Zeitschrift für
Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie • Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie • Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas

Rieß HC, Behrendt CA, Heidemann F

Debus ES

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2014;

11 (4), 6-13

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Phlebologie und dermatologische Angiologie

Offizielles Organ des Österreichischen Verbandes für Gefäßmedizin

Offizielles Organ der Österreichischen Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)

Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT THERAPIE

- ✓ Einfache Einnahme
- ✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt
- ✓ Wirkt gezielt von innen

*Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten**

**IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD Dezember 2024*

Do_036_0325_Ins

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysierter Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; *Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.* Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO PHARMA

Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas

H. C. Rieß, C.-A. Behrendt, F. Heidemann, E. S. Debus

Kurzfassung: Zur invasiven elektiven und notfallmäßigen Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas steht vor allem das offen-chirurgische und das endovaskuläre Verfahren zur Verfügung. Aufgrund einer deutlich erhöhten Mortalitätsrate im rupturierten Stadium sollte dabei stets ein elektives Vorgehen angestrebt werden. Die rechtzeitige Identifizierung erkrankter Patienten im asymptomatischen Stadium, beispielsweise im Rahmen eines Aortenscreenings für Risikogruppen, ist aus diesem Grund von größter Wichtigkeit. Trotz mehrerer randomisierter Studien zu den genannten Therapieoptionen kann bis heute keine vereinfachende Therapieempfehlung für eines der beiden konkurrierenden Verfahren ausgesprochen werden. Die Indikationsstellung erfordert stets eine sehr differenzierte Berücksichtigung aller eingehenden Faktoren. Auch ohne eine klare Empfehlung hat die endovaskuläre Versorgung des Aortenaneurysmas in vielen Ländern, so auch in Deutschland, bereits einen Anteil von über 50 % erlangt. Die kontinuierliche Verbesserung von Verfahren und Material spiegelt sich in einer signifikant kürzeren Krankenhausverweildauer und in einer niedrigeren Letalität der EVAR bei hohen technischen Erfolgsraten wider. Im Hinblick auf Langzeitergebnisse profitieren heute überwiegend ältere Personen von einer endovaskulären Aneurysma-Ausschaltung, für die aufgrund eines hohen OP-Risikos eine offen-chirurgische Versorgung nicht in Frage kommt. Zukünftig werden, bei einem vergleichbaren Outcome beider Verfahren, auch gesundheitsökonomische Aspekte eine Rolle spielen und in die Empfehlungen eingehen.

Schlüsselwörter: abdominelles Aortenaneurysma, AAA, Therapie, EVAR, Aortenscreening, Gesundheitsökonomie

Abstract: Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms. Abdominal aortic repair (AAr) may be performed during an elective or emergency operation through an open incision or endovascular procedure. Emergency treatment of highly symptomatic or ruptured aneurysms has a higher 30-day mortality compared to an elective operation. Early detection of asymptomatic AAAs can be achieved by screening high risk patients leading to higher rates of elective abdominal aortic repair with lower rates of mortality. Although there are many randomized trials investigating the possible benefits of open or endovascular aortic repair (EVAR) there is still no general recommendation on which technique should be preferred. In Germany more than 50% of AAAr is performed endovascularly through a minimal-invasive technique. However an individualized consideration and assessment of factors influencing outcome and mortality is essential for deciding between an open or endovascular procedure. Continuous enhancement of materials and operative techniques reduce hospital length of stay as well as mortality following EVAR. Currently however EVAR provides a therapy option for high risk patients not suitable for open AAr. In the future continuous improvement in operational techniques will eventually lead to a similar outcome for both procedures. Therefore decision making in regard to open or endovascular repair will also be influenced by economical aspects. **Z Gefäßmed 2014; 11 (4): 6–13.**

Key words: abdominal aortic aneurysm, AAA, treatment, EVAR, AAA screening, economical aspect

Einleitung

Das abdominelle Aortenaneurysma (AAA) ist die häufigste Lokalisation arterieller Aneurysmen und beschreibt die pathologische Erweiterung aller Wandschichten der Bauchschlagader über den 1,5-fachen Durchmesser. Definitionsgemäß entspricht dies einem Durchmesser von > 3 cm [1]. Prädisponierende Faktoren hierbei sind neben dem Nikotinabusus u. a. männliches Geschlecht, eine positive Familienanamnese und zunehmendes Lebensalter. Das AAA betrifft überwiegend Patienten im Alter > 65 Jahre und weist aktuell eine Prävalenz von 1,3 % bzw. 5,5% bei Frauen und Männern > 65 Jahren auf [2].

Die klinische Manifestation des AAA kann sich mit Rücken- und Flankenschmerzen, sowie diffusen abdominellen Beschwerden äußern, wobei diese häufig auf ein stattgefundenes Aneurysmawachstum hindeuten. Aufgrund eines erhöhten Rupturrisikos sollten Patienten mit diesen Beschwerden bis zur definitiven Ausschaltung unter stationären Bedingungen überwacht werden. Über 80 % der AAA sind jedoch asymptomatisch und werden als Zufallsbefund entdeckt. Neu aufgetretene und zunehmende Beschwerden gelten aufgrund einer möglichen drohenden oder stattgehabten Ruptur mit hoher Letalität als dringend abklärungsbedürftig.

Eingelangt am 30. Juni 2014, angenommen am 14. Juli 2014; Pre-Publishing Online am 15. September 2014

Aus der Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. E. Sebastian Debus, Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Deutsches Aortenzentrum Hamburg, Universitäres Herzzentrum GmbH, Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf, D-20246 Hamburg, Martinistraße 52; E-Mail: s.debus@uke.de

Nur etwa 20 % der Patienten mit rupturiertem AAA (rAAA) erreichen überhaupt lebend ein Krankenhaus. Die Krankenhausletalität des rAAA liegt bei 50 %, die Gesamtletalität bei 80 % [2]. In Anbetracht dessen wird klar, dass Patienten mit AAA vor Ruptur frühzeitig erkannt und im elektiven Stadium einer entsprechenden Therapie, also der endovaskulären oder offen-chirurgischen Versorgung, zugeführt werden müssen.

Diagnostik

Einer großen retrospektiven Studie zufolge ist die Sensitivität einer aus anderen Gründen durchgeführten Computertomographie für das Vorliegen größerer AAAs (> 5,5 cm) signifikant geringer, wenn nicht gezielt nach einem Aneurysma gesucht wird [3]. Eine gepoolte Analyse von 15 Studien konnte zeigen, dass die Sensitivität der körperlichen Untersuchung bei asymptomatischen Patienten für das Vorhandensein eines AAA bei einem Durchmesser < 3,9 cm 29 % beträgt und bei Aneurysmen > 5,0 cm auf 76 % ansteigt [4] und somit insgesamt als niedrig zu erachten ist.

Mit der Frage nach einem effektiven Früherkennungsprogramm wurden in diesem Zusammenhang bereits mehrere große internationale randomisierte kontrollierte Studien (RCT) zum Thema Ultraschall-Screening beim AAA durchgeführt. Die vier bedeutsamsten Studien sind Chichester [5], MASS [5, 6], Viborg [7] und West-Australia [8] mit einer Probandenzahl von >135.000. Eine Meta-Analyse dieser Studien konnte zeigen, dass ein Ultraschall-Screening zur signifikanten Reduktion der AAA-assoziierten Letalität sowie zur signifikanten Zunahme elektiver Eingriffe und 50 % Reduktion von Notfalleingriffen bei zunehmender rAAA-Inzidenz

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Tabelle 1: Empfehlungen der DGG zum Ultraschallscreening des AAA

Beschreibung	DGG-Empfehlung
Männer ab dem 65. Lebensjahr, insbesondere bei ehemaligem oder aktuellem Nikotinkonsum	**Einmalige** Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta
Männern und Frauen aller Altersstufen mit **positiver Familienanamnese**	**Einmalige** Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta
Frauen ab dem 65. Lebensjahr mit vorbestehendem oder aktuellem Nikotinkonsum, kardiovaskulärer Vorgeschichte und/oder positiver Familienanamnese	**Einmalige** Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta
Nachweis einer abdominellen Aorta mit einem Querdurchmesser von < 3 cm	**Einmalige** Ultraschall-Untersuchung der abdominellen Aorta
Querdurchmesser der abdominellen Aorta von 3–4 cm	Ultraschall-Kontroll-Untersuchung **nach 12 Monaten**
Querdurchmesser der abdominellen Aorta von 4–4,5 cm	Ultraschall-Kontroll-Untersuchung **nach 6 Monaten**
Querdurchmesser der abdominellen Aorta über 4,5 cm	Gefäßchirurgische Expertise hinzuziehen und CT-Angiographie zur Befundobjektivierung veranlassen
Querdurchmesser der abdominellen Aorta von 5–5,5 cm (bei Frauen liegt der Grenzwert bei 4,5–5 cm)	Indikation zur **operativen Therapie** erwägen

führt [9, 10]. Aufgrund dieser Ergebnisse sind beispielsweise in England, Schweden und den USA Screening-Programme bereits erfolgreich implementiert worden. In Deutschland wurde, trotz Bemühungen der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und der veröffentlichten Empfehlungen der DGG zum Ultraschall-Screening des AAA (Tab. 1), bisher noch kein AAA-Screening-Programm eingeführt.

Der Goldstandard in der Primärdiagnostik des AAA ist die B-Bild-Sonographie oder farbkodierte Duplexsonographie zur Bestimmung des longitudinalen und transversalen Aortendurchmessers. Vorteile dieser Untersuchungen sind die einfache und komplikationslose Durchführbarkeit sowie die niedrigen Kosten. Zudem liegen Sensitivität und Spezifität bei annähernd 100 % [11–14].

Computertomographie und Kernspinuntersuchung eignen sich aufgrund ihrer guten Darstellbarkeit (1 mm Dünnschichttechnik) eines AAA sowie umliegender anatomischer Strukturen hervorragend zur Diagnosestellung und Therapieplanung [15]. Jedoch bringt eine CT trotz neuer Gerätegenerationen immer noch eine erhebliche Strahlenbelastung mit sich und die Kontrastmittelapplikation birgt immer noch das Risiko einer allergischen Reaktion oder von Nierenschäden. Die CT-morphologischen Größenangaben eines AAA liegen meist zwischen 0,3 und 0,9 cm über den Ultraschallmessungen, wobei dieser Unterschied bei großen Aneurysmen größer ist [16].

Gemäß den Empfehlungen der DGG zum Ultraschall-Screening des AAA sollten Patienten mit einem Querdurchmesser der Bauchaorta von 3–4,5 cm eine Ultraschall-Verlaufskontrolle erhalten. Ab einem Durchmesser von > 4,5 cm sollte eine zusätzliche Bildgebung, wie CT- oder MR-Angiographie, zur Objektivierung und weiteren Therapieplanung erfolgen.

Indikationsstellung und Komorbidität

Patienten mit einem infrarenalen Aortenaneurysma haben im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren und erleiden signifikant häufiger ein kardiovaskuläres Ereignis. Laut einer prospektiven Studie an 4734 asymptomatischen > 65-jährigen Patienten war die altersadjustierte Gesamtmortalität über einen Zeitraum von 4,5 Jahren für Patienten mit einem AAA > 3,5 cm im Vergleich zur gesunden Normalbevölkerung mit einer Risk-Ratio (RR) von 1,32 erhöht. Das Risiko, in dem untersuchten Zeitraum an einer kardiovaskulären Ursache zu versterben, beträgt (RR) 1,36, für die Morbidität (RR) 1,57 [17]. Ein AAA gewinnt durchschnittlich 2–3 mm/Jahr an Durchmesser, wobei die individuellen Unterschiede sehr hoch sind und ein schlecht eingestellter Hypertonus oder ein bestehender Nikotinabusus diese Größenzunahme deutlich beschleunigen können. Eine große prospektive Studie hat den Zusammenhang zwischen der Aneurysmagröße und der jährlichen Größenzunahme untersucht und eine positive Korrelation nachgewiesen. Demnach beträgt die jährliche Wachstumsrate bei AAA < 3,9 cm Querdurchmesser 0,19 cm, bis 4,5 cm sind es 0,27 cm und bei 4,5–8,5 cm Durchmesser 0,35 cm [18].

Das Risiko für die Ruptur eines AAA < 4 cm liegt bei < 2 % pro Jahr, wobei dieses ab einem Querdurchmesser von > 5 cm exponentiell ansteigt. Eine genetische Vorbelastung, ein rasches Aneurysmawachstum (> 0,5–1 cm pro Jahr) sowie ein fortgesetzter Nikotinabusus können die Rupturgefahr signifikant erhöhen [19]. Trotz der geringeren Prävalenz (4–5-mal häufiger beim männlichen Geschlecht) eines AAA bei Frauen ist das Rupturrisiko bei dieser Patientengruppe bei einem Durchmesser von 5–6 cm um das 3-Fache erhöht [20]. Bei asymptomatischem AAA sollte eine operative Therapie ab einem Querdurchmesser von 5–5,5 cm (bei Frauen ab einem Querdurchmesser von 4,5–5 cm) zeitnah angestrebt werden. In zwei randomisierten Studien konnte gezeigt werden, dass kleinere Aneurysmen ein geringes Rupturrisiko von < 2 % haben und im Verlauf von 5–8 Jahren die präventive OP kleiner AAA (4–5 cm) zu einer leichten Reduktion der AAA-assoziierten Mortalität, nicht aber zu einer Reduktion der Gesamtmortalität führt [21, 22]. Jedoch ist zu beachten, dass in diesen Studien ca. 70 % aller initial kleineren Aneurysmen im weiteren Verlauf aufgrund einer Zunahme des Durchmessers von > 5 cm operationspflichtig wurden.

In folgenden Situationen sollte laut den American College of Cardiology/American Heart Association- (ACC/AHA-) Leit-

linien neben den bereits genannten Indikationen ein AAA-Ersatz stattfinden [1]:

- Ein symptomatisches AAA sollte unabhängig von der Aneurysmagröße ausgeschaltet werden.
- Asymptomatische Aneurysmen, die mehr als den doppelten Durchmesser der normalen Aorta aufweisen, sollten operiert werden.
- Der frühzeitige Ersatz eines AAA, das in sechs Monaten mehr als 0,5 cm im Durchmesser wächst, sollte angestrebt werden.
- Der Ersatz von AAA < 5 cm kann angezeigt sein, wenn ein behandlungsbedürftiges Iliakalaneurysma oder eine schwere arterielle Verschlusskrankheit vom Beckentyp vorliegt.
- Der AAA-Ersatz ist angezeigt, wenn es zu thrombotischen und/oder embolischen Komplikationen gekommen ist.

Neben den genannten Empfehlungen zur operativen Ausschaltung eines AAA kann sich die Indikationsstellung individuell (insbesondere bei Durchmessern zwischen 3,0 und 5,5 cm) aufgrund von Risikofaktoren und einem konsekutiv erhöhten Operationsrisiko schwierig gestalten. In zwei großen randomisierten Studien wurde die perioperative und Langzeitsterblichkeit nach frühzeitiger operativer Versorgung kleinerer AAA im Hinblick auf einen möglichen Überlebensvorteil untersucht [23, 24]. Hier konnte gezeigt werden, dass eine frühzeitige operative Aneurysmaausschaltung erst nach 8 Jahren einen statistisch signifikanten Überlebensvorteil im Vergleich zu der engmaschigen Kontrolle aufwies. Da die mittlere Überlebensrate bei diesem Patientengut bei lediglich 6,5 Jahren lag, wäre die operative Versorgung lediglich bei Patienten mit sehr guter Langzeitprognose von Vorteil.

Therapie

Die operative Therapie des AAA kann durch einen offenen Ersatz der abdominellen Aorta mittels Rohr- oder Bifurkationsprothese oder durch Implantation einer Stentprothese („endovascular aortic repair“, EVAR) erfolgen. In einem systematischen Review randomisierter Studien betrug die 30-Tages-Letalität nach EVAR 1,5 % und nach einem offenen Aortenersatz 4,6 %. Auch nach 2–3 Jahren konnte die AAA-assoziierte Mortalität durch EVAR signifikant reduziert werden, nicht jedoch die Gesamtmortalität [25]. Einer Studie zufolge war die AAA-assoziierte Mortalität, hauptsächlich bedingt durch Graft-Ruptur, 4 Jahre nach EVAR deutlich höher als bei dem offenen Ersatz [26]. Abhängig von Fallzahlen und der gefäßchirurgischen Expertise sind die Komplikationsraten (siehe unten) niedrig. So konnte für Kliniken mit einer Mindestfallzahl von n = 43 elektiven und n = 15 Notfall-Operationen an > 450.000 Patienten eine signifikante Reduktion der Sterblichkeit nachgewiesen werden [27].

Chirurgie vs. Beobachtung

Die Entscheidung zur operativen Intervention ist in Abhängigkeit des operativen Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos und der jährlichen Rupturgefahr im Spontanverlauf individuell zu treffen. Grundsätzlich besteht auch bei Patienten mit einem Aneurysmadurchmesser < 5 cm und der fehlenden Indikation zur elektiven Ausschaltung das Risiko der Aneurysmaexpansion und der Ruptur. Hier sollten regelmäßige klinische und sonographische Kontrolluntersuchungen durchgeführt werden (siehe oben). In die Entscheidung zur operativen Therapie bei einem Aneurysmadurchmesser zwischen 3,0 und 5,5 cm sollten folgende Punkte mit einfließen:

- Begleitende Komorbiditäten bei kleineren Aneurysmen sind häufiger für ein frühzeitiges Versterben verantwortlich.
- Diese führen jedoch innerhalb von 5 Jahren in 60–65 % und in 8 Jahren in 70–75 % der Fälle zur operativen Ausschaltung [24, 28].
- Das individuelle perioperative Risikoprofil des einzelnen Patienten muss den möglichen Vorteilen einer operativen Aneurysmaausschaltung streng gegenüber gestellt werden. Zwei großen Studien (UK Small Aneurysm Trial, ADAM Trial) zufolge konnte im Hinblick auf die Sterblichkeit im postoperativen Verlauf und im Spontanverlauf innerhalb von 8 und 4,9 Jahren kein Vorteil für den operativen Eingriff ermittelt werden [24, 28], jedoch besteht nach 8 Jahren ein signifikanter Überlebensvorteil für den operierten Patienten. Da das mittlere Überleben in dieser Studie lediglich 6 Jahre beträgt, konnte nur ein kleiner Teil aus der Patientengruppe von der operativen Aneurysmaausschaltung profitieren.

Konservative und medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse und konservative Therapie kann das Überleben bei Patienten mit kleinen bis mittleren Aneurysmen signifikant beeinflussen [15, 29, 30]. Die Wahrscheinlichkeit für ein progredientes Aneurysmawachstum kann sich bei einem nicht-sistierten Nikotinabusus um 20–25 % steigern [21]. Daher ist für Patienten mit einem AAA und einer familiären Belastung eine konsequente Nikotinkarenz von besonderer Bedeutung. Die optimale Einstellung eines Hypertonus und einer Dyslipoproteinämie kann kardiale und zerebrovaskuläre Begleitmorbiditäten günstig beeinflussen, sodass die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität im Rahmen eines operativen AAA-Ersatz durch diese Therapie gesenkt werden konnte [31]. Es gibt Hinweise darauf, dass auch das Aneurysmawachstum von einer Statinbehandlung günstig beeinflusst werden kann [32]. Daher sollten alle Patienten mit AAA als Sekundärprävention Statine erhalten. Im Rahmen von Ultraschalluntersuchungen konnte ein ähnlicher positiver Effekt für Betablocker nachgewiesen werden [33, 34]. In einigen Studien wurde der Keim Chlamydia pneumoniae innerhalb der Aneurysmawand nachgewiesen und daher als möglicher Auslöser eines AAA postuliert. In weiteren Studien gibt es Hinweise auf einen positiven Effekt einer antibiotischen Therapie (z. B. Roxithromycin über 4 Wochen) auf das Aneurysmawachstum [35]. Für eine generelle Empfehlung sind jedoch aufgrund weniger Studien mit kleinen Fallzahlen weitere erforderlich.

Operative Therapie und ihre Komplikationen

Der operative Ersatz der abdominellen Aorta bei AAA ist in der Gefäßchirurgie ein standardisierter Eingriff und weist aufgrund einer stetigen Verbesserung technischer Verfahren eine perioperative Sterblichkeit von < 3 % bei elektivem Eingriff auf. Der Zugang kann transperitoneal oder links retroperitoneal gewählt werden. Nach Ausklemmung der Aorta erfolgt zu-

nächst die Eröffnung des aneurysmatischen Aortenabschnittes und konsekutiv die proximale und distale Anastomosierung der Prothese mit dem jeweiligen Aneurysmaende, klassischerweise in Inlay-Technik. Hierbei werden in der Regel Kunststoffprothesen aus Polyester verwendet (Dacron).

Einer Studie zufolge ist die Komplikationsrate eines Operateurs in Form der perioperativen Mortalität nach abdominellem Aortenersatz streng mit einer Spezialisierung verknüpft: bei gefäßchirurgischen Operateuren liegt diese bei 2,2 %, bei herzchirurgischen Operateuren bei 4,0 % und bei allgemeinchirurgischen Operateuren bei 5,5 % [36]. Da der größere Anteil an Komplikationen auf kardiovaskulären Komorbiditäten beruht, sollte bei allen Patienten präoperativ eine kardiale und pulmonologische Risikoabklärung erfolgen.

Die jährliche Anzahl von Aorteneingriffen sowie der Grad der Spezialisierung haben laut Studienlage einen signifikanten Einfluss auf die folgenden postoperativen Komplikationen: akutes Nierenversagen, distale Embolisierung, Wundinfektion, Kolonischämie, aortoduodenale Fistel, Bypassinfektion und postoperative Nachblutungen [27, 36, 37]. So lag laut Auswertung von Medicare-Registern die Komplikationsrate zwischen 6,5 % bei < 17 Eingriffen und > 3,9 % bei > 79 Eingriffen pro Jahr. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass das Risiko einer Kolonischämie neben der Menge des intraoperativen Blutverlustes von folgenden Faktoren signifikant beeinflusst wird: ein rupturiertes Aneurysma, die Ligatur der A. iliaca interna, die aortale Klemmzeit, das Patientenalter, die Operationszeit und das Vorliegen einer Niereninsuffizienz [38]. Diese schwere Komplikation ist nach EVAR-Behandlung mit 0,5 % deutlich seltener als nach offener Operation (1,9 %) [39].

Endovaskuläre Therapie und ihre Komplikationen

Mithilfe der gängigen endovaskulären Verfahren zur Ausschaltung eines AAA, die heute in vielen gefäßchirurgischen Abteilungen als Standardtherapie eingesetzt werden, lassen sich die periprozedurale Mortalität und Morbidität sowie die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer reduzieren [40]. Somit ist eine Aneurysmaausschaltung auch bei Patienten möglich, die aufgrund ihrer Komorbiditäten offen-chirurgisch nicht zu behandeln gewesen wären.

In die Entscheidungsfindung zur endovaskulären Therapie sollten folgende Überlegungen mit einfließen [1]:
- Grundsätzlich sollte bei Patienten mit hoher Lebenserwartung und niedrigem Operationsrisiko der offen-chirurgische Ersatz angestrebt werden.
- Patienten mit hohem Operationsrisiko sollten mittels EVAR behandelt werden.
- Prinzipiell kann EVAR auch bei Patienten mit niedrigem Risiko erfolgen, wenn mögliche Vorteile eines offenen Aortenersatzes nicht ersichtlich sind.

In Anbetracht individueller anatomischer Gegebenheiten eignet sich nicht jedes AAA für eine endovaskuläre Ausschaltung. Die Angio-Computertomographie in 1-mm-Dünnschichttechnik und dreidimensionaler Rekonstruktion (3D-CTA) eignet sich hervorragend zur Darstellung der Aneurysmamorphologie, der Zugangsgefäße und des Abstands der proximalen Aneurysmabegrenzung zu den Nierenarterien und ist damit für die exakte Bestimmung des Graftdurchmessers und der Graftlänge essenziell [41]. Anhand des EUROSTAR-Registers konnte gezeigt werden, dass größere Aneurysmen mit > 6,5 cm Durchmesser mit einer erhöhten postoperativen Mortalität, Komplikationsrate und häufigeren Spätrupturen vergesellschaftet sind [42]. Da für die endovaskuläre Gefäßprothesenimplantation großkalibrige Schleusen benötigt werden, können atherosklerotisch verengte, kurven- und knickreiche, aber auch aneurysmatisch erweiterte Iliakalgefäße Probleme bei der Anlage verursachen. So können neben lebensbedrohlichen Blutungen als Folge von Gefäßperforationen auch die Exhairese von Gefäßanteilen bei der Entfernung von Stentgraftsystemen auftreten. Im Rahmen der EVAR-Behandlung kann es außerdem zu einer erwarteten Embolisierung und Überstentung von aortalen und iliakalen Seitenästen kommen. Diese kann in etwa 30 % der Fälle zu einer glutealen Claudicatio und bei männlichen Patienten in 17 % zu einer erektilen Dysfunktion führen [43]. Eine Operationsplanung mit exakter Analyse der anatomischen Verhältnisse ist hier besonders wichtig, nicht zuletzt, da das Risiko solcher Komplikationen durch den Einsatz gebranchter Stentgraftsysteme minimiert werden kann.

Die Inzidenz einer Paraplegie und Paraparese nach EVAR für AAA ist laut EUROSTAR-Register mit 0,21 % selten [44]. Sie ist Folge einer geplanten Überstentung von Lumbalarterien und konsekutiver Minderperfusion des Rückenmarks bei unzureichend ausgebildeten Kollateralkreisläufen oder rückenmarksnahen Embolisierungen. So sollte bei neurologischen Auffälligkeiten neben einer Blutdruckerhöhung auch die sofortige Anlage einer Liquordrainage erfolgen, um den Perfusionswiderstand zu senken und den Perfusionsdruck damit zu erhöhen.

Die Überstentung von in bis zu 30 % vorkommenden akzessorischen Nierenarterien [45] kann zu partiellen Nierenparenchymnekrosen führen. Die Niereninsuffizienz tritt als drithäufigste Komplikation nach EVAR auf und gilt als Prädiktor für die periprozedurale Mortalität [46]. Dabei können neben ischämisch bedingten Schäden am Nierenparenchym auch Kontrastmittel (KM) oder Muskelabbauprodukte bei verlängerter Ischämiezeit der unteren Extremitäten zu einem postoperativen Nierenversagen beitragen.

Endoleckagen treten bei bis zu 20 % der Patienten nach EVAR-Behandlung auf, gelten damit als häufigste Spätkomplikation und sind mit 66 % der häufigste Grund für eine sekundäre Intervention [47]. Der weiterhin bestehende arterielle Systemdruck im Aneurysmasack kann das Aneurysma weiter vergrößern und schließlich zu einer Ruptur führen. Daher sind engmaschige Kontrollen und gegebenenfalls frühzeitige Einleitung einer Therapie sehr wichtig. Eine Studie untersuchte 270 dokumentierte Rupturen, die innerhalb von 2–3 Jahren nach EVAR bei AAA auftraten. Die häufigste Rupturursache war in 68 % der Fälle eine Endoleckage (Typ 1: 37 %, Typ 2: 10 %, Typ 3: 11 %, Typ 4: 0 %), in 4 % Endotension, in 17 % Migration und in 5 % Diskonnektion der Stentprothese [48]. Hierbei nahm die Anzahl der Migrationen über den untersuch-

Tabelle 2: Beschreibung der Endoleckagen mit ihrer empfohlenen Behandlung

Typ	Beschreibung	Behandlung
Typ 1	Leckage proximal oder distal der Prothese im Verankerungsbereich	Sofortige Ballondilatation, Stent, Stentgraftverlängerung
Typ 2	Perfusion des Aneurysmas durch offene Seitenäste	Abwartendes Verhalten. Bei Größenprogredienz des Aneurysmas Embolisierung oder laparoskopische Ligatur
Typ 3	Perfusion des Aneurysmas durch Prothesendefekte oder Diskonnektion der Module	Wiederholte innere Stentung („Relining")
Typ 4	Leckage aufgrund von porösen Prothesenmaterial	Konservativ, Einstellung der optimalen Gerinnung

ten Zeitraum als Zeichen verbesserter Stenteigenschaften stetig ab. Als Folge einer zunehmenden endovaskulären Versorgung mit einer proximalen Landungszone von < 15 mm Länge treten Typ-1-Endoleckagen immer häufiger auf [49]. Die Indikation zur schnellstmöglichen Ausschaltung des Endoleaks ergibt sich aus dem Aneurysmadurchmesser, der Symptomatik und damit der Rupturgefahr. In der Literatur gibt es Hinweise für einen möglichen Vorteil eines Oversizing von mindestens 25 % des proximalen Querdurchmessers in der Behandlung von Typ-1-Endoleckagen [50]. Typ-2-Endoleckagen können zunächst konservativ unter engmaschiger Beobachtung behandelt werden, da sich diese häufig innerhalb von 12 Monaten verschließen [51]. Jedoch sollte bei persistierendem Endoleak und Vergrößerung des Aneurysmasacks nach 12 Monaten eine Behandlung evaluiert werden. Diese kann interventionell unter anderem mittels Spiralen, Histoacrylat, Onyx oder Thrombin erfolgen. Prothesenmigrationen traten bei frühen Prothesenmodellen in bis zu 50 % der Fälle auf [52]. Als Folge eines sich möglicherweise entwickelnden Typ-1-Endoleaks empfiehlt sich die rasche Reintervention. Die neueren Modelle lassen sich mithilfe von Haken, Krallen und suprarenaler Fixierung besser befestigen und haben dadurch zu einer Abnahme der Anzahl an Prothesenmigrationen geführt (Tab. 2).

Follow-up

Patienten, die mittels EVAR versorgt worden sind, benötigen nach heutiger allgemeiner Lehrmeinung lebenslange Nachuntersuchungen ihres ausgeschalteten AAA, wobei nicht geklärt ist, welchen Anforderungen ein Nachsorgeprogramm genügen muss [27]. Primäre und sekundäre Leckagen, die durch Migration, fortschreitende Aortenwanddegeneration oder auch Materialermüdung entstehen können, sowie Rupturen bereits mittels EVAR ausgeschalteter Aneurysmen machen diese Empfehlung unumgänglich. Ein häufig angewendetes Nachsorgeschema besteht in einer abdominellen CT-Untersuchung 3, 6 und 12 Monate nach EVAR, anschließend in jährlichen Abständen. Es ist derzeit Gegenstand von Untersuchungen, ob diese hohe kumulative Bestrahlung der Patienten durch eine farbkodierte Duplexuntersuchung mit gleicher Aussagekraft ersetzt werden kann. Neben der Bestimmung des AAA-Durchmessers sind der Nachweis von Endoleckagen und ggf. des endoluminalen Drucks (Endotension, invasives Verfahren) von Bedeutung.

Klinische Ergebnisse

Die technische Erfolgsrate einer EVAR-Prozedur ist mit 83 % bis über 95 % recht hoch [53–55]. Von einem technischen Erfolg kann definitionsgemäß nur bei vollständig ausgeschalteter Zirkulation im extraluminalen Aneurysma gesprochen werden. Die Erfolgsrate ist natürlich entscheidend von der Indikationsstellung zu einem EVAR abhängig. Den größten Teil der primären Komplikationen machen die primären Endoleckagen aus, wobei < 2 % der EVAR-Patienten mit Endoleckage eine offen-chirurgische Korrektur erfordern. Minor-Komplikationen, wie etwa eine Verletzung der Femoralarterie, kommen perioperativ etwa in 10 % der Fälle vor [56].

Die Frage nach Vorteilen von EVAR gegenüber der konventionellen offen-chirurgischen Aneurysmaausschaltung ist bereits in einer Vielzahl von Studien thematisiert worden [57]. Das in der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) angesiedelte Deutsche Institut für Gefäßmedizinische Gesundheitsforschung (DIGG) hat für das Jahr 2007 im Rahmen eines Qualitätssicherungsprojektes zum Bauchaortenaneurysma insgesamt n = 4509 AAA-Operationen von 128 teilnehmenden Gefäßzentren erfasst. Die Auswertung der Daten ergab eine perioperative Letalität von 3,8 % bei der elektiven offen-chirurgischen Therapie und 1,5 % bei der endovaskulären Aneurysmaausschaltung. Die Letalität des rupturierten AAA betrug 48 % bei der offen-chirurgischen Therapie und 21 % bei der endovaskulären Versorgung.

Nachfolgend sollen die Ergebnisse von zwei größeren Studien vorgestellt werden, die sich mit dem differenzierten Vergleich der beiden Verfahren beschäftigt haben: die englische EVAR-I-Studie [58] und die niederländische DREAM-Studie [59].

EVAR I: In dieser Studie wurden 1082 > 60-jährige Patienten mit > 5,5 cm großen AAA untersucht. Die 30-Tages-Mortalität entsprach der oben angeführten Meta-Analyse (1,6 % vs. 4,6 %). Zudem war EVAR mit einem signifikant niedrigeren Krankenhausaufenthalt verbunden (7 vs. 12 Tage), obwohl bei EVAR häufiger sekundäre Korrektureingriffe (inklusive operative Eingriffe) erforderlich waren als nach der primären offen-chirurgischen Operation (9,8 % vs. 5,8 %).

DREAM: Hier wurden beide Verfahren an insgesamt 345 Patienten verglichen. Auch hier kam es zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf die Mortalität (1,2 % vs. 4,6 %). Schwere Komplikationen (pulmonal, kardial, renal) traten häufiger nach offenem Aortenersatz als nach EVAR auf (26 % vs. 12 %), während leichtere Komplikationen sowie primär vaskuläre, implantatabhängige Komplikationen nach endovaskulärem Ersatz häufiger waren (16 % vs. 9 %). Dieser kurz- und mittelfristige Überlebensvorteil nach EVAR erscheint bei Pa-

tienten mit hohem perioperativen Risiko besonders hoch. Der Vergleich beider Techniken an Patienten mit niedrigem Risiko erbrachte keinen signifikanten Unterschied (2,4 % vs. 4,8 % in der offen-chirurgischen Gruppe). Dagegen war die Mortalität bei Hochrisikopatienten (American Society of Anaesthesiologists ASA-Grad IV) um ein Vielfaches höher (4,7 % vs. 19,2 % in der offen-chirurgischen Gruppe).

Die Antwort auf die Frage, ob EVAR auch mit den Langzeitergebnissen der offenen Operation mithalten kann, müsste noch durch Längsschnittuntersuchungen geklärt werden. Auch hierauf geben die genannte Meta-Analyse, EVAR I (4-Jahres-Follow-up) und DREAM (2-Jahres-Follow-up) eine Antwort: Der Unterschied in der perioperativen Mortalität nivelliert sich bereits nach einem Jahr; von da an ist das Langzeitüberleben der Patienten vergleichbar. Daneben zeigte sich, dass die Notwendigkeit für Folgeeingriffe in der konventionellen chirurgischen Gruppe bereits nach 9 Monaten signifikant niedriger ist. Dieser Unterschied war in der größten Studie (EVAR I) besonders deutlich: Nach vier Jahren lag die Komplikationsrate in der EVAR-Gruppe bei 41 % vs. 9 %. Nach Einschluss von Reinterventionen überstiegen die Gesamtkosten nach EVAR die Kosten der offenen Operation im Langzeitverlauf deutlich. Die Gründe für die häufigere Reinterventionsrate sind primär Stent-abhängig (Migration, unsichere Verankerung, Kinking mit und ohne sekundären Schenkelverschluss, sekundäre Leckagen mit und ohne AAA-Ruptur) [60]. Vergleichbare Daten wurden aus EUROSTAR, dem größten internationalen Register zu EVAR, generiert. Die jährliche Rupturrate nach EVAR-Behandlung wurde hier mit 1 % errechnet. Dieser Wert entspricht einem identischen Risiko für nichtbehandelte Patienten mit einem AAA zwischen 4 und 5 cm Durchmesser. Die Gesamtrate an EVAR-assoziierten Komplikationen lag hier bei 3 %. Die Rate der Patienten, die keine Re-Intervention nach EVAR benötigten, fiel von 89 % auf 62 % nach einem bis vier Jahren Follow-up [61].

Perioperatives Management, Fast-Track-Konzept

Zahlreiche Studien in verschiedenen Teildisziplinen der Chirurgie konnten bislang zeigen, dass durch innovative interdisziplinäre Behandlungskonzepte Erfolge im Hinblick auf eine Reduktion der Komplikationsrate und eine Verkürzung des Krankenhausaufenthaltes im Vergleich zu konventionellen Behandlungsstandards erzielt werden können [62–65]. Insbesondere Behandlungsansätze des Fast-Track-Konzeptes und deren positive Effekte auf die postoperative Rekonvaleszenz sind durch zahlreiche vergleichende Studien evaluiert worden [66]. Erstaunlicherweise liegen speziell für die Gefäßmedizin bislang nur wenige Erfahrungen aus der Literatur vor [64, 67, 68]. Die hohe Komorbidität und die Neigung zur Ausbildung postoperativer Komplikationen mögen Gründe für die zurückhaltende Beschäftigung mit dem Fast-Track-Konzept sein. Andererseits könnte der potenzielle Benefit dieses modernen interdisziplinären und interprofessionellen Managements gerade für dieses Krankengut besonders groß sein. Kurze präoperative stationäre Verweildauer, reduziertes Nüchternheitsgebot, restriktives intraoperatives Flüssigkeitsmanagement und unmittelbare postoperative Mobilisierung stellen neben dem Erreichen der Schmerzfreiheit die Schlüsselbausteine dar. Die ersten Ergebnisse nach Eingriffen an der aortoiliakalen Strombahn im historischen Kohortenvergleich zu dem bisherigen traditionellen perioperativen Management geben Hinweise auf Vorteile des Fast-Track auch für die Gefäßchirurgie [64, 67]. Die wesentliche Bedeutung hinsichtlich der Reduktion der Komplikationsrate wird der perioperativen Anwendung der thorakalen Periduralanästhesie zugerechnet. Aufgrund der deutlichen Schmerzreduktion im Wundbereich und der dadurch bedingten schnelleren Mobilisierung ist anzunehmen, dass das Risiko von thromboembolischen Ereignissen deutlich gesenkt werden kann. Ebenso wird durch die Möglichkeit der schmerzfreien Atembewegungen eine wirksame Pneumonieprophylaxe erreicht [69]. Die häufig nach abdominalchirurgischen Eingriffen auftretende Darmatonie kann durch den Periduralkatheter vermieden werden, dadurch bedingt wird das Risiko von Übelkeit und Erbrechen reduziert. Wird der Periduralkatheter auch intraoperativ zur Analgesie verwendet, so kann die durch das operative Trauma ausgelöste Stressreaktion vermindert werden. Sowohl die intraoperative Ausschüttung von Stresshormonen als auch der perioperative, proinflammatorische Lymphozytenanstieg wird durch die Anwendung der Periduralanästhesie reduziert [70]. Zudem kann die postoperative Mortalität signifikant vermindert werden.

Eine der häufigsten postnarkotischen Komplikationen ist das Auftreten von Übelkeit und Erbrechen in der postoperativen Phase, welches dem frühen enteralen Kostaufbau als einem zentralen Aspekt des Fast-Track-Konzeptes entgegensteht. Dieses Phänomen ist nicht auf AAA-Eingriffe beschränkt, sondern wird ebenso bei peripher-vaskulären Rekonstruktionen beobachtet. Nach derzeitig gültigen Empfehlungen sollten Patienten mit mäßigem PONV-Risiko Dexamethason nach der Einleitung erhalten, bei hohem PONV-Risiko wird zusätzlich Propofol zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose sowie ggf. die Gabe von Serotoninantagonisten empfohlen [71].

Die im Rahmen des Fast-Track-Programms zum Einsatz kommenden veränderten perioperativen Nüchternheitszeiten können signifikant das Auftreten postoperativer Organfunktionsstörungen vermindern. Die Gabe kohlenhydratreicher Trinklösungen bis zwei Stunden vor der Operation führt neben einer Verbesserung des Patientenkomforts nachweislich zu einer deutlichen Reduktion der postoperativen Insulinresistenz. Ebenso wird dadurch das Risiko von postoperativer Übelkeit und Erbrechen vermindert [72].

Ein weiterer wichtiger Therapieansatz der Fast-Track-Rehabilitation ist die perioperative Aufrechterhaltung der Normothermie. Durch die Ausschüttung von Stresshormonen erhöht eine postoperative Hypothermie nachweislich das Risiko kardialer Komplikationen, wohingegen normotherme Patienten eine verkürzte postanästhesiologische Rekonvaleszenz zeigen und seltener zu Wundinfektionen neigen. Den Patienten wird daher Wärme konvektiv mittels Warmluftdecken (sog. „warm touch“) zugeführt. Die Verwendung von Warmluftdecken ist dabei der Anwendung anderer Wärmesysteme überlegen.

Aufgrund der teilweise widersprüchlichen Studienlage bezüglich des perioperativen Volumenmanagements können für das

Fast-Track-Konzept hierzu bisher keine abschließenden Empfehlungen gegeben werden. Zahlreiche Studien kamen zu dem Ergebnis, dass das postoperative Outcome durch eine zurückhaltende Volumengabe verbessert werden kann, wohingegen andere Arbeitsgruppen eine verbesserte Lungenfunktion und eine geringere PONV-Rate bei liberalem Volumenmanagement zeigen konnten [73]. Kritisch ist jedoch anzumerken, dass eine stringente, einheitliche Definition, welche die Flüssigkeitsmenge als restriktiv bzw. als liberal zu bezeichnen ist, in dieser Diskussion noch aussteht. Gan et al. konnten zeigen, dass eine im Bezug zum maximalen Schlagvolumen abgestimmte Volumentherapie eine deutlich geringere Komplikationsrate bewirkt [74]. Dementsprechend sollte die Volumentherapie standardisiert anhand vorher festgelegter Zielparameter (mittlerer arterieller Druck, zentraler Venendruck, Diurese) erfolgen. In der Zukunft muss der Zusammenhang zwischen perioperativ verabreichter Flüssigkeitsmenge und dem klinischen Ergebnis in weiteren Studien untersucht werden.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Literatur:

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006; 113: e463–e654.

2. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2005; 142: 203–11.

3. Gordon JR, Wahls T, Carlos RC, Pipinos II, Rosenthal GE, Cram P. Failure to recognize newly identified aortic dilations in a health care system with an advanced electronic medical record. Ann Intern Med 2009; 151: 21–7.

4. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? JAMA 1999; 281: 77–82.

5. 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.

6. 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: 1066–70.

7. 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: 826–34.

8. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ 2004; 329: 1259.

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

10. Eckstein HH, Böckler D, Flessenkämper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W. Ultrasonographic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 657–63.

11. Beales L, Wolstenhulme S, Evans JA, West R, Scott DJ. Reproducibility of ultrasound measurement of the abdominal aorta. Br J Surg 2011; 98: 1517–25.

12. Mohler ER, Gornik HL, Gerhard-Herman M, Misra S, Olin JW, et al. ACCF/ACR/AIUM/ASE/ASN/ICAVL/SCAI/SCCT/SIR/SVM/SVS/SVU [corrected] 2012 appropriate use criteria for peripheral vascular ultrasound and physiological testing part I: arterial ultrasound and physiological testing: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, American College of Radiology, American Institute of Ultrasound in Medicine, American Society of Echocardiography, American Society of Nephrology, Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Surgery, [corrected] and Society for Vascular Ultrasound. [corrected]. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 242–76.

13. Hartshorne TC, McCollum CN, Earnshaw JJ, Morris J, Nasim A. Ultrasound measurement of aortic diameter in a national screening programme. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 42: 195–9.

14. Vidakovic R, Feringa HH, Kuiper RJ, Karagiannis SE, Schouten O, et al. Comparison with computed tomography of two ultrasound devices for diagnosis of abdominal aortic aneurysm. Am J Cardiol 2007; 100: 1786–91.

15. Isselbacher EM.Thoracic and abdominal aortic aneurysms. Circulation 2005; 111: 816–28.

16. Sprouse LR, Meier GH, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, et al. Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? J Vasc Surg 2003; 38: 466–71.

17. Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the cardiovascular health study. Ann Intern Med 2001; 134: 182–90.

18. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Participants USAT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. Circulation 2004; 110: 16–21.

19. Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. J Vasc Surg 1995; 21: 646–55.

20. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FG, Greenhalgh RM, et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. Br J Surg 2007; 94: 702–8.

21. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2003; 348: 1895–901.

22. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RGet al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 2000; 160: 1425–30.

23. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Acher CW, Ballard DJ, et al. Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2003; 38: 745–52.

24. [No authors listed]. Health service costs and quality of life for early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. UK Small Aneurysm Trial Participants. Lancet 1998; 352: 1656–60.

25. Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ. Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. Ann Intern Med 2007; 146: 735–41.

26. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 2010; 362: 1863–71.

27. 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.

28. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2002; 346: 1437–44.

29. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. Circulation 2008; 117: 1883–9.

30. Miyake T, Morishita R. Pharmacological treatment of abdominal aortic aneurysm. Cardiovasc Res 2009; 83: 436–43.

31. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, van Domburg R, Klein J, et al. Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. Am J Med 2004; 116: 96–103.

32. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, Kakar P, Babu S. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. Am J Cardiol 2006; 97: 279–80.

33. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. J Vasc Surg 1994; 19: 727–31.

34. Investigators PAT. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. J Vasc Surg 2002; 35: 72–9.

35. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, Fasting H, Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. Br J Surg 2001; 88: 1066–72.

36. Dimick JB, Cowan JA, Stanley JC, Henke PK, Pronovost PJ, Upchurch GR. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. J Vasc Surg 2003; 38: 739–44.

37. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, Stukel TA, Lucas FL, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. N Engl J Med 2002; 346: 1128–37.

38. Björck M, Troëng T, Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery: a combined cohort and case-control study of 2824 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13: 531–9.

39. Perry RJ, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2008; 48: 272–7.

40. Adriaensen ME, Bosch JL, Halpern EF, Myriam Hunink MG, Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review of short-term results. Radiology 2002; 224: 739–47.

41. Rozenblit A, Rozenblit G, Meddineni S. The role of helical CT-angiography in endovascular grafting procedures. In: Parodi J, Veith F, Marin M (eds). Endovascular Grafting Techniques. Wiliams and Wilkins; Philadelphia, 1999; 15.

42. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G, Collaborators E. Diameter of abdominal aortic aneurysm and outcome of endovascular aneurysm repair: does size matter? A report from EUROSTAR. J Vasc Surg 2004; 39: 288–97.

43. Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, Fishwick NG, McCarthy MJ, et al. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. Cardiovasc Intervent Radiol 2008; 31: 728–34.

44. Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 342–7.

45. Boijsen E. Anomalies and malformations. In: Baum S (ed). Abrams Angiography. Lippincott Williams & Wilkins, Boston, 1997; 1217.

46. Greenberg RK, Chuter TA, Lawrence-Brown M, Haulon S, Nolte L. Investigators Z: Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA Endovascular Graft) in contrast to open surgical repair. J Vasc Surg 2004; 39: 1219–28.

47. Conrad MF, Adams AB, Guest JM, Paruchuri V, Brewster DC, et al. Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Ann Surg 2009; 250: 383–9.

48. Schlösser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, et al. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37: 15–22.

49. AbuRahma AF, Campbell J, Stone PA, Nanjundappa A, Jain A, et al. The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients. J Vasc Surg 2009; 50: 738–48.

50. van Prehn J, Schlösser FJ, Muhs BE, Verhagen HJ, Moll FL, van Herwaarden JA. Oversizing of aortic stent grafts for abdominal aneurysm repair: a systematic review of the benefits and risks. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38: 42–53.

51. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg 2006; 20: 69–74.

52. Resch T, Malina M, Lindblad B, Ivancev K: The impact of stent-graft development on outcome of AAA repair--a 7-year experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 57–61.

53. Criado FJ, Wilson EP, Fairman RM, Abul-Khoudoud O, Wellons E. Update on the Talent aortic stent-graft: a preliminary report from United States phase I and II trials. J Vasc Surg 2001; 33 (2 Suppl): S146–S149.

54. Howell MH, Strickman N, Mortazavi A, Hallman CH, Krajcer Z. Preliminary results of endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion with the AneuRx stent-graft. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1040–6.

55. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews JC, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: initial experience with 100 consecutive patients. Mayo Clin Proc 2003; 78: 1234–42.

56. Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Töllner D, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 1997; 336: 13–20.

57. 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: 291–7.

58. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, et al. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. Lancet 2004; 364: 843–8.

59. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. N Engl J Med 2004; 351: 1607–18.

60. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. N Engl J Med 2008; 358: 464–74.

61. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 2000; 32: 739–49.

62. Gralla O, Buchser M, Haas F, Anders E, Kramer J, et al. [Fast-track laparoscopic radical prostatectomy]. Urologe A 2008; 47: 712–7.

63. Gregor JI, Schwenk W, Mall J, Kilian M, Spies C, et al. ["Fast-track" rehabilitation in thoracic surgery. First experiences with a multimodal, interdisciplinary, and proven perioperative treatment course]. Chirurg 2008; 79: 657–64.

64. Debus ES, Kruska P, Ivoghli A, Castan J, Kerner T. [Fast track in vascular surgery]. Chirurg 2009; 80: 711–8.

65. Schwenk W, Neudecker J, Raue W, Haase O, Müller JM. "Fast-track" rehabilitation after rectal cancer resection. Int J Colorectal Dis 2006; 21: 547–53.

66. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. Lancet 2003; 362: 1921–8.

67. Ivoghli A, Kruska P, Kerner T, Göpfert M, Debus ES. Der Stellenwert minimal-invasiver Operationstechniken im Fast-track-Konzept für die Gefäßmedizin. Gefässchirurgie 2010; 15: 176–82.

68. Muehling BM, Halter G, Lang G, Schelzig H, Steffen P, et al. Prospective randomized controlled trial to evaluate "fast-track" elective open infrarenal aneurysm repair. Langenbecks Arch Surg 2008; 393: 281–7.

69. Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. Anesth Analg 2007; 104: 689–702.

70. Ahlers O, Nachtigall I, Lenze J, Goldmann A, Schulte E, et al. Intraoperative thoracic epidural anaesthesia attenuates stress-induced immunosuppression in patients undergoing major abdominal surgery. Br J Anaesth 2008; 101: 781–7.

71. Apfel CC, Kranke P, Piper S, Rüsch D, Kerger H, et al. [Nausea and vomiting in the postoperative phase. Expert- and evidence-based recommendations for prophylaxis and therapy]. Anaesthesist 2007; 56: 1170–80.

72. Hausel J, Nygren J, Thorell A, Lagerkranser M, Ljungqvist O. Randomized clinical trial of the effects of oral preoperative carbohydrates on postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 2005; 92: 415–21.

73. Holte K, Kristensen BB, Valentiner L, Foss NB, Husted H, Kehlet H. Liberal versus restrictive fluid management in knee arthroplasty: a randomized, double-blind study. Anesth Analg 2007; 105: 465–74.

74. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002; 97: 820–6.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ **Medizintechnik-Produkte**

Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik

Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH

Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH

InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**