehta M, Paty PS, Byrne J, Roddy SP, Taggert JB, Sternbach Y, Ozsvath KJ, Darling RC 3rd. The impact of hemodynamic status on outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair for rupture. J Vasc Surg 2013; 57: 1255-1260

Mell MW, Wang NE, Morrison DE, Hernandez-Boussard T. Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2014; 60: 553-557

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Moreno DH, Cacione DG, Baptista-Silva JC. Controlled hypotension versus normotensive resuscitation strategy for people with ruptured abdominal aortic aneurysm. Cochrane Database Syst Rev 2016; (5):CD011664

Ozdemir BA, Karthikesalingam A, Sinha S, Poloniecki JD, Vidal-Diez A, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Holt PJ. Association of hospital structures with mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2015; 102: 516-524

Pereira BM, Chiara O, Ramponi F, et al. WSES position paper on vascular emergency surgery. World J Emerg Surg 2015; 10: 49

Qin C, Chen L, Xiao YB1. Emergent endovascular vs. open surgery repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. PLoS One 2014; 9: e87465

Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B. Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. Radiographics. 2007; 27: 497-507

Rasmussen TE, Hallett JW Jr, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ Jr, Panneton JM, Gloviczki P. 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 2002; 35: 246-253

Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppäniemi AK. Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. Br J Surg 2012; 99: 1725-1732

Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, Reekers JA, Balm R; Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. Ann Surg 2013; 258: 248-256

Raux M, Marzelle J, Kobeiter H, Dhonneur G, Allaire E, Cochennec F, Becquemin JP, Desgranges P. 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 2015; 61: 304-308

Roberts K, Revell M, Youssef H, Bradbury AW, Adam DJ. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 31: 339-344

Robinson WP, Schanzer A, Aiello FA, Flahive J, Simons JP, Doucet DR, Arous E, Messina LM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms does not reduce later mortality compared with open repair. J Vasc Surg 2016; 63: 617-624

Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL, Winkler M, Endean ED. Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2015; 61: 648-654

Sweeting MJ, Balm R, Desgranges P, Ulug P, Powell JT; Ruptured Aneurysm Trialists. Individual-patient meta-analysis of three randomized trials comparing endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. Br J Surg 2015; 102: 1229-1239

van Beek SC, Conijn AP, Koelemay MJ, Balm R. Editor's Choice - Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 47: 593-602

van der Vliet JA, van Aalst DL, Schultze Kool LJ, Wever JJ, Blankensteijn JD. Hypotensive hemostatis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? Vascular 2007; 15: 197-200

Verhoeven EL, Kapma MR, Groen H, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Bekkema F, van den Dungen JJ. Mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm treated with open or endovascular repair. J Vasc Surg 2008; 48: 1396-1400

11. Komplikationen im Langzeitverlauf

11.1 Komplikationen nach OR

11.1.1. (Para-)Anastomosenaneurysmen

Paraanastomale Aneurysmen stellen eine typische Komplikation im Langzeitverlauf nach offener Versorgung eines AAA dar. In einer populationsbezogenen retrospektiven Langzeituntersuchung von 208 Patienten mit offener Versorgung eines AAA wurden von Biancari et al. (2002) im Follow-up von 8 Jahren in 2,9% paraanastomale proximale aortale Pseudoaneurysmen beobachtet; distale Pseudoaneurysmen entwickelten 8,7% der Patienten, davon 3,4% bilateral. Andere gaben im Langzeitverlauf eine Rate von 3,0% paraanastomale Pseudoaneurysmen an (Hallett et al. 1997). Die Rupturrate dieser Aneurysmen wurde auf 15% bis 55% geschätzt, die Letalität bei offener elektiver Versorgung mit 4,5% bis 17%, für den Notfall mit 24% bis 100% benannt (Mitchell et al. 2007). Durch den Einsatz endovaskulärer Verfahren konnte die prozedurassoziierte Morbidität und Mortalität bei der Therapie paraanastomaler Aneurysmen beträchtlich gesenkt werden. Mitchell et al. (2007) berichteten über die endovaskuläre Behandlung von 8 Patienten mit paraanastomalen Aneurysmen, davon die Hälfte aortal, ohne Klinikletalität, Hyhlik-Dürr et al. (2013) nannten bei 12 Patienten mit proximalen (n=7) oder distalen (n=5) paraanastomalen aortalen Aneurysmen eine technische Erfolgsrate von 100% und eine Krankenhausmortalität von 16,8%. In der großen Serie von Ten Bosch et al. (2011) machte bei 58 Patienten mit 80 paraanastomalen Aneurysmen die Krankenhausletalität nach endovaskulärer Versorgung 6,9% aus, die prozedurabhhängige Sterblichkeit dieser Patienten betrug im Nachbeobachtungszeitraum von 41 Monaten 10%, das Risiko der Reintervention wurde mit jährlich 5,8% berechnet. Wu et al. (2016) schließlich berichteten über die endovaskuläre Versorgung von proximalen paraanastomalen Aneurysmen bei 24 Patienten, mit einer technischen Erfolgsrate von 100% und ohne Klinikletalität. Sie gaben die geschätzte Freiheit von Reintervention mit 80,9% nach 5 Jahren an, 1 Patient musste zum offenen Vorgehen konvertiert werden.

Empfehlung

Paraanastomale Aneurysmen nach OR sollen, wenn möglich, endovaskulär angegangen werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Biancari F, Ylönen K, Anttila V, Juvonen J, Romsi P, Satta J, Juvonen T. Durability of open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: a 15-year follow-up study. J Vasc Surg 2002; 35:87-93

Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ Jr, Gloviczki P, Pairolero PC. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. J Vasc Surg 1997; 25: 277-284; discussion 285-286

Hyhlik-Dürr A, Bischoff MS, Peters AS, Attigah N, Geisbüsch P, Böckler D. Endovaskuläre Therapie paraanastomaler aortaler Aneurysmen- Technische Möglichkeiten. Chirurg 2013; 84: 881-888

Mitchell JH, Dougherty KG, Strickman NE, Mortazavi A, Krajcer Z. Endovascular repair of paraanastomotic aneurysms after aortic reconstruction. Tex Heart Inst J 2007; 34: 148-153

Ten Bosch JA, Waasdorp EJ, de Vries JP, Moll FL, Teijink JA, van Herwaarden JA. The durability of endovascular repair of para-anastomotic aneurysms after previous open aortic reconstruction. J Vasc Surg 2011; 54: 1571-1578

Wu Z, Xu L, Raithel D, Qu L. Endovascular repair of proximal para-anastomotic aneurysms after previous open abdominal aortic aneurysm reconstruction. Vascular 2016; 24: 227-232

11.1.2 Protheseninfektion und aortoenterale Fistel

In älteren Untersuchungen wurde das Risilko einer aortalen Protheseninfektion (AGI) mit ca. 1% für komplett intraabdominell gelegene Prothesen und mit bis zu 6% für Prothesen mit Leistenanschluss angegeben. Berger, Vaartjes et al. (2015) überprüften erstmals kumulativ die AGI-Inzidenz anhand von 514 Patienten eines Schwerpunktkrankenhauses,

die in den Jahren 2000 bis 2010 einen prothetischen Aortenersatz erhielten, dabei in 85,6% wegen AAA. Sie nannten eine AGI-Inzidenz von 1,6% nach 30 Tagen, 3,6% nach 1 Jahr und 4,5% nach 2 Jahren. Die AGI-Rate pro 100 Personenjahre machte 2,2 aus. Dies ist deutlich höher als in Registern dokumentiert. So beschrieben Vogel et al. (2008) für 13.902 Patienten mit AAA-Versorgung der Jahre 1987 bis 2005 (12.626 OR, 1276 EVAR) eine AGI-Rate nach 2 Jahren von 0,19% bei OR und 0,16% bei EVAR und für die gesamte Kohorte eine kumulative Rate von 0,44%. In diesem Register wurden allerdings nur Patienten erfasst, deren Protheseninfektion chirurgisch angegangen wurde, während Berger et al. auch niedriggradige Infektionen und konservativ behandelte Fälle inkludierten.

Zur Therapie von Gefäßprotheseninfektionen liegen lediglich Fallserien vor, die Behandlung ist nicht standardisiert. Ein Beweis, dass eine Behandlungsmethode der anderen überlegen ist, fehlt. Insgesamt hat die Behandlung der AGI ein sehr hohes Risiko, in der Nationwide Inpatient Sample (NIS) der USA ergab sich über alle eine Klinikletalität von 19,8% (Gupta et al. 2016). Eine systematische Übersicht mit Metaanalyse bezeichnete 12 Studien zum extraanatomischen Bypass, 5 zur Implantation von Rifampicin-gebundenen Prothesen, 16 zur Implantation von kryopräservierten Allografts und 9 zur Rekonstruktion mit autologer Vene von höherer Qualität (O´Connor et al. 2006). Prothesenexzision und Rekonstruktion mit autologer Vene hatte die niedrigste gepoolte Reinfektionsrate und Langzeitsterblichkeit, nahe gefolgt von Rekonstruktion mit kryopräservierten Allografts. Wenn alle Outcome-Parameter kombiniert betrachtet wurden, favorisierte die Rangreihenfolge jede in situ-Option vor dem extraanatomischen Bypass. Eine Umfrage bei holländischen Gefäßchirurgen ergab, dass sich 85% auf das CT bei der Diagnostik stützten, ein PET-CT wurde von 40% gebraucht (Berger, De Borst et al. 2015). Eine Antibiotikabehandlung wurde von 52% bei Verdacht eingeleitet. 59% bezeichneten die in situ-Rekonstruktion nach Prothesenexzision als Behandlungsmethode erster Wahl, Venenrekonstruktionen waren in 63% die erste Rekonstruktionsmethode. Langzeitergebnisse der partiellen oder totalen Prothesenexzision und autologen venösen aortoiliakalen Rekonstruktion bei 187 Patienten mit AGI wurden von Ali et al. (2009) berichtet. Die Kliniksterblichkeit machte 14% aus, die Beinerhaltungsrate über 7 Jahre 89% und das Patientenüberleben nach 5 Jahren 52%. Diese Arbeitsgruppe wies darauf hin, dass bei limitierter Infektion auch

einseitige Venenrekonstruktionen mit Ersatz nur eines Prothesenschenkels langfristig erfolgreich sind (Simmons et al. 2017). In einer finnischen Serie wurde bei 55 von 64 chirurgisch behandelten Patienten mit AGI die in situ Revaskularisation mit einer autologen venösen aorto-iliakalen Rekonstruktion vorgenommen (Heinola et al. 2016). Die Autoren gaben die Klinikletalität mit 15% an. Im Follow-up von 32 Monaten machte die behandlungsbezogene Sterblichkeit 18%, die Sterblichkeit jeglicher Ursache 40% aus. In 3 Fällen kam es zu einer Graftruptur, zweimal wegen Reinfektion.

Über den Aortenersatz mit kryopräservierten Allografts bei 220 Patienten mit AGI, davon 209 nach OR, gibt eine Sammelstatistik Auskunft (Harlander-Locke et al. 2014). 26% der Patienten mussten notfallmäßig versorgt werden. Die 30-Tageletalität belief sich auf 9%. Bei 10 Patienten (5%) musste der Allograft wieder entfernt werden. Die Autoren berechneten die Freiheit von Allograft-bezogenen Komplikationen mit 80%, die Freiheit von Allograftexplantationen mit 88%, die Beinerhaltungsrate mit 97% und das Patientenüberleben mit 51% nach 5 Jahren. Diese Ergebnisse sind den mit autologer Vene erzielten wenigstens gleichwertig. Zur in situ-Rekonstruktion der Aorta mit kryopräservierten Allografts bei insgesamt 71 Patienten liegt des Weiteren eine monozentrische retrospektive Studie aus Frankreich vor (Ben Ahmed et al. 2018). Bei 65 Patienten wurden die Rekonstruktionen wegen Protheseninfektion, davon bei 16 Patienten mit sekundärer aotoenteraler Fistel, vorgenommen, bei 2 Patienten handelte es sich um Infektionen eines venösen Grafts und in 4 Fällen um mykotische Aneurysmen. Die frühe postoperative Sterblichkeit wurde mit 16,9% (11/71) angegeben, das Überleben dieser Patienten nach 1, 3 und 5 Jahren mit 75%, 64% und 54%. Im Langzeitverlauf von 45 Monaten kam es zu 5 Anatomosenrupturen, jedoch war die Reinfektionsrate gering (3/71, 4%) und die späte Reinterventionsrate ebenfalls (9/71, 12,7%). Die Autoren bezeichneten ihre Langzeitergebnisse wenigstens als gleichwertig, wennn nicht gar als überlegen den anderen Möglichkeiten des Prothesenersatzes.

Für weitere Rekonstruktionsmöglichkeiten bei AGI, wie die Verwendung bovinen Perikards, liegen nur kleine Fallserien vor (Lutz et al. 2017). Bei Patienten, bei denen ein Homograft nicht zur Verfügung steht, kann auch die Rekonstruktion mit einer silberbeschichteten Prothese in Frage kommen (Batt et al. 2008; Bisdas et al. 2011). Generell sollte aber die Platzierung einer silber- oder antibiotikabeschichteten Prothese

in ein deutlich kontaminiertes Feld dem Notfall oder instabilen Patienten vorbehalten bleiben.

Empfehlung

Die Prothesenexzision und aortoiliakale in situ Rekonstruktion mit autologer Vene oder kryopräservierten Homografts soll als Methode erster Wahl bei aortaler Protheseninfektion bevorzugt werden.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Die Behandlung aortoenterischer Fisteln unterscheidet sich prinzipiell nicht von der einer Protheseninfektion. Charlton-Ouw et al. (2014) berichteten 28 Patienten mit einer AGI, davon 26 nach OR. 43% der Patienten hatten eine aortoenterische Fistel. Bei allen Patienten wurde eine Prothesenexzision vorgenommen, in 22 Fällen anschließend eine in situ Rekonstruktion, in 5 Fällen ein extraanatomischer Bypass. Die Klinikletalität machte 7% aus, jedoch kam es im weiteren Verlauf in 27% der Fälle zur Reinfektion und ebenfalls in 27% zur Beinamputation. Auf die speziell ungünstige Prognose bei Protheseninfektion infolge einer aortoenterischer Fistel haben auch Minga Lowampa et al. (2016) anhand von 103 in situ Rekonstruktionen mit kryopräservierten Allografts bei AGI hingewiesen. Sie empfahlen, das erodierte Darmsegment nicht zu übernähen, sondern zu resezieren, mit einer Darmanastomose möglichst weit entfernt von der arteriellen Versorgung. Gastrointestinale Komplikationen sind der Hauptrisikofaktor für das Überleben dieser Patienten, in der aktuell größten Serie von 50 Patienten mit aortoenterischer Fistel lag die Sterblichkeit nach 60 Tagen bei 46% (Chopra et al. 2017).

Eine Alternative zum offenen Vorgehen bei diesen Fisteln ist die endovaskuläre Therapie. In einer systematischen Literaturübersicht mit Metaanalyse kamen Kakkos et al. (2016) anhand von 823 Patienten zu dem Schluss, dass das endovaskuläre Vorgehen im Vergleich zum offenen die deutlich niedrigere Klinikletalität aufweist, langfristig allerdings eine höhere Sepsisrate und Sterblichkeit zeigt, so dass der Überlebensvorteil nach 2 Jahren mit 51% (endovaskulär) vs. 40% (offen) nicht mehr so deutlich zum Tragen kommt. Sie empfahlen, aortoenterische Fisteln in der Blutungssituation zunächst endovaskulär zu

versorgen und in einem späteren Schritt die Prothesenexzision mit in situ Revaskularisation vorzunehmen.

Empfehlung

Bei aortoenteralen Fisteln soll speziell in der Blutungssituation ein zweizeitiges Vorgehen gewählt werden, mit primär endovaskulärer Versorgung und späterer Prothesenexzision mit in situ Revaskularisation.

Evidenzgrad 3b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Ali AT, Modrall JG, Hocking J, Valentine RJ, Spencer H, Eidt JF, Clagett GP. Long-term results of the treatment of aortic graft infection by in situ replacement with femoral popliteal vein grafts. J Vasc Surg 2009; 50: 30-39

Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne PJ, Haudebourg P, Hassen-Khodja R, Declemy S, Farhad R. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36: 182-188

Ben Ahmed S, Louvancourt A, Daniel G, Combe P, Duprey A, Albertini JN, Favre JP, Rosset E. Cryopreserved arterial allografts for in situ reconstruction of abdominal aortic native or secondary graft infection. J Vasc Surg. 2018; 67: 468-477

Berger P, Vaartjes I, Moll FL, De Borst GJ, Blankensteijn JD, Bots ML. Cumulative incidence of graft infection after primary prosthetic aortic reconstruction in the endovascular era. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49: 581-585

Berger P, De Borst GJ, Moll FL. Current opinions about diagnosis and treatment strategy for aortic graft infections in The Netherlands. J Cardiovasc Surg (Torino) 2015; 56: 867-876

Bisdas T, Wilhelmi M, Haverich A, Teebken OE. Cryopreserved arterial homografts vs silver-coated Dacron grafts for abdominal aortic infections with intraoperative evidence of microorganisms. J Vasc Surg 2011; 53: 1274-1281

Charlton-Ouw KM, Sandhu HK, Huang G, Leake SS, Miller CC 3rd, Estrera AL, Azizzadeh A, Safi HJ. Reinfection after resection and revascularization of infected infrarenal abdominal aortic grafts. J Vasc Surg 2014; 59: 684-692

Chopra A, Cieciura L, Modrall JG, Valentine RJ, Chung J. Twenty-year experience with aorto-enteric fistula repair: gastrointestinal complications predict mortality. J Am Coll Surg 2017; 225: 9-18

Gupta PK, Ramanan B, Grossman L, Gupta H, Fang X, MacTaggart JN, Lynch TG, Baxter BT, Pipinos II. Outcomes of aortic surgery for abdominal aortic graft infections. Vasc Endovascular Surg 2016; 50: 256-260

Harlander-Locke MP, Harmon LK, Lawrence PF, Oderich GS, McCready RA, Morasch MD, Feezor RJ; Vascular Low-Frequency Disease Consortium. The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. J Vasc Surg 2014; 59: 669-674

Heinola I, Kantonen I, Jaroma M, Albäck A, Vikatmaa P, Aho P, Venermo M. Editor's Choice - Treatment of aortic prosthesis infections by graft removal and in situ replacement with autologous femoral veins and fascial strengthening. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: 232-239

Kakkos SK, Bicknell CD, Tsolakis IA, Bergqvist D; Hellenic Co-operative Group on Aortic Surgery. Editor's Choice - Management of secondary aorto-enteric and other abdominal arterio-enteric fistulas: a review and pooled data analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016;52: 770-786

Lutz B, Reeps C, Biro G, Knappich C, Zimmermann A, Eckstein HH. Bovine pericardium as new technical option for In situ reconstruction of aortic graft infection. Ann Vasc Surg 2017; 41: 118-126

Minga Lowampa E, Holemans C, Stiennon L, Van Damme H, Defraigne JO. Late Fate of Cryopreserved Arterial Allografts. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 696-702

O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. J Vasc Surg 2006; 44:38-45

Simmons CD, Ali AT, Foteh K, Abate MR, Smeds MR, Spencer HJ, Clagett GP. Unilateral inline replacement of infected aortofemoral graft limb with femoral vein. J Vasc Surg 2017; 65: 1121-1129

Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2008; 47: 264-269

11.1.3 Sexuelle Dysfunktion

In einer Übersicht zu der Frage, was der Chirurg vor offener Versorgung eines AAA mit dem Patienten besprechen müsse, meinten 62% der befragten Chirurgen, dass es sehr wichtig sei, den Patienten über das Risiko der Impotenz aufzuklären (Berman et al. 2008). Tatsächlich liegen zu dieser Frage nur wenige Studien vor. In einer Umfrage zur Sexualfunktion nach OR antworteten nur 39% (68/175) der Befragten. 67/68 berichteten eine Verschlechterung der Sexualfunktion, wobei allerdings 20/68 bereits vor Operation eine erektile Dysfunktion aufwiesen. Von denen mit präoperativ normaler Funktion berichteten 83% (40/48) über eine erektile Dysfunktion postoperativ (Lee et al. 2000). Eine Literaturübersicht schätzte, dass ca. 30% der Patienten mit AAA bereits vor Operation eine erektile Dysfunktion hatten, die Rate der Dysfunktion verdoppelte sich in den nächsten 7 Jahren nach Operation und war nach offener Operation höher als nach EVAR. Für EVAR wurde eine Rate an postinterventioneller sexueller Dysfunktion von ca. 10% nach einseitigem und 20% nach beidseitigem Verschluss der A. iliaca interna genannt (Jimenez et al. 2004). In der randomisierten DREAM-Studie zeigten 66% der Männer in der OR-Gruppe und 74% in der EVAR-Gruppe präoperativ eine sexuelle Dysfunktion unter wenigstens einem Aspekt. Postoperativ verschlechterte sich die Sexualfunktion in beiden Gruppen, aber ausgeprägter nach OR. 3 Monate postoperativ war jedoch das Ausgangsniveau in beiden Gruppen wieder erreicht, ohne signifikante Unterschiede (Prinssen et al. 2004). Eine schwedische Untersuchung schließlich wies darauf hin, dass die Patienten zu einem überwiegenden Teil über den negativen Einfluss der Operation auf die Sexualfunktion nicht aufgeklärt wurden, speziell nicht bei EVAR. In diesem Kollektiv zeigten ca. 80% der Patienten präoperativ einen mehr oder minder ausgeprägten Grad der sexuellen Dysfunktion. Sowohl nach OR als auch nach EVAR nahmen sexuelles Interesse und Aktivitäten ab, wobei die Sexualfunktion bei den Männern, die präoperativ aktiver waren, nach EVAR sich geringfügig besser als nach OR während des Follow-up von 1 Jahr darstellte (Pettersson et al. 2009).

Angemerkt sei, dass sich diese Angaben auf Männer beziehen, für Frauen liegen keine verlässlichen Daten vor.

Empfehlung

Der Patient soll präprozedural sowohl bei OR als auch bei EVAR über eine mögliche Verschlechterung der Sexualfunktion nach dem Eingriff aufgeklärt werden.

Evidenzgrad 2b / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Berman L, Dardik A, Bradley EH, Gusberg RJ, Fraenkel L. Informed consent for abdominal aortic aneurysm repair: assessing variations in surgeon opinion through a national survey. J Vasc Surg 2008; 47: 287-295

Jimenez JC, Smith MM, Wilson SE. Sexual dysfunction in men after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Vascular 2004; 12: 186-191

Lee ES, Kor DJ, Kuskowski MA, Santilli SM. Incidence of erectile dysfunction after open abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 2000; 14: 13-19

Prinssen M, Buskens E, Nolthenius RP, van Sterkenburg SM, Teijink JA, Blankensteijn JD. Sexual dysfunction after conventional and endovascular AAA repair: results of the DREAM trial. J Endovasc Ther 2004; 11: 613-620

Pettersson M, Mattsson E, Bergbom I. Prospective follow-up of sexual function after elective repair of abdominal aortic aneurysms using open and endovascular techniques. J Vasc Surg 2009; 50: 492-499

11.1.4 Komplikationen des Zugangsweges

- Narbenbruch und laterale Muskelrelaxation

Schermerhorn et al. (2015) analysierten anhand von 39.966 gematchten Paaren der Medicare-Population die Langzeitkomplikationen von EVAR und OR bei Patienten mit AAA. Sie gaben über 8 Jahre Follow-up für OR eine Rate an versorgten Bauchwandbrüchen von 11,2 % an. Die Daten sind nahezu deckungsgleich mit denen des dänischen Hernienregisters, hier wurde das kumulative Risiko einer Narbenbruchoperation nach offener AAA-Versorgung langfristig auf 11% geschätzt und war damit bei Patienten mit AAA deutlich höher als bei Patienten mit aortoiliakaler

Rekonstruktion wegen pAVK (Henriksen et al. 2013). Im Gegensatz hierzu war in einer italienischen Erhebung die Narbenbruchinzidenz nach Mittellinienlaparotomie von der Grundkrankheit unabhängig und belief sich auf 12,4% in der AAA-Gruppe bzw.11,2% bei Patienten mit aortoiliakaler Verschlusskrankheit. Als Konsequenz der hohen Narbenbruchinzidenz ergibt sich die Netzverstärkung der Mittellinienlaparotomie nach AAA-Versorgung (8.2.2).

Der retroperitoneale Zugang führt seltener zu einem echten Narbenbruch, aber häufig zu einer Schwächung der lateralen Bauchwand mit Ausbeulung ("bulge") der Flanke. Matsen et al. (2006) sahen bei 56% ihrer Patienten nach retroperitonealer aortaler Rekonstruktion diese Komplikation in ganz unterschiedlichem Ausmaß, abhängig von dem BMI des Patienten und der Inzisionslänge. Die Prävention dieser Komplikation besteht in einer möglichst kurzen Inzision - bei Vermeidung der Muskeldurchtrennung (Igari et al. 2001). Eine Verlängerung der Inzision in den 11. Interkostalraum sollte vermieden werden, da eine Verletzung des Interkostalnerven als eine wesentliche Ursache der Paralyse der Flankenmuskulatur angesehen wird (Gardner et al. 1994).

- Darmpassagestörung und Darmresektion

Reinterventionen mit Lösen von Verwachsungen ohne Darmresektion wurden in dem Krankengut von Schemerhorn et al. (2015) im Langzeitverlauf bei 3,1% der Patienten nach OR des AAA beobachtet, Darmresektionen in 6,0% der Fälle. Lederle et al. (2012) gaben für den OVER-Trial im Langzeitverlauf 11 Laparotomien (2,5%) wegen Darmischämie oder Darmobstruktion bei 437 Patienten mit OR an.

Feststellung

Narbenbrüche stellen mit Abstand die häufigste Komplikation nach OR des AAA im Langzeitverlauf dar. Darmpassagestörungen aufgrund von Verwachsungen sind vergleichsweise selten.

Evidenzgrad 2a, starker Konsens

Literatur

Gardner GP, Josephs LG, Rosca M, Rich J, Woodson J, Menzoian JO. The retroperitoneal incision. An evaluation of postoperative flank 'bulge'. Arch Surg 1994; 129: 753-756

Gruppo M, Mazzalai F, Lorenzetti R, Piatto G, Toniato A, Ballotta E. Midline abdominal wall incisional hernia after aortic reconstructive surgery: a prospective study. Surgery 2012; 151: 882-888

Henriksen NA, Helgstrand F, Vogt KC, Jorgensen LN, Bisgaard T; Danish Hernia Database; Danish Vascular Registry. Risk factors for incisional hernia repair after aortic reconstructive surgery in a nationwide study. J Vasc Surg 2013; 57: 1524-1530

Igari T, Hoshino S, Iwaya F, Satokawa H, Midorikawa H, Takase S, Hoshino Y. Results of 256 consecutive abdominal aortic aneurysm repairs using extraperitoneal approach. Cardiovasc Surg 2001; 9: 2 49-253

Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, Kougias P, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2012; 367: 1988-1997

Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, Landon BE. Long-term outcomes of abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. N Engl J Med 2015; 373: 328-338

11.2 Komplikationen nach EVAR

11.2.1 Nierenschädigung

Castagno et al. (2016) verglichen retrospektiv bei 285 Patienten mit OR und 146 mit EVAR die postprozedurale Nierenfunktion nach elektiver Versorgung eines AAA. Sie sahen bei Patienten mit OR signifikant häufiger postprozedural eine akute Nierenschädigung (26,3%) als nach EVAR (5,5%), kenntlich an einem kurzfristigen Serumkreatininanstieg. Bei Entlassung hatten sich die Werte bei den meisten dieser Patienten wieder normalisiert (62,5% bei EVAR vs. 77,5% bei OR). Die Analyse ließ lediglich den Schluss zu, dass postprozedural eine akute reversible Nierenschädigung bei OR häufiger als bei EVAR zu finden war. Dies bestätigte frühere Beobachtungen von Mills et al. (2008), die ebenfalls unmittelbar postprozedural einen vorübergehenden stärkeren Abfall der Nierenfunktion

(GFR) nach OR im Vergleich zu EVAR fanden, was sich aber nach 90 Tagen ausgeglichen hatte. In dieser Untersuchung war im Langzeitverlauf in beiden Gruppen mit einer deutlichen Nierenfunktionsverschlechterung zu rechnen, speziell bei Patienten > 70 Jahre, wobei EVAR schlechter als OR abschnitt, was die Autoren unter anderem auf die fortgesetzte Kontrastmittelgabe bei den Kontrolluntersuchungen nach EVAR zurückführten. Im Gegensatz hierzu sahen Saratzis et al. (2014) zwar ebenfalls im Langzeitverlauf eine deutliche Verschlechterung der Nierenfunktion nach EVAR und OR, jedoch war bei EVAR die Funktion von der Position des Endografts abhängig. Bei EVAR war der ausgeprägte Funktionsverlust nur bei suprarenaler Fixation des Endografts zu beobachten, Patienten mit infrarenaler Fixation zeigten über 2 Jahre eine bessere Nierenfunktion als Patienten mit OR. Letztlich fehlen aber randomisierte Studien zu dieser Fragestellung, eine frühere systematische Übersicht mit Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass es zwar keine Evidenz für einen schädigenden Einfluss einer suprarenalen Fixation auf die Nierenfunktion gäbe, umgekehrt könne aber auch nicht gesagt werden, dass die suprarenale Fixation harmlos sei (Walsh et al. 2008).

In einer weiteren kleinen retrospektiven Auswertung prospektiv erhobener Daten sahen Saratzis et al. (2015) bei 18,8% der Patienten mit EVAR postinterventionell eine akute Nierenfunktionsverschlechterung, wobei dies entscheidend von der Ausgangsfunktion abhängig war (wie andernorts zusätzlich analysiert, Saratzis et al. 2016). Bei Patienten mit einer eGFR von < 61 mL/kg/1.73 m^2 war die Funktionsverschlechterung deutlich ausgeprägter als bei Patienten mit einer eGFR von > 75 mL/kg/1.73 m^2. In dieser Untersuchung verschlechterte sich die Nierenfunktion bei EVAR im Langzeitverlauf hauptsächlich bei den Patienten, bei denen es perioperativ zu einer akuten Nierenverschlechterung gekommen war.

Was die Nierenfunktion nach Implantation fenestrierter Endografts angeht, so bezeichneten Brooks et al. (2011) die Implantation dieser Endografts als Risikofaktor für eine akute Verschlechterung der Nierenfunktion nach EVAR. Umgekehrt konnte aber ein evidenzbasierter HTA-Bericht zeigen, dass es nach Implantation dieser Endografts bei Versorgung juxtarenaler AAA seltener zu einer renalen Insuffizienz kommt als nach OR (Health Quality Ontario 2009).

Feststellung

Sowohl nach EVAR als auch nach OR (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 OR aufgrund fortgesetzter Kontrastmittelgaben im Nachteil ist, kann evidenzbasiert nicht behauptet werden.

Evidenzgrad 3a, starker Konsens

Literatur

Brooks CE, Middleton A, Dhillon R, Scott D, Denton M. Predictors of creatinine rise post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair. ANZ J Surg 2011; 81: 827-830

Castagno C, Varetto G, Quaglino S, Frola E, Scozzari G, Bert F, Rispoli P. Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2016; 64: 928-933

Health Quality Ontario. Fenestrated endovascular grafts for the repair of juxtarenal aortic aneurysms: an evidence-based analysis. Ont Health Technol Assess Ser 2009; 9: 1-51

Mills JL Sr, Duong ST, Leon LR Jr, Goshima KR, Ihnat DM, Wendel CS, Gruessner A. 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 2008; 47: 1141-1149

Saratzis A, Sarafidis P, Melas N, Khaira H. Comparison of the impact of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair on renal function. J Vasc Surg 2014; 60: 597-603

Saratzis A, Melas N, Mahmood A, Sarafidis P. Incidence of acute kidney injury (AKI) after endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR) and impact on outcome. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 49: 534-540

Saratzis A, Nduwayo S, Sarafidis P, Sayers RD, Bown MJ. Renal function is the main predictor of acute kidney injury after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 2016; 31:52-59

Walsh SR, Boyle JR, Lynch AG, Sadat U, Carpenter JP, Tang TY, Gaunt ME. Suprarenal endograft fixation and medium-term renal function: systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg 2008; 47: 1364-1370

11.2.2 Endoleak und Endotension

Nach den ”reporting standards” der Society for Vascular Surgery (SVS) ist ein Endoleak als persistierender Blutfluß außerhalb des Lumens des Endografts, aber innerhalb des Aneurysmasacks, festgestellt durch eine bildgebende Untersuchung, definiert (Chaikof et al. 2002). Diese Klassifikation findet sich in Tabelle 11.1, eine Modifikation von Veith et al. (2002) ist in Tabelle 11.2 aufgeführt. Von Endotension wird gesprochen, wenn ein AAA nach EVAR bei ansteigendem Druck im Aneurysmasack an Größe zunimmt, ohne erkennbares Endoleak bei bildgebender Diagnostik, was zur Aneurysmaruptur führen kann. Endoleaks können bzgl. des zeitlichen Auftretens in drei Gruppen unterschieden werden (Rand et al. 2012):

- Frühes Endoleak: Innerhalb von 24 Stunden
- Intermediäres Endoleak: 1. bis 90. Tag
- Spätendoleak: Nach 90 Tagen.

Typ I-Endoleaks sind mit einer signifikanten Druckerhöhung im Aneurysmasack assoziiert, mit entsprechendem Rupturrisiko. Die Inzidenz von Typ Ia- Endoleaks steigt an bei Patienten mit einem kurzen Aneurysmahals (weniger als 15 mm), einem weiten Halsdurchmesser über 32 mm, einem nach distal weiter werdenden Aneurysmahals, einer verstärkten Angulation (mehr als 60 Grad) sowie bei Verkalkungen und Thrombusmaterial im Bereich der Landungszonen. In den Studien EVAR 1 und 2 des UK kam es bei insgesamt 848 elektiven EVAR im Follow-up von 4,8 Jahren zu 27 AAA-Rupturen, wobei vorausgegangene Komplikationen (Typ 1-Endoleak, Typ 2 mit Aneurysmasackexpansion, Typ 3, Migration oder Kinking) das Rupturrisiko anzeigten (Hazard Ratio 8,83) (Wyss et al. 2010). 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). Trotzdem gelingt dies nicht immer. In einer Kohortenstudie der

Vascular Study Group of New England (VSGNE) wiesen 80 von 2402 (3,3%) Patienten, die bei nicht-rupturiertem AAA mit EVAR versorgt wurden, ein persistierendes Endoleak Typ I auf (Tan et al. 2016). Patienten mit Typ I-Endoleak zeigten verglichen mit den anderen eine höhere Klinikletalität, in der 1-Jahressterblichkeit unterschieden sie sich jedoch nicht, und bei 94% hatte sich das Endoleak nach 1 Jahr aufgelöst, ohne weitere Therapie. Die gleiche Erfahrung wurde auch von anderen berichtet, die ebenfalls bei 94% der Typ I-Endoleaks im Follow-up von 27 Monaten eine spontane Auflösung beobachteten (Millen et al. 2015). Nach diesen Daten kann bei einem Typ I-Endoleak, dessen Ausschaltung intrainterventionell nicht gelingt, zunächst abgewartet und die Patienten sorgfältig nachkontrolliert werden. Welche Intervalle und welches Verfahren hierfür geeignet sind, ist unklar. Eine Zunahme des Diameters des Aneurysmasackes kann sonografisch erfasst werden, dreimonatige Kontrollintervalle erscheinen initial adäquat.

Zur Bedeutung von Endoleaks Typ II liegt eine systematische Übersicht auf Basis von 32 nicht-randomisierten retrospektiven Untersuchungen mit 21.744 Patienten vor (Sidloff et al. 2013). Typ II-Endoleaks wurden bei 10,2% der Patienten mit EVAR beobachtet, 35,4% bildeten sich spontan zurück. In 0,9% wurde bei Patienten mit isoliertem Typ II-Endoleak eine Aneurysmaruptur gesehen, bei diesen 14 Patienten war es in 6 Fällen nicht zur Aneurysmaexpansion gekommen. Von 393 Interventionen wegen Typ II-Endoleak waren 28,5% nicht erfolgreich. Anhand ihres eigenen Krankenguts argumentierten die Autoren in der Folge, dass das konservative Management bei Endoleak Typ II eine sichere Strategie sei (Sidloff et al. 2014), was mit den Daten anderer übereinstimmt (Walker et al. 2015). Auch Karthikesalingam et al. (2012) konnten in einer systematischen Übersicht keine Grenze angegeben, ab der ein Endoleak Typ II behandelt werden muss und sprachen bei der Seltenheit der AAA-Rupturen und Aneurysmasackvergrößerungen bei Endoleak Typ II von einer benignen Komplikation, deren Behandlung eine individuelle Entscheidung von Arzt und Patient sei. Die Unsicherheiten bei der Behandlung von Endoleak Typ II spiegelt auch eine retrospektive Erhebung von Cieri et al. (2014) wider. Andere sahen auf Basis einer Literaturrecherche die Indikation zur Behandlung eines Endoleaks bei einem AAA-Wachstum von > 5 mm als gegeben an (Dingemans et al. 2016).

Tabelle 11.1: **Endoleak-Klassifikation** (nach Chaikof, Blankensteijn et al. 2002)

Typ	**Ursache des Perigraft-Flusses**
I	a) Inadäquate Versiegelung am proximalen Ende des Endografts b) Inadäquate Versiegelung am distalen Ende des Endografts c) Inadäquate Versiegelung am iliakalen Okkluder
II	Fluss aus viszeralem Gefäß (lumbal, A. mesenterica inferior, akzessorische Nierenarterie, A. iliaca interna) ohne Verbindung zur Halterung
III	a) Fluß aus Modul-Diskonnektion b) Fluß aus Geweberuptur - Minor (< 2 mm) - Major (≥ 2 mm)
IV	Fluß aus porösem Gewebe (< 30 Tage nach Stentplatzierung)
Endoleak aus nicht identifizierter Quelle	Fluß sichtbar gemacht, aber Quelle nicht identifiziert

Tabelle 11.2: **Endoleak-Klassifikation** nach Veith et al. (2002)

Typ I - Fehlende Verankerung der Prothese an der Gefäßwand
Typ I a - proximale Aorta, Typ I b - distale Aorta
Typ II - Retrograde Perfusion
Typ II a - über die A. mesenterica inferior oder Typ II b - über die Lumbalarterien
Typ III - Stentbruch oder Dislokation von Stentanteilen bei modularem Aufbau
Typ IV - Porosität des Stentgrafts
Typ V - Sogenannte Endotension, progredienter Aneurysmadurchmesser bei nicht nachweisbarem Blutfluss.

11.2.2.1 Behandlungsoptionen bei Endoleaks:

Typ I- Endoleak

Früh auftretende Typ-I-Endoleaks können durch ein Ballon-Remodeling behandelt werden (geeignet hierzu Angioplastie- bzw. Latex- Ballonkatheter). Ferner können sog. Verlängerungscuffs zur Anwendung kommen. Darüber hinaus wurde der Einsatz von sog. Bare metal-Stents beschrieben. Außerdem kann von innen die Anheftung der Stentgraftanteile an die Aortenwand mittels eines „Staplers“ bzw. Endo- Ankers erfolgen (Hogendoorn et al. 2014). In späteren Phasen kann bei persistierendem Typ I- Endoleak versucht werden, das Lumen zwischen Stentgraft und Gefäßwand mittels Embolisaten zu füllen. Hierzu können Coils, Thrombin oder z.B. auch geeignete Klebstoffe verwandt werden. In diesen Fällen wird man versuchen, von der Leiste, sekundär über die Brachialarterie mit entsprechend angulierten Kathetern das Endoleak zu sondieren und anschließend über einen Mikrokatheter die Embolisation vorzunehmen. Ist der Aneurysmadurchmesser weiterhin progredient, ist eine Verlängerung der proximalen oder distalen Landungszone durch spezielle Stentprothesen im renoviszeralen oder iliakalen Segment oder eine offen chirugische Versorgung zu planen.

Typ II- Endoleak

Zur Vermeidung eines Refluxes bei Patienten, bei denen die Überstentung des Abganges der A. iliaca interna notwendig ist, bietet sich der vorherige, proximale Verschluss der A. iliaca interna im Abgangsbereich an. Dazu können Coils oder Plaques verwandt werden. Dabei sollte auf eine proximale Lage des Material geachtet werden, um das Risiko einer Claudicatio glutealis zu reduzieren. Eine bilaterale Embolisation der A. iliaca interna sollte wenn möglich vermieden werden.

Kräftig ausgeprägte Lumbalarterien können zu Endoleaks führen (Ward et al. 2014). Gleiches gilt für eine kräftige A. mesenterica inferior. Der Zugang erfolgt nach EVAR zur A. mesenterica inferior über die Riolansche Anastomose mit Sondierung der A. mesenterica superior. Die Lumbalarterien werden über den Kollateralkreislauf aus der A. iliaca interna erreicht.

Auch hier bietet sich der Einsatz von Mikrokathetern an. In der Regel kommen Coils und Plaques zur Anwendung. Nicht selten muss die Embolisation wiederholt werden, da es nach Verschluss einzelner Feeder-Gefäße zur Eröffnung von anderen Kollateralkreisläufen kommt. Ist kein arterielles Gefäß als Zugang verfügbar, kann eine Therapie mittels Direktpunktion des Aneurysmasackes sowie Lokalisation des Endoleaks erfolgen. Diese Interventionen erfolgen in Lokalanästhesie, in Bauchlage über einen dorsalen bzw. translumbalen Zugang (Moll et al. 2005). Hierzu werden in der Regel schmalkalibrige Nadeln der Größe G18 bis 22 verwandt. Zum Einsatz kommen Coils, Plugs sowie geeignete Klebstoffe (Naundorf et al. 2014). Bei größeren Endoleaks empfiehlt es sich, kleinere Schleusen sowie Mikrokatheter direkt in den Thrombussack CT- gesteuert einzulegen. Hierdurch ist eine noch sicherere Applikation des Embolisates möglich. Auf einen massiven retrograden Abstrom in die Lumbalarterien ist periinterventionell zu achten, da in Einzelfällen spinale Ischämien beschrieben wurden. Die Steuerung der Intervention kann auch mittels Ultraschall erfolgen, wenngleich die Sicherheit bei Anwendung von CT- Techniken als höher angesehen wird. Der Erfolg der interventionellen Therapie von Typ II- Endoleaks wird mit 60 bis 80 % angegeben. Ist durch diese Verfahren keine Ausschaltung des Endoleaks möglich und kommt es zu einem weiteren Größenwachstum, ist die operative Therapie angezeigt. Die Ligatur der Feeder-Gefäße kann auch durch minimal invasive Verfahren, z. B. endoskopisch gesteuert erfolgen.

Typ III- Endoleak

Die Lokalisation von Typ III- Endoleaks erfordert häufig den Einsatz der digitalen Subtraktionstechnik mit selektiver Injektion in die einzelnen Stentgraftabschnitte und ggf. Ballonokklusion von Stentgraftanteilen. Der Stentgraft wird ganz oder teilweise von innen mit einem zweiten Stentgraft ausgekleidet. Hierdurch gelingt mit hoher Sicherheit die Ausschaltung des Materialfehlers. Gleiches gilt bei einer Dekonnektion einzelner Stentgraftanteile. Nur in wenigen Ausnahmefällen muss bei diesem Stentgrafttyp eine offene chirurgische Korrektur erfolgen.

Typ IV- Endoleak

Diese Endoleaks sind durch eine Porösität bzw. Undichtigkeit des Materials bedingt. Sie werden heute sehr viel seltener als früher beobachtet. Die modernen Stentgraftmaterialien neigen weniger zu diesem Endoleak-Typ. Kommt es bei einem Typ IV-Endoleak zu einem progredienten Aneurysmawachstum, so muss auch hier ein Relining des Stentgrafts erfolgen.

Typ V- Endoleak

Diese Endoleakart wird häufig auch als Endotension bezeichnet. Dabei kommt es zu einem Größenwachstum, ohne dass ein Kontrastmittelaustritt erkennbar ist. Früher wurde diese Art des Endoleaks z. B. bei der Verwendung von einfachen PTFE- Stentgrafts beobachtet. Neue PTFE-Stentgrafts besitzen meistens eine doppelte PTFE-Schicht und neigen sehr viel seltener zu diesem Phänomen. In der Regel sind diese Endoleaks selbst begrenzend. Kommt es zu einem Größenwachstum, empfiehlt sich ein sog. Relining oder ggf. auch eine offene chirurgische Konversion.

11.2.2.2 Einfluss der medikamentösen Nachbehandlung auf die Inzidenz von Endoleaks

Bobadilla et al. (2010) gingen der Frage nach, inwieweit eine Therapie mit Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmern zu einer Häufung von Endoleaks führt. Sie untersuchten dazu 127 konsekutive Patienten. Die gesamte Endoleakrate betrug in der Warfarin-Gruppe 13 von 24, wohingegen in der Gruppe von

Patienten, die Thrombozytenaggregationshemmer bekamen, diese 25 von 103 Patienten ausmachte. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die Gabe von Warfarin nach EVAR die Endoleakrate erhöht und damit mit einer erhöhten Notwendigkeit von Sekundärinterventionen verbunden ist. Seike et al. (2017) beschrieben ebenfalls eine erhöhte Inzidenz von Typ II-Endoleaks sowie eine Vergrößerung des Aneurysmasackes unter Warfaringabe. Anderer Meinung waren Biebl et al. (2005). In ihrem Krankengut waren eventuell frühe Endoleaks bei Patienten unter Warfarin häufiger, jedoch schloss die Warfarinbehandlung den Spontanverschluss der Endoleckagen nicht aus und im Langzeitverlauf ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich Endoleaks oder Reinterventionen im Vergleich zur Kontrolle. Aoki et al. schließlich (2011) berichteten, dass eine Kombinationstherapie von Thrombozytenaggregrationshemmern das Schrumpfen des Aneurysmasackes verhinderte.

Es muss somit konstatiert werden, dass eine Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulantien nach endovaskulärer Ausschaltung von Bauchaortenaneurysmen auch negative Folgen für das Behandlungsergebnis haben kann. Die Indikation zum Einsatz dieser Präparate muss deshalb kritisch und unabhängig von der BAA-Versorgung gesehen werden. Vielmehr dienen diese Präparate dazu, andere Begleiterkrankungen zu therapieren bzw. eine Sekundärprophylaxe der Atherosklerose zu ermöglichen.

11.2.2.3 Prophylaktische Embolisation von möglichen Feeder-Gefäßen vor EVAR

Dieses Vorgehen wurde in der Vergangenheit kontrovers diskutiert. Manunga et al. (2017) publizierten hierzu eine Metaanalyse. Eingeschlossen wurden 258 Patienten aus 6 Studien, bei denen vor EVAR die A. mesenterica inferior embolisiert wurde. Die technische Erfolgsquote wurde mit 99,2 % angegeben. Ein Patient verstarb aufgrund einer sekundären Darmischämie. Patienten, die prä-interventionell embolisiert wurden, wiesen signifikant seltener Typ II-Endoleaks auf. Darüber hinaus war die Rate an sekundären Interventionen in der prophylaktisch embolisierten Gruppe signifikant niedriger. Die Autoren empfahlen, eine präinterventionelle Embolisation der A. mesenterica inferior zu erwägen.

Ward und Mitarbeiter (2014) sahen einen Zusammenhang zwischen der Darstellbarkeit der Lumbalarterien L3 und L4 in der präoperativen Computertomographie und dem post-

interventionellen Auftreten von Typ II-Endoleaks. Größere Serien, inwieweit eine präoperative Embolisation der Lumbalarterien zu einer Reduktion von Typ II- Endoleaks führen könnte, liegen jedoch nicht vor. Auf diese Technik wird jedoch in einzelnen Fallberichten verwiesen (Naundorf et al. 2014).

Empfehlungen

- Endoleaks sollen primär interventionell / endovaskulär behandelt werden.
  Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens
- Typ I-Endoleckagen, deren Ausschaltung interventionell nicht gelingt, können bei fehlendem Aneurysmawachstum zunächst sorgfältig nachkontrolliert werden. Bei Größenzunahme soll eine Behandlung erfolgen.

  Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens
- Typ II- Endoleaks ohne Zunahme des Aneurysmasackdurchmessers sollen beobachtet werden.

  Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Bei den übrigen Situationen schließen wir uns den Empfehlungen der ESVS (Moll et al. 2011) an:

Empfehlungen

Typ II-Endoleaks mit einer Zunahme des Aneurysmasackdurchmessers sollen behandelt werden.
Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Typ III-Endoleaks sollen behandelt werden.
Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Typ IV-Endoleaks ohne Größenzunahme sollen nicht behandelt werden.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Typ V -Endoleaks (Endotension)

Die Vergrößerung eines 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.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Aoki A, Suezawa T, Sangawa K, Tago M. Effect of type II endoleaks and antiplatelet therapy on abdominal aortic aneurysm shrinkage after endovascular repair. J Vasc Surg 2011; 54 :947-951

Biebl M, Hakaim AG, Oldenburg WA, Klocker J, Lau LL, Neuhauser B, McKinney JM, Paz-Fumagalli R. Does chronic oral anticoagulation with warfarin affect durability of endovascular aortic aneurysm exclusion in a midterm follow-up? J Endovasc Ther 2005; 12:58-65

Bobadilla JL, Hoch JR, Leverson GE, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. J Vasc Surg 2010; 52: 267-271

Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL et al.; Ad Hoc Committee for Standardized Reporting Practices in Vascular Surgery of The Society for Vascular Surgery/American Association for Vascular Surgery. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2002; 35: 1048-1060

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009; 50(4 Suppl): S2-49

Cieri E, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Ciucci A, Parlani G, Verzini F, Cao P. Type II endoleak is an enigmatic and unpredictable marker of worse outcome after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 59: 930-937

Dingemans SA, Jonker FH, Moll FL, van Herwaarden JA. Aneurysm sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Vasc Surg 2016; 31:229-238

Hogendoorn W, Schlösser FJ, Aruny JE, Indes JE, Sumpio BE, Muhs BE. Successful treatment of a proximal type I endoleak with HeliFX EndoAnchors. Ann Vasc Surg 2014; 28: 737.e13-7

Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Jackson D, Choke E, Sayers RD, Loftus IM, Thompson MM, Holt PJ. Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. J Endovasc Ther 2012; 19: 200-208

Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, Titus J, Stephenson E, Alden P, Sullivan TM. Preoperative inferior mesenteric artery embolization: a valid method to reduce the rate of type II endoleak after EVAR? Ann Vasc Surg 2017; 39: 40-47

Millen AM, Osman K, Antoniou GA, McWilliams RG, Brennan JA, Fisher RK. Outcomes of persistent intraoperative type Ia endoleak after standard endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2015; 61: 1185-1191

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Moll RK, Range P, Schindler G. CT- gesteuerte Thrombininjektion zur Behandlung des Typ- 2 Endoleak nach endovaskulärer Aneurysmatherapie. Fortschr Röntgenstr 2005;177 – PO_240

Naundorf M, Mutze S, Rudzik P, Martin C. Lumbalarterien assoziiertes Endoleak Typ II nach endovaskulärer Ausschaltung – Behandlungsoption im Langzeitverlauf. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 131. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin, 25.-28.3.2014. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House; 2014.Doc14dgch342

Rand T, Uberoi R, Cil B, Munneke G, Tsetis D. Quality improvement guidelines for imaging detection and treatment of endoleaks following endovascular aneurysm repair (EVAR). Cardiovasc Intervent Radiol 2013; 36: 35-45

Seike Y, Tanaka H, Fukuda T, Itonaga T, Morita Y, Oda T, Inoue Y, Sasaki H, Minatoya K, Kobayashi J. Influence of warfarin therapy on the occurrence of postoperative endoleaks and aneurysm sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2017; 24: 615-618

Sidloff DA, Gokani V, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak: conservative management is a safe strategy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2014; 48: 391-399

Tan TW, Eslami M, Rybin D, Doros G, Zhang WW, Farber A. Outcomes of patients with type I endoleak at completion of endovascular abdominal aneurysm repair. J Vasc Surg 2016; 63: 1420-1427

Veith FJ, Baum RA, Ohki T et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. J Vasc Surg 2002; 35: 1029-1035

Ward TJ, Cohen S, Patel RS, Kim E, Fischman AM, Nowakowski FS, Ellozy SH, Faries PL, Marin ML, Lookstein RA. Anatomic risk factors for type-2 endoleak following EVAR: a retrospective review of preoperative CT angiography in 326 patients. Cardiovasc Intervent Radiol 2014; 37: 324-328

Walker J, Tucker LY, Goodney P, Candell L, Hua H, Okuhn S, Hill B, Chang RW. Type II endoleak with or without intervention after endovascular aortic aneurysm repair does not change aneurysm-related outcomes despite sac growth. J Vasc Surg 2015; 62: 551-561

Wyss TR, Brown LC, Powell JT, Greenhalgh RM. Rate and predictability of graft rupture after endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair: data from the EVAR Trials. Ann Surg 2010; 252: 805-812

11.2.3 Stentgraftmigration

Kouvelos et al. (2015) nannten in einer Übersicht über 26 Berichte zur späten Konversion zum offenen Vorgehen nach endovaskulärer Versorgung eines AAA ein Endoleak als Hauptursache der Konversion (in 62,4%), eine Stentmigration war selten (5,5%) für eine späte Konversion verantwortlich. Mehrheitlich führen Stentmigrationen zum endovaskulären Zweiteingriff. Mehta et al. (2010) gaben für einen Nachbeobachtungszeitraum von 34 Monaten eine Rate an sekundären Interventionen nach EVAR von 19,2% an. Unter den insgesamt 339 Patienten fanden sich 46 (13,6%), die wegen einer Stentgraftmigration an der proximalen Fixationsstelle behandelt wurden, davon 19 mit einem assoziierten Endoleak Typ I. Überwiegend wurden die Patienten mit einer Stentgraftextension behandelt unter Verwendung aortaler Cuffs. Ob eine Stentgraftmigration ohne Endoleak therapiert werden muss, ist umstritten. Die Autoren sahen nur eine Indikation bei komplexem aortalem Hals und Stentmigration von > 10 mm

und einer verbliebenen Stentgraftapposition von weniger als < 10 mm, ähnlich Tonnessen et al. (2005). Insgesamt machten diese Fälle 1,5% aller EVAR-Patienten aus. Litwinski et al. (2006) beobachteten bei 48 von 308 Patienten (15,6%) im Follow-up eine Stentgraftmigration. Sie kamen zu dem Schluss, dass eine Migration ohne Verlust der proximalen Fixationslänge auf eine Halselongation zurückzuführen sei. Die Migration wird erst dann klinisch bedeutsam, wenn sie mit einem Verlust der proximalen Fixationslänge einhergeht, was der Fall ist, wenn der Aortenhals sich verkürzt und über den Grad des Oversizing hinaus sich erweitert. Nur diese Patienten müssen mit einem Cuff behandelt werden, Patienten ohne Verlust der proximalen Fixationslänge bedürfen keiner Therapie. Gleichwohl handelt es sich bei einer Stentgraftmigration um eine bedeutsame Komplikation, Roos et al. (2016) berichteten bei 9 von 405 Patienten eine Reintervention nach EVAR wegen Migration, wobei in einem Fall die distale Migration zur Aneurysmaruptur geführt hatte. Antonopoulos et al. (2014) beobachteten im Langzeitverlauf bei 22 von 2730 Patienten mit EVAR eine späte Aneurysmaruptur, in der Hälfte der Fälle war eine Stentgraftmigration hierfür verantwortlich.

Des Weiteren ist die Migrationsrate devicespezifisch. Selbstexpandierende Endografts benötigen radiale Kräfte, um eine Versiegelung zu erreichen, Devices mit zusätzlichen Haken und Stacheln leisten der Migration größeren Widerstand (Tonnessen et al. 2005). Auch die iliakale Fixation ist für die Stentgraftmigration von wesentlicher Bedeutung, eine sichere iliakale Fixation minimiert das Migrationsrisiko (Heikkinen et al. 2006; Benharash et al. 2007).

Feststellung

Stentmigration von > 10 mm bei Zunahme des Aneurysmadurchmessers und / oder Nachweis eines Endoleaks bedürfen der endovaskulären Therapie.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Antonopoulos C, Kakisis JD, Giannakopoulos TG et al. Rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a multicenter study. Vasc Endovascular Surg 2014; 48: 476-481

Benharash P, Lee JT, Abilez OJ, Crabtree T, Bloch DA, Zarins CK. Iliac fixation inhibits migration of both suprarenal and infrarenal aortic endografts. J Vasc Surg 2007; 45: 250-257

Heikkinen MA, Alsac JM, Arko FR, Metsänoja R, Zvaigzne A, Zarins CK. The importance of iliac fixation in prevention of stent graft migration. J Vasc Surg 2006; 43:1130-1137; discussion 1137

Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Lazaris A, Matsagkas M. Late open conversion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2015; 61:1350-1356

Litwinski RA, Donayre CE, Chow SL, Song TK, Kopchok G, Walot I, White RA. 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 2006; 44: 1176-1181

Mehta M, Sternbach Y, Taggert JB, Kreienberg PB, Roddy SP, Paty PS, Ozsvath KJ, Darling RC 3rd. Long-term outcomes of secondary procedures after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2010; 52: 1442-1449

Roos H, Djerf H, Brisby Jeppsson L, Fröjd V, Axelsson T, Jeppsson A, Falkenberg M. Re-interventions after endovascular aortic repair for infrarenal abdominal aneurysms: a retrospective cohort study. BMC Cardiovasc Disord 2016; 16:124

Tonnessen BH, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. J Vasc Surg 2005; 42: 392-400; discussion 400-401

11.2.4 Schenkelverschluss

In einer Analyse von Black et al. (2009) war die akute Beinischämie aufgrund eines iliakalen Schenkelverschlusses mit 3,8% die häufigste Frühkomplikation in den ersten 3 Monaten nach EVAR, meist aufgrund des Abknickens des Stents in einer gewundenen Iliakalarterie. Mit Abstand die gängigste Therapie bestand in 11/16 Fällen im femoro-femoralen Crossover-Bypass. Insgesamt wurden in diesem Krankengut während der Nachbeobachtung Schenkelverschlüsse in 4,1% gesehen, was zu einer Rate von 4,9% bei anderen korrespondiert (Daoudal et al. 2016). In einem weiteren Register (Faure et al. 2015) wurden bei 39/1143 Patienten (3,4%) Stentgraftschenkelverschlüsse

beobachtet, davon bei drei Patienten beidseits. Ein Drittel dieser Verschlüsse wurde bereits in den ersten 30 Tagen nach EVAR registriert, mehr als zwei Drittel in den ersten 6 Monaten. Als wichtigste Risikofaktoren für einen Schenkelverschluss machten die Autoren eine distale Landezone in der A. iliaca externa, einen Durchmesser der A. iliaca externa < 10 mm und ein Stentgraftkinking aus. Andere sahen Schenkelstenosen im Follow-up nach EVAR in 4% der Fälle. Die Mehrzahl dieser Stenosen konnte endovaskulär angegangen werden (Angioplastie / Stent), extraanatomische Bypässe waren die Ausnahme.

Empfehlung

Iliakale Schenkelverschlüsse werden in ca. 4% der Fälle nach EVAR beschrieben. Sie sollen endovaskulär angegangen werden. Wenn dies nicht möglich ist, sind eine Thrombektomie oder der femoro-femorale Crossover-Bypass die therapeutischen Alternativen.

Evidenzgrad 3a / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Black SA, Carrell TW, Bell RE, Waltham M, Reidy J, Taylor PR. Long-term surveillance with computed tomography after endovascular aneurysm repair may not be justified. Br J Surg 2009; 96: 1280-1283

Daoudal A, Cardon A, Verhoye JP, Clochard E, Lucas A, Kaladji A. Sealing zones have a greater influence than iliac anatomy on the occurrence of limb occlusion following endovascular aortic aneurysm repair. Vascular 2016; 24: 279-286

Faure EM, Becquemin JP, Cochennec F; ENGAGE collaborators. Predictive factors for limb occlusions after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2015; 61: 1138-1145

Troutman DA, Chaudry M, Dougherty MJ, Calligaro KD. Endovascular aortic aneurysm repair surveillance may not be necessary for the first 3 years after an initially normal duplex postoperative study. J Vasc Surg 2014; 60: 558-562

11.2.5 Graftinfektion und aortoenterische Fistel

Das Risiko einer Stentgraftinfektion ist gering. Im Follow-up von > 8 Jahren sahen Patel et al. (2016) im EVAR Trial 1 lebensbedrohliche Reinterventionen, was Konversionen zum offenen Vorgehen, Wiederholungs-EVAR und Behandlung von Graftinfektionen einschloss, insgesamt in einer Rate von 2,1 pro 100 Personenjahre. Im Kaiser Permanente Endovascular Stent Graft Registry wurde über 3 Jahre bei 2112 Prozeduren eine Reinterventionsrate nach EVAR von 10,8% über alle dokumentiert, davon 12 Reinterventionen wegen Graftinfektion (0,6%) (Hye et al. 2015). In einer populationsbasierten schwedischen Untersuchung wurde die Inzidenz einer Graftinfektion nach OR (47,7%) und EVAR (52,3%) zusammengefasst mit 1,4% (29/2026) angegeben (Pettersson et al. 2017). Die Prognose dieser Patienten war bei konservativem Vorgehen mit einer graftbezogenen Sterblichkeit von 57% schlechter als bei chirurgischer Therapie (Sterblichkeit 25%). Letztlich ist die Behandlung einer Stentgraftinfektion aber nicht standardisiert, es liegen nur Fallserien vor (Setacci et al. 2014). Bei Patienten mit begrenzter Lebenserwartung und hoher Komorbidität ist durchaus ein konservatives Vorgehen zu erwägen, auch wenn grundsätzlich die Behandlung der Stentgraftinfektion die Entfernung des Fremdmaterials mit anschließender Revaskularisation beinhaltet (Laser et al. 2011; Phade et al. 2011). Andererseits gaben Cernohorsky et al. (2011) die Inzidenz einer Stentgraftinfektion in ihrem Krankengut mit < 1% an, mit keinem signifikanten Unterschied im Überleben von konservativ und chirurgisch therapierten Patienten.

Die schwerste Form der Protheseninfektion stellt die aortoenterische Fistel dar. In einer Übersicht von Moulakakis et al. (2014) überlebte keiner dieser Patienten ein konservatives Vorgehen. Der schnellste Weg, die Blutung in dieser Situation zu stoppen, besteht in der Platzierung eines neuen Endografts, um so die Fistel abzudecken (Setacci et al. 2014). Dies kann allerdings nur als Überbrückungsmaßnahme angesehen werden (siehe 11.1.2). In einem italienischen Register wurde bei 3932 Patienten im Follow-up nach EVAR bei 32 Patienten eine aortoenterische Fistel beobachtet (Kahlberg et al. 2016). 5 Patienten wurden konservativ behandelt, von ihnen verstarben zwei. Bei den übrigen Patienten wurde in allen Fällen der Stentgraft explantiert, bei 14 (52%) Patienten

die Aorta in situ rekonstruiert und ein extraantomischer Bypass bei 13 (48%) Patienten angelegt. Insgesamt verstarben 37% (10/27) der chirurgisch Therapierten.

Empfehlung

Bei Stentgraftinfektionen soll in der Regel die Entfernung des infizierten Prothesenmaterials und Revaskularisation erfolgen.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

In ausgewählten Fällen kann aber auch ein konservatives Vorgehen erwogen werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

Literatur

Cernohorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, van Sterkenburg SM, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. J Vasc Surg 2011; 54: 327-333

Hye RJ, Inui TS, Anthony FF, Kiley ML, Chang RW, Rehring TF, Nelken NA, Hill BB. 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 2015; 61: 1160-1166

Kahlberg A, Rinaldi E, Piffaretti G, Speziale F, Trimarchi S, Bonardelli S, Melissano G, Chiesa R; MAEFISTO collaborators. Results from the Multicenter Study on Aortoenteric Fistulization After Stent Grafting of the Abdominal Aorta (MAEFISTO). J Vasc Surg 2016; 64: 313-320

Laser A, Baker N, Rectenwald J, Eliason JL, Criado-Pallares E, Upchurch GR Jr. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2011; 54: 58-63

Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Liapis CD. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. J Endovasc Ther 2014; 21: 448-455

Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM; EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. Lancet 2016; 388(10058): 2366-2374

Pettersson J, Daryapeyma A, Gillgren P, Hultgren R. Aortic graft infections after emergency and non-emergency reconstruction: incidence, treatment, and long-term outcome. Surg Infect (Larchmt) 2017; 18: 303-310

Phade SV, Keldahl ML, Morasch MD, Rodriguez HE, Pearce WH, Kibbe MR, Eskandari MK. Late abdominal aortic endograft explants: indications and outcomes. Surgery 2011; 150: 788-795

Setacci C, Chisci E, Setacci F, Ercolini L, de Donato G, Troisi N, Galzerano G, Michelagnoli S. How to diagnose and manage infected endografts after endovascular aneurysm repair. Aorta (Stamford). 2014; 2: 255-264

11.2.6 Endorganischämie

Zu den seltenen Komplikationen nach Versorgung eines pararenalen AAA mit einem gebranchten Stentgraft gehört die spinale Rückenmarksischämie (Hiramoto et al. 2017). Eine spinale Rückenmarksischämie mit Paraplegie wurde auch nach endovaskulärer Versorgung rupturierter AAA und gleichzeitiger Unterbrechung der A. iliaca interna gesehen, was den Schluss zuließ, bei diesen Patienten den Zufluß in die A. iliaca interna möglichst zu erhalten (Peppelenbosch et al. 2005).

Usai et al. (2015) erstellten eine systematische Übersicht zu der Frage der Häufigkeit der Chimneygraft-Okklusion bei Versorgung pararenaler AAA. Die Verschlussrate war niedrig, mit 15 bei 334 renoviszeralen Gefäßversorgungen (4,5%). Der Verschluss der Nierenarterie hatte keine schweren Konsequenzen, während ein Verschluss der A. mesenterica superior zur Darmischämie führen kann. Das gleiche wurde bei Versorgung juxtarenaler AAA mit fenestrierten Stentgrafts beobachtet (Dijkstra et al. 2014).

Literatur

Dijkstra ML, Tielliu IF, Meerwaldt R, Pierie M, van Brussel J, Schurink GW, Lardenoye JW, Zeebregts CJ. Dutch experience with the fenestrated Anaconda endograft for short-neck infrarenal and juxtarenal abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 60: 301-307

Hiramoto JS, Fernandez C, Gasper W, Vartanian S, Reilly L, Chuter T. Lower extremity weakness is associated with elevated blood and cerebrospinal fluid glucose levels following multibranched endovascular aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2017; 65: 311-317

Peppelenbosch N, Cuypers PW, Vahl AC, Vermassen F, Buth J. Emergency endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia. J Vasc Surg 2005; 42: 608-614

Usai MV, Torsello G, Donas KP. Current evidence regarding chimney graft occlusions in the endovascular treatment of pararenal aortic pathologies: a systematic review with pooled data analysis. J Endovasc Ther 2015; 22: 396-400

12. Nachsorge/ Follow-Up-Imaging

12.1. Follow-Up nach OR

Patienten nach OR oder EVAR bleiben kardiovaskuläre Höchstrisikopatienten. Das mittel- und langfristige Überleben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ist schlechter. Todesursachen sind häufiger kardiale und zerebrale Ereignisse sowie maligne Erkrankungen als Aneurysma-bezogene Ereignisse. Daher benötigen Patienten nach erfolgreicher Aneurysmaausschaltung eine optimale Therapie aller kardiovaskulären Risikofaktoren, eine klinische Überwachung bezüglich der Entwicklung kardialer oder zerebrovaskulärer Komorbiditäten sowie die üblichen Vorsorgeuntersuchungen hinsichtlich maligner Erkrankungen.

In Ergänzung hierzu ist eine Überwachung hinsichtlich Aneurysma-assoziierter Komplikationen erforderlich. Ziel der bildgebenden Nachsorge nach OR bei AAA ist die Detektion einer Aneurysmaexpansion nach proximal oder distal, die Detektion von Anastomosenaneurysmata oder die Detektion von sich entwickelnden Stenosen in den Prothesenschenkeln oder an den Anastomosen, welche zu Prothesenverschlüssen prädisponieren können. Alle diese möglichen Komplikationen sind duplexsonografisch gut zu erfassen. Evidenzbasierte Leitlinien-Empfehlungen zur routinemäßigen bildgebenden postoperativen Kontrolle von Patienten mit offener Versorgung eines AAA gibt es nicht, entsprechende Überwachungen werden bei Patienten mit unkompliziertem Verlauf mehrheitlich als nicht erforderlich angesehen (Adam et al. 2006). Im Gegenteil, OR wird sogar speziell für Patienten empfohlen, die vom Risiko her gute Kandidaten für einen

offenen Eingriff sind und die nicht die regelmäßigen Überwachungsuntersuchungen befolgen wollen, die bei EVAR als notwendig erachtet werden (ACCF/AHA-Leitlinie, Klasse IIa-Empfehlung, Evidenzgrad C, Anderson et al. 2013). Da aber auch nach OR Prothesenkomplikationen auftreten können, empfiehlt die SVS, Patienten mit OR in 5-jährigen Abständen einer computertomographischen Kontrolle zu unterziehen (Chaikof et al. 2009). Wir schließen uns den Empfehlungen der SVS an.

Empfehlung

Patienten nach OR können in 5-jährigen Abständen einer CT-Kontrolle unterzogen werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad 0, starker Konsens

12.2. Follow-Up nach EVAR

In allen Leitlinien wird eine langfristige (lebenslange) periodische bildgebende Überwachung von Patienten mit EVAR gefordert, um Endoleaks zu kontrollieren, Stabilität oder Schrumpfen des ausgeschalteten Aneurysmasacks zu dokumentieren und eventuell notwendige Reinterventionen zu planen (Anderson et al. 2013; Chaikof et al. 2009; Moll et al. 2011). Alle Patienten mit EVAR sollen darauf hingewiesen werden, dass bei ihrem AAA trotz Therapie noch ein zwar geringes, aber lebenslanges Rupturrisiko besteht. Ein Verzicht auf eine Nachuntersuchung ist mit einer erhöhten postinterventionellen 5-Jahressterblichkeit verbunden, wie eine Erhebung der Vascular Quality Initiative (VQI) der Jahre 2003 bis 2015 zeigen konnte (Hicks et al. 2017). Als Untersuchungsmethoden werden vor allem CTA und Duplexsonographie empfohlen (Karanikola et al. 2014), wobei die Überwachungsintervalle befundabhängig sind. Bei der technischen Durchführung der CT sollten folgende Punkte beachtet: Multislice- CT, CT-Angiographieschichtdicke < 3 mm, da sonst keine verwertbare Rekonstruktion möglich ist, Kontrastmittelmenge 120 ml, Kontrastmittelfluss 4,5 ml/ sec., Erfassung zweiphasisch (arteriell und Spätphase). Auf Nativserien sollte verzichtet werden. Die Bildrekonstruktionen sollten in allen drei Hauptachsen sowie im 3D- Verfahren erfolgen (Rand et al. 2012). Die Organisation der notwendigen postoperativen Kontrollen ist eine wichtige Aufgabe eines behandelnden

Gefäßzentrums. Präoperativ ist die Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über Maßnahmen zur Qualitätssicherung für die stationäre Versorgung bei der Indikation Bauchaortenaneurysma vom 1.7.2008, zuletzt geändert am 18.Mai 2017 verpflichtend. Überraschenderweise existiert bislang keine verbindliche Nachsorge. Daher sind die strukturellen Möglichkeiten im Sinne einer spezialisierten ambulanten Nachsorge vergleichbar zu anderen schwerwiegenden Erkrankungen zu schaffen. Ungeklärt ist bislang die Finanzierung dieser personell und technisch aufwändigen Nachsorgeuntersuchungen insbesondere bei der Bildgebung und für den kontrastmittelgestützten Ultraschall.

Empfehlung

Die Ultraschalluntersuchung nach EVAR sollte standardisiert durchgeführt werden.

Die regelmäßige postprozedurale Nachsorge sollte durch das implantierende Gefäßzentrum organisiert werden.

Evidenzgrad 3 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Tatsächlich ist die langfristige Compliance bei diesen Follow-up-Untersuchungen keineswegs immer gut, Schanzer et al. (2015) konnten anhand der Medicare-Population belegen, dass 5 Jahre nach EVAR bereits 50% der Patienten nicht mehr den für erforderlich gehaltenen jährlichen Kontrolluntersuchungen nachkamen, nach 8 Jahren waren es nur noch 37%, die sich einer jährlichen bildgebenden Diagnostik unterzogen. Eine hohe Rate an Patienten, die nach EVAR nicht regelmäßig überwacht wurden, beobachteten auch Garg et al. (2015a). Diese Gruppe fand allerdings, dass das Langzeitüberleben dieser Patienten nicht dadurch beeinflusst wurde, ob sie mehr oder weniger regelmäßig zur Nachkontrolle erschienen (Garg et al. 2015b). Eine eher patientenspezifische Nachsorge und weniger die Einhaltung eines rigorosen Nachsorgeschemas wurde deshalb gefordert (Hoel und Schanzer 2015).

Was die Methodik der Diagnostik (CTA oder Duplexsonographie) und die Überwachungsintervalle angeht, so entsprechen sich die Leitlinien von SVS (Chaikof et al. 2009) und ESVS (Moll et al. 2011) weitgehend.

Die ESVS empfiehlt:

CTA und Abdomenleeraufnahme 30 Tage nach dem Eingriff

- Kein Endoleak und gute iliakale und Komponentenüberlappung → CTA nach 12 Monaten. Dann jährliche Duplexsonographie und Abdomenleeraufnahme.
- Endoleak oder schlechte Überlappung → CTA nach 6 Monaten und 12 Monaten mit adäquater Behandlung, falls notwendig. Danach jährlich CTA und Abdomenleeraufnahme.
- Jede Zunahme im Aneurysmadurchmesser oder ein neues Endoleak erfordert sofortige bildgebende Kontrolle mit CTA
- Bei Patienten mit renaler Insuffizienz scheint es ratsam zu sein, zu jedem Zeitpunkt nach EVAR die Kontrolluntersuchungen mit Duplexsonographie, CT ohne Kontrastmittel und Abdomenleeraufnahme durchzuführen.

Wir empfehlen eine standardisierte Ultraschalltechnik zur Nachsorge wie in Kapitel 3.3 sowie bei der präprozeduralen Bildgebung 6.3 erläutert.

Troutman et al. (2014) schlugen vor, eine Ultraschall-Nachsorge bis zu 3 Jahre nach EVAR auszusetzen, falls der initiale Ultraschalluntersuchungsbefund normal ist (kein Endoleak, keine Aneurysmasackvergrößerung oder Stenose). Andererseits beschreiben Zhou et al. (2014), dass verzögerte Endoleaks Typ II nach mehr als einem Jahr nach endovaskulärer Versorgung auftreten können und mit einem Wachstum des Aneurysmas verbunden sind. Sie schliessen daraus, dass Typ-II- Endoleaks nicht benigne sind und eine lebenslange Überwachung erforderlich machen. Eine weitere Arbeit zur Nachkontrolle nach endovaskulärer Aortenversorgung (Tse et al. 2014) unterscheidet zwischen einer Gruppe mit hohem und niedrigem Risiko nach morphologischen Parametern wie Halslänge, Angulation, Durchmesser und Prozedurverlauf, schlägt aber spätestens nach 12 Monaten eine CT-Angiographie vor, um dann wiederum den jährlichen Ultraschall oder das CT zu empfehlen.

Die 3-D Sonographie verbessert ebenso wie die Bildfusion die räumliche Darstellung und Klassifikation von Endoleaks nach EVAR. Der Stellenwert der Volumetrie der Aorta in der

3-D Volumentechnik im Ultraschall sowie ein Nutzen dieser Verfahren mit deutlichem Zeit- und Kostenaufwand ist im Gegensatz zur Kontrastmitteluntersuchung bislang nicht belegt (Pfister et al. 2014).

Die Magnetresonanztomographie sowie die Magnetresonanzangiographie werden seltener zur postoperativen bzw. interventionellen Überwachung eingesetzt. Diese Verfahren können jedoch bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion und unklaren Befunden in der übrigen Bildgebung genutzt werden. Dabei ist auf die MR- Kompatibilität der eingebrachten Stentgrafts zu achten.

Resta und Mitarbeiter (2013) führten MR-angiographische Untersuchungen ohne i.v. Kontrastmittelgabe nach EVAR durch. Bei 10 von 23 Patienten (43 %) konnten sie ein Endoleak nachweisen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass durch eine nicht Kontrastmittel verstärkte sog. True- FISP- MR- Sequenz sich Endoleaks nach einer EVAR ausschließen lassen. Der Einsatz dieser Technik, die ohne Einsatz von nephrotoxischem Kontrastmittel einhergeht, könnte dazu beitragen, die Strahlenexposition für die Patienten in der Nachsorge signifikant zu senken.

Habets und Mitarbeiter (2015) setzten nach EVAR eine Kontrastmittel-verstärkte MR-Technik ein. Sie untersuchten insgesamt 29 Patienten, bei denen es nach EVAR zu einer Größenzunahme des Aneurysmadurchmessers um mehr als 5 mm gekommen war und bei denen unklare computertomographische Befunde vorlagen. Die MR-Messungen wurden 5 und 15 Minuten im Anschluss an die Kontrastmittelgabe durchgeführt. Bei 24 Patienten (83 %) gelang der Nachweis eines Endoleaks. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass eine Kontrastmittel-verstärkte MR- Untersuchung bei Patienten mit unklarer Aneurysmavergrößerung nach EVAR sowohl für den Nachweis des Endoleaks als auch für die Klassifikation des Endoleaks eine wesentliche Bedeutung hat.

In einer systematischen Literaturübersicht ließ sich darüber hinaus zeigen, dass MRT für die Entdeckung von Endoleaks nach EVAR, besonders Endoleaks Typ II, sogar sensitiver als CTA war (Habets et al. 2013).

Cantisani et al führten eine prospektive vergleichende Untersuchung zur Detektion von Endoleaks nach endovaskulärer Versorgung von BAAs durch. Dabei verglichen sie bei 108 konsekutiven Patienten die Aussagekraft der folgenden Methoden: Farbduplexsonographie, Kontrastmittel verstärkter Ultraschall, CT- Angiographie und MR-Angiographie. Soweit vorhanden wurden darüber hinaus die Ergebnisse der

konventionellen Angiographie als Referenzwert einbezogen. Für die Methoden gaben sie folgende Sensitivitäten im Nachweis von Endoleaks an:

- FKDS 58 %, CEUS 93 %, CTA 96 %, MRA 100 %.

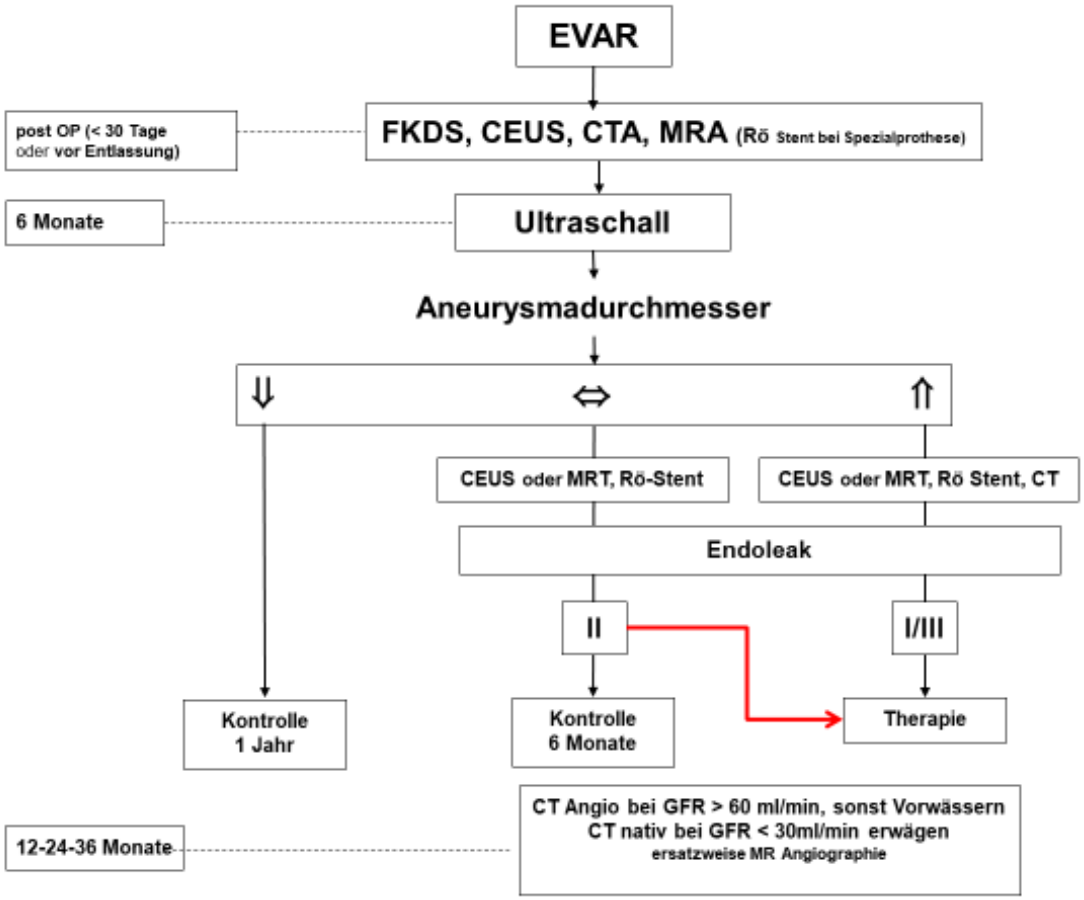
Für die Spezifität ermittelten sie folgende Werte:

- FKDS 83 %, CEUS 100 %, CTA 96 %, MRA 100 %.

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass CEUS zu wesentlichen besseren Ergebnissen führt als die FKDS und ähnliche Ergebnisse liefert wie eine CT- oder MR-Angiographie.

Als Nachsorgeschema nach endovaskulärer Versorgung eines Aortenaneurysmas kann zum Nachweis eines Endoleaks nachfolgendes Schema (Abb. 12.1) zur Anwendung kommen (modifiziert nach Pfister et al. 2015). Komplikationen wie Stentgraftinfektionen, aortointestinale oder aortacavale Fisteln erfordern aber eine weitergehende Diagnostik unter Einschluss von Endoskopie, PET/CT oder DSA. Zu beachten ist, dass bei der postoperativen Kontrolle von PTFE Stentgrafts durch das Luftpolster eine Auslöschung erfolgt, die den Nachweis von Endoleaks im Ultraschall in den ersten Wochen nicht möglich macht. Insgesamt besteht Konsens, dass der kontrastmittelverstärkte Ultraschall (CEUS) exzellente, diagnostische Möglichkeiten der Endoleakdetektion bietet, vergleichende Studien aber auch eine hohe Aussagekraft der MR und MR-Angiographie aufzeigen. CEUS und MRA sind ohne Strahlenexposition. Die Applikation von Kontrastmittel ist bei CEUS nicht nephrotoxisch, bei der MR-Angiographie abhängig vom verwendeten Kontrastmittel. Die Computertomographie bietet den Vorteil auch die angrenzenden Organe optimal abzubilden und eine sehr übersichtliche und eine reproduzierbare Darstellbarkeit zu ermöglichen. Die Erstellung einer Röntgenübersichtsaufnahme des Stentgrafts ist in Verbindung mit einer MR-Angiographie oder CEUS Untersuchung sinnvoll, um eine Stentgraftmigration oder eine Fraktur der Stentstreben nachzuweisen.

Abb. 12.1. Nachsorgeschema nach endovaskulärer Versorgung eines Aortenaneurysmas. CEUS kann postoperativ fakultativ zur Anwendung kommen, ebenso die MRA.



Literatur

Adam DJ, Fitridge RA, Raptis S. Late reintervention for aortic graft-related events and new aortoiliac disease after open abdominal aortic aneurysm repair in an Australian population. J Vasc Surg 2006; 43: 701-705; discussion 705-706

Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013; 127: 1425-1443

Cantisani V, Ricci P, Grazhdani H, Napoli A, Fanelli F, Catalano C, Galati G, D'Andrea V, Biancari F, Passariello R. Prospective comparative analysis of colour-Doppler ultrasound, contrast-enhanced ultrasound, computed tomography and magnetic resonance in detecting endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: 186-192.

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg 2009; 50 (4 Suppl): S2-49

Garg T, Baker LC, Mell MW. Adherence to postoperative surveillance guidelines after endovascular aortic aneurysm repair among Medicare beneficiaries. J Vasc Surg 2015a; 61: 23-27

Garg T, Baker LC, Mell MW. Postoperative Surveillance and Long-term Outcomes After Endovascular Aneurysm Repair Among Medicare Beneficiaries. JAMA Surg 2015b; 150: 957-963

Habets J, Zandvoort HJ, Reitsma JB, Bartels LW, Moll FL, Leiner T, van Herwaarden JA. Magnetic resonance imaging is more sensitive than computed tomography angiography for the detection of endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45: 340-350

Habets J, Zandvoort HJ, Moll FL, Bartels LW, Vonken EP, van Herwaarden JA, Leiner T. Magnetic resonance imaging with a weak albumin binding contrast agent can reveal additional endoleaks in patients with an enlarging aneurysm after EVAR. Eur J Vasc Endovasc Surg 2015; 50: 331-340

Hicks CW, Zarkowsky DS, Bostock IC, Stone DH, Black JH 3rd, Eldrup-Jorgensen J, Goodney PP, Malas MB. Endovascular aneurysm repair patients who are lost to follow-up have worse outcomes. J Vasc Surg 2017; 65: 1625-1635

Hoel AW, Schanzer A. Follow-up surveillance after endovascular aneurysm repair. Less is more? Invited Commentary. JAMA Surg 2015; 150: 964

Karanikola E, Dalainas I, Karaolanis G, Zografos G, Filis K. Duplex ultrasound versus computed tomography for the postoperative follow-up of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Where do we stand now? Int J Angiol 2014; 23: 155-164

Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlösser FJ, Setacci F, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41 Suppl 1: S1-S58

Pfister K, Kasprzak PM, Apfelbeck H, Schäberle W, Janotta M, Schierling W. Hochauflösende 3-D-Sonographie und Bildfusion mit der CT-Angiographie- Herausforderungen und Möglichkeiten. Gefässchirurgie 2014; 19: 422–428

Pfister K, Kasprzak PM, Apfelbeck H, Lunz S, Kopp R, Janotta M, Schierling W. Kontrastmittelsonographie in der Gefäßmedizin. Gefässchirurgie 2015; 20: 465-476

Resta EC, Secchi F, Giardino A, Nardella VG, Di Leo G, Flor N, Sardanelli F. Non-contrast MR imaging for detecting endoleak after abdominal endovascular aortic repair. Int J Cardiovasc Imaging 2013; 29: 229-235

Schanzer A, Messina LM, Ghosh K, Simons JP, Robinson WP 3rd, Aiello FA, Goldberg RJ, Rosen AB. Follow-up compliance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in Medicare beneficiaries. J Vasc Surg 2015; 61: 16-22

Troutman DA, Chaudry M, Dougherty MJ, Calligaro KD. Endovascular aortic aneurysm repair surveillance may not be necessary for the first 3 years after an initially normal duplex postoperative study. J Vasc Surg 2014; 60: 558-562

Tse DM, Tapping CR, Patel R, Morgan R, Bratby MJ, Anthony S, Uberoi R. Surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 2014; 37: 875-888

Zhou W, Blay E Jr, Varu V, Ali S, Jin MQ, Sun L, Joh JH. Outcome and clinical significance of delayed endoleaks after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 2014; 59: 91

13. Spezielle Fragestellungen

13.1. Inflammatorisches Aneurysma

Die Trias verdickte Aneurysmawand, extensive perianeurysmale und retroperitoneale Fibrose und feste Adhäsionen zu Nachbarorganen definiert ein inflammatorisches AAA (Rasmussen und Hallett 1997). Die retroperitoneale Fibrose beim inflammatorischen AAA ist im Bereich des Aneurysmas stets am stärksten ausgeprägt und greift häufig auf andere retroperitoneale Strukturen - zum Beispiel das Duodenum, die linke Vena renalis, die

Vena cava inferior und die Ureteren - über. Durch Kompression der retroperitoneal gelegenen Hohlorgane können unspezifische klinische Symptome (Erbrechen bei Duodenalobstruktion, Beinödeme bei Cavaeinengung, Hydronephrose bis Urämie durch Ureterenverlagerung oder -verschluß) auftreten und außerdem chirurgische Interventionen erheblich komplizieren (Übersicht Borner 1999). Inflammatorische AAA sollen 3 bis 10% aller AAA ausmachen, ihre Rupturrate wird geringer als die nichtinflammatorischer AAA angegeben (Borne 1997; Rasmussen und Hallett 1997).

Einzelne Autoren schlagen vor, den Ausdruck chronisch-idiopathische Periaortitis zu verwenden, da der Übergang zwischen einem inflammatorischen abdominellen Aneurysma und einer idiopathischen retroperitonealen Fibrose (Mb. Ormond) fließend sei und häufig Kombinationen dieser Krankheitsausprägungen vorlägen (Töpel et al. 2016).

Zur Behandlung inflammatorischer AAA liegen nur kleinere Fallserien vor. Bonati et al. (2003) stellten 18 Patienten mit inflammatorischem AAA 54 Patienten mit nicht-inflammatorischem AAA gegenüber. Alle Patienten wurden offen angegangen, bei 2 Patienten der inflammatorischen Gruppe mussten zusätzlich die Ureteren gelöst werden. Bei einer Null-Klinikletalität betrug das kumulative Patientenüberleben nach 10 Jahren in der inflammatorischen Gruppe 49,1% vs. 61,6% in der Kontrollgruppe. Para-Anastomosenaneurysmen wurden im Langzeitverlauf bei inflammatorischen AAA signifikant häufiger beobachtet. Ebenfalls Langzeitergebnisse nach OR von 17 inflammatorischen und 35 nichtinflammatorischen AAA wurden von Yusuf et al. (2007) vorgestellt. In der inflammatorischen Gruppe verstarben 2 (11 %) Patienten perioperativ bei akutem Nierenversagen, in der Kontrollgruppe 1 Patient (3%). Auch in dieser Analyse war das Langzeitüberleben bei Patienten mit inflammatorischem AAA ungünstiger als in der nichtinflammatorischen Kontrolle mit 60% vs. 74% nach 8 Jahren. Dies betraf speziell die Patienten, bei denen der entzündliche Prozess weiter fortschritt und äußerte sich vor allem in renalen Komplikationen.

In der EUROSTAR Datenbasis fanden sich unter 3665 Patienten, die mit EVAR behandelt wurden, 52 (1,4%) mit einem inflammatorischen AAA (Lange et al. 2005). Hinsichtlich 30-Tagesterblichkeit und periprozeduralen systemischen Komplikationen unterschieden sich inflammatorische und nichtinflammatorische AAA nicht. Auch im weiteren Verlauf zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich Sterblichkeit, Ruptur oder Konversion zwischen Patienten mit inflammatorischem AAA und den Kontrollen. Allerdings verschlechterte sich

bei 27% der Patienten mit inflammatorischem AAA die Nierenfunktion im weiteren Verlauf, was darauf hinweist, dass Ureterstenosen bei EVAR eventuell noch zusätzlich angegangen werden müssen. Aufgrund der retroperitonealen Fibrose war die Rate an Stentgraftschenkelstenosen in der Gruppe der entzündlichen AAA höher.

Zu der Frage, inwieweit inflammatorische AAA offen oder endovaskulär angegangen werden sollten, erstellten Paravastu et al. (2009) eine systematische Übersicht aufgrund von 56 retrospektiven Erhebungen. Danach war die 30-Tageletalität 6,2% nach OR und 2,4% nach EVAR. Im Follow-up kam es bei 73% nach OR und 65% nach EVAR zu einem Rückgang der periaortalen Entzündung. Die Hydronephrose bildete sich bei 69% nach OR und 38% nach EVAR zurück. Die 1 Jahressterblichkeit wurde aneurysmabezogen auf 2% vs. 0% angegeben, die Sterblichkeit über alles mit 14% (OR) vs. 2% (EVAR). Eine weitere Analyse kam in gleichem Sinne zu dem Schluss, dass EVAR bei inflammatorischen AAA mit kürzerer Operationszeit, geringerer Transfusionsbedürftigkeit und Morbidität im Vergleich zu OR assoziiert ist (Kakkos et al. 2015). Trotzdem ist es evidenzbasiert unbewiesen, ob EVAR oder OR bei inflammatorischem AAA zu bevorzugen sind, ein Cochrane Review fand zu dieser Frage weder eine randomisierte noch eine kontrollierte Studie (Capoccia und Riambau 2015).

Mittelfristige Ergebnisse mit EVAR bei 9 Patienten mit inflammatorischem AAA präsentierten Coppi et al. (2010). 8 Patienten überlebten 1 Jahr, nach 60 Monaten waren es 66,7% der Patienten. Bei 5 Patienten kam es zu einem Rückgang der Fibrose, Hydronephrosen bildeten sich allerdings nicht zurück. Stone et al. (2012) berichteten über 69 Patienten mit inflammatorischem AAA, davon 59 mit OR und 10 mit EVAR. Sie gaben die Klinikletalität bei OR mit 1,6% an, die Hydronephrose ging bei 7 von 12 Patienten zurück. Bei EVAR kam es bei 7 von 10 Patienten zu einem Rückgang der Aneurysmagröße im Nachbeobachtungszeitraum, bis auf einen Patienten nahm auch die retroperitoneale Fibrose an Dicke ab. Hydronephrosen bildeten sich nicht zurück. Die Autoren sahen EVAR bei inflammatorischem AAA als indiziert an, vorausgesetzt, es besteht bei den Patienten keine Hydronephrose.

Über 22 Patienten mit inflammatorischem AAA, die mit EVAR in 3 verschiedenen Zentren behandelt wurden, berichteten Bianchini Massoni et al. (2016). Die technische Erfolgsrate machte 95,5% aus, die 30-Tagemorbidität 36,4%, die 30-Tagesterblichkeit 4,5%. Das Patientenüberleben wurde über alles mit 85,4% nach 1 Jahr und 49,5% nach 6 Jahren

kalkuliert. Die Freiheit von Reintervention wurde mit 76% nach 1 Jahr und 67,5% nach 6 Jahren angegeben. Die Autoren sahen eine Abnahme der ureteralen Kompression und Hydronephrosen in mehr als der Hälfte der Fälle.

Aufgrund der inflammatorischen Ätiologie dieser Aneurysmen kann auch eine Medikamenten-bezogene Ersttherapie mit Kortikosteroiden erwogen werden. Hierbei empfehlen sich Dosierungen von 40 bis 60 mg Prednison/ Tag über 4 Wochen mit einer anschließenden, graduellen Dosisreduktion. Von einigen Autoren wird initial auch eine Behandlung mit 1.000 mg Methyl-Prednison über 3 Tage empfohlen (Töpel et al.2016). Es liegen einzelne Fallberichte darüber vor, dass es unter einer entsprechenden Steroidtherapie zu einer vollständigen Rückbildung der Gefäßwandverdickung sowie der retroperitonealen Fibrose gekommen ist. Die Aneurysmagröße wurde durch diese Therapie allerdings nicht beeinflusst. Die Indikation für ein invasives Vorgehen bei Patienten mit einem inflammatorischen Aneurysma unterscheidet sich aber nicht grundsätzlich von Aneurysmen anderer Genese, wenn gleich die offene Versorgung durch die entzündlichen Umgebungsreaktionen erschwert sein kann.

Empfehlung

Die Indikation zu OR und EVAR soll bei Patienten mit inflammatorischem AAA nach den gleichen Kriterien gestellt werden wie bei nichtinflammatorischem AAA. EVAR zeigt die geringere 1-Jahressterblichkeit, jedoch kann bei Patienten mit Hydronephrose und geringem Operationsrisiko OR von Vorteil sein.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad A, starker Konsens

Literatur

Bianchini Massoni C, von Stein P, Schernthaner M, Gallitto 4, Rengier F, Katzen BT, Gargiulo M, Böckler D, Geisbüsch P. Endovascular treatment of inflammatory infrarenal aortic aneurysms. Vasc Endovascular Surg. 2016; 50: 21-28

Bonati L, Rubini P, Japichino GG, Parolari A, Contini S, Zinicola R, Fusari M, Biglioli P. Long-term outcome after inflammatory abdominal aortic aneurysm repair: case-matched study. World J Surg 2003; 27: 539-544

Borner M. Das Inflammatorische Aneurysma der Bauchaorta. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ruhr-Universität Bochum, vorgelegt 1999

Capoccia L, Riambau V. Endovascular repair versus open repair for inflammatory abdominal aortic aneurysms. Cochrane Database Syst Rev 2015; (4):CD010313

Coppi G, Rametta F, Aiello S, Saitta G, Gennai S, Silingardi R. Inflammatory abdominal aortic aneurysm endovascular repair into the long-term follow-up. Ann Vasc Surg 2010; 24: 1053-1059

Kakkos SK, Papazoglou KO, Tsolakis IA, Lampropoulos G, Papadoulas SI, Antoniadis PN. Open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms: a comparative study and meta-analysis of the literature. Vasc Endovascular Surg 2015; 49: 110-118

Lange C, Hobo R, Leurs LJ, Daenens K, Buth J, Myhre HO; EUROSTAR Collaborators. Results of endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. A report from the EUROSTAR database. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 29: 363-370

Paravastu SC, Ghosh J, Murray D, Farquharson FG, Serracino-Inglott F, Walker MG. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38: 291-297

Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. Ann Surg 1997; 225: 155-164

Stone WM, Fankhauser GT, Bower TC, Oderich GS, Oldenburg WA, Kalra M, Naidu S, Money SR. Comparison of open and endovascular repair of inflammatory aortic aneurysms. J Vasc Surg 2012; 56: 951-955

Töpel I, Zorger N, Steinbauer M. Inflammatory diseases of the aorta Part 1: Non-infectious aortitis. Gefässchirurgie 2016 [Suppl 2]; 21: S80–S86

Yusuf K, Murat B, Unal A, Ulku K, Taylan K, Ozerdem O, Erdal Y, Tahsin Y. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: predictors of long-term outcome in a case-control study. Surgery 2007; 141: 83-89

13.2. Bindegewebserkrankungen (Marfan, Loeys-Dietz Syndrom [LDS], Ehlers-Danlos)

AAA bei Marfansyndrom sind eine Rarität, zum AAA bei Marfansyndrom liegen folglich nur Einzelfallbeschreibungen vor. In dem japanischen Register zur kardiovaskulären Chirurgie bei Patienten mit Marfansyndrom finden sich unter 845 Patienten nur 23 (2,7%) mit einem AAA (Miyairi et al. 2013), wesentlich häufiger wurden thorakoabdominelle Aortenaneurysmen gesehen (n= 118 / 13,9%). Eine retrospektive monozentrische Untersuchung, ebenfalls aus Japan, beschreibt bei 999 Patienten mit AAA 6 Patienten (0,6%) mit Marfansyndrom, wobei die Hälfte dieser Patienten unter 50 Jahre alt waren (Nakano et al. 2017). Zum operativen Vorgehen (EVAR oder OR) bei AAA und Marfansyndrom kann folglich keine Aussage gemacht werden. Hagerty et al. (2017) berichteten über 12 Marfanpatienten mit AAA, bei 11 von ihnen war bereits zuvor die Aortenwurzel ersetzt worden. Die Patienten waren im Mittel 44 Jahre alt. In 5 Fällen handelte es sich um suprarenale AAA, in 2 Fällen um juxtarenale und bei weiteren 5 Patienten um ein infrarenales AAA. Je 5 Patienten wurden endovaskulär bzw. offen versorgt. Aortendissektionen Typ B traten im weiteren Verlauf bei drei dieser Parienten auf. Eine größere Serie von 6 Patienten mit einem AAA bei Marfansyndrom wurde von Takayama et al. (2009) berichtet. Alle Patienten wurden offen versorgt. Auffallend war das junge Alter der Patienten bei Operation (im Median 45 Jahre) und der große Durchmesser der AAA mit im Mittel 76 mm. Bei zwei Patienten war es zur Ruptur gekommen, davon in einem Fall nach zweimaliger Stentgraft-Insertion. In der Hälfte der Fälle bestand zusätzlich eine Aortendissektion. 3 Patienten verstarben, davon einer während der Operation. Es lässt sich lediglich festhalten, dass Patienten mit AAA bei Marfansyndrom eine sehr ungünstige Prognose haben und vergleichsweise deutlich jünger als das durchschnittliche AAA-Kollektiv sind.

Noch seltener sind Berichte zum AAA bei Ehlers-Danlos-Syndrom. Dass auch diese Patienten gelegentlich mit EVAR versorgt werden können, beschrieben Bade et al. (2007).

Empfehlung

AAA bei angeborenen Bindegewebserkrankungen sind eine Rarität. Wenn eine Intervention indiziert ist, sollte in Fällen von Marfan-Syndrom und anderen hereditären Bindegewebsschwächen der offene chirurgische Eingriff als Erstoption indiziert werden. Die Sekundärtherapie kann endovaskulär erfolgen.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Bade MA, Queral LA, Mukherjee D, Kong LS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a patient with Ehlers-Danlos syndrome. J Vasc Surg 2007;46: 360-362

Hagerty T, Geraghty P, Braverman AC (2017) Abdominal Aortic Aneurysm in Marfan Syndrome. Ann Vasc Surg 2017; 40:294

Miyairi T, Miyata H, Taketani T, Sawaki D, Suzuki T, Hirata Y, Shimizu H, Motomura N, Takamoto S; Japan Adult Cardiovascular Database Organization. Risk model of cardiovascular surgery in 845 Marfan patients using the Japan adult cardiovascular surgery database. Int Heart J 2013; 54: 401-404

Nakano M, Kimura N, Matsumoto H, Hirano T, Adachi K, Yuri K, Yamaguchi A, Adachi H. Characteristics of Abdominal Aortic Aneurysm in Japanese Patients Aged 50 Years or Younger. Ann Vasc Dis 2017; 10: 119-124

Takayama T, Miyata T, Nagawa H. True abdominal aortic aneurysm in Marfan syndrome. J Vasc Surg 2009;49: 1162-1165

13.3 Therapie des mykotischen AAA

Der Begriff mykotisches Aneurysma bezeichnet eine (gewöhnlich bakterielle) Infektion der Aorta mit nachfolgender Aneurysmabildung. Sörelius et al. (2016) haben auf Basis des schwedischen nationalen Gefäßregisters die bisher größte Kohorte mykotischer AAA (mAAA) überhaupt im Langzeitverlauf dargestellt. Nach Ausschluss von Patienten mit

Protheseninfektionen oder vorangegangenen aortalen Eingriffen fanden sie 132 Patienten, die in den Jahren 1994 bis 2014 behandelt wurden. Die Inzidenz an Behandlungen von mAAA als Anteil aller AAA-Versorgungen (iAAA und rAAA) in Schweden betrug 0,6%. EVAR wurde zum ersten Mal 2001 eingeführt und machte seitdem 59% aller mAAA-Versorgungen aus. Die drei am häufigsten gefundenen Erreger waren bei diesen Patienten Streptokokken (n=29, 22%), Staphylokokken (n=21, 16%) und Salmonellen (n=12, 9%). Bei 62 Patienten (47%) wurde ein offenes Vorgehen gewählt: Aortenresektion und extraanatomischer Bypass (n=7), in-situ Rekonstruktion (n=50), Patchplastik (n=3); 2 Patienten starben intraoperativ bei einem OR-Versuch.70 Patienten (53%) wurden mit EVAR versorgt. Die Patienten erhielten für im Mittel 12 Wochen eine antibiotische Therapie.

Das frühe Überleben der Patienten war nach EVAR signifikant besser als nach offenem Vorgehen (nach 30 Tagen OR 89%, EVAR 99%, nach 3 Monaten OR 74%, EVAR 96%). Der Trend war auch noch nach 1 Jahr gegeben (OR 73%, EVAR 84%). Im 5-Jahresüberleben (OR 60%, EVAR 58%) und 10-Jahresüberleben (OR 39%, EVAR 41%) gab es aber keine Unterschiede. Reoperationen wurden bei 21% der Patienten nach OR und 24% nach EVAR notwendig. Bei einem Fünftel der Patienten kam es zu rekurrierenden infektiösen Komplikationen, von denen die Hälfte tödlich waren, ohne Unterschiede zwischen OR und EVAR. Die Rate an Protheseninfektionen und aorto-enterischen Fisteln machte 4,5% aus, mit keinem Unterschied zwischen OR und EVAR. Nach diesen Daten ist EVAR mittlerweile das bevorzugte Therapieverfahren bei mAAA in Schweden, bei eindeutig besseren kurzfristigen Ergebnissen im Vergleich zu OR und vergleichbaren Langzeitresultaten.

Die Ergebnisse entsprechen einer zuvor publizierten europäischen Multizenterstudie (Sörelius et al. 2014), in der über EVAR bei 130 mykotischen Aortenaneurysmen bei 123 Patienten berichtet wurde, hauptsächlich an der infrarenalen (n=63) und dezendierenden Aorta (n=34). Diese Patienten erhielten im Mittel über 30 Tage Antibiotika, im Follow-up kam es bei 23 Patienten (19%) zu einem infektionsbedingten Todesfall, dabei in 9 Fällen nach Absetzen der Antibiotikatherapie. Das Patientenüberleben wurde mit 91%, 75% und 55% nach 1, 12, und 60 Monaten berechnet.

Zuvor hatten Sedivy et al. (2012) über 32 Patienten berichtet, die bei primär infiziertem AAA mit einem Stentgraft versorgt wurden – bei einer Klinikletalität von 19% und einem

3-Jahresüberleben von 40,6%. Dass EVAR eine Alternative zum offenen Vorgehen bei mykotischem AAA darstellt, zeigte bereits früher eine systematische Literaturübersicht von Kan et al. (2007), in der bei insgesamt 48 Fällen eine 30-Tageüberlebensrate von 89,6% und ein Zweijahresüberleben von 82,2% kalkuliert worden waren.

Empfehlung

Mykotische AAA sollten in Abhängigkeit vom Zustand des Patienten und der Erfahrung des Behandlungsteams offen oder endovaskulär angegangen werden.

Evidenzgrad 4 / Empfehlungsgrad B, starker Konsens

Literatur

Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. J Vasc Surg 2007; 46: 906-912

Sedivy P, Spacek M, El Samman K, Belohlavek O, Mach T, Jindrak V, Rohn V, Stadler P. Endovascular treatment of infected aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 2012; 44: 385-394

Sörelius K, Wanhainen A, Furebring M, Björck M, Gillgren P, Mani K; Swedish Collaborator Group for Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms. Nationwide study of the treatment of mycotic abdominal aortic aneurysms comparing open and endovascular repair. Circulation 2016; 134: 1822-1832

Sörelius K, Mani K, Björck M, et al.; European MAA collaborators. Endovascular treatment of mycotic aortic aneurysms: a European multicenter study. Circulation 2014; 130: 2136-2142

Erstveröffentlichung: 10/1998
Überarbeitung von: 07/2018
Nächste Überprüfung geplant: 07/2023

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation:
AWMF online