

## Anästhesiologisches Management bei endovaskulären Gefäßeingriffen

T. Rössel, R. Paul, T. Richter, S. Ludwig, T. Hofmockel, Axel R. Heller, Thea Koch

### Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Rössel, T., R. Paul, T. Richter, S. Ludwig, T. Hofmockel, Axel R. Heller, and Thea Koch. 2016. "Anästhesiologisches Management bei endovaskulären Gefäßeingriffen." *Der Anaesthesist* 65 (12): 891–910. <https://doi.org/10.1007/s00101-016-0241-9>.

### Nutzungsbedingungen / Terms of use:

licgercopyright

Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:

#### Deutsches Urheberrecht

Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



# Anästhesiologisches Management bei endovaskulären Gefäßeingriffen

**Im Verlauf des letzten Jahrhunderts haben kardiovaskuläre Erkrankungen die führende Rolle als Ursache für Invalidität und Tod in Deutschland eingenommen. Aus diesem Grund stellen die frühzeitige Diagnostik und Therapie dieser Erkrankungen gegenwärtig und zukünftig zentrale gesundheitsökonomische Herausforderungen dar.**

## Grundlagen

In mehr als 90 % der Fälle entstehen Erkrankungen des Gefäßsystems auf dem Boden einer Atherosklerose. Zu deren hauptsächlichen Risikofaktoren zählen Nikotinabusus, arterielle Hypertonie, hohes Lebensalter, Hyperlipoproteinämie und Diabetes mellitus [11, 72]. Insbesondere der Nikotinabusus erhöht das Risiko einer arteriellen Verschlusskrankung um das 2- bis 7-Fache [137]. Obwohl die Atherosklerose mit zunehmendem Patientenalter den gesamten Organismus betrifft, sind symptomatische Veränderungen insbesondere an zerebralen und koronaren Gefäßen, thorakaler und abdomineller Aorta sowie den Beinarterien lokalisiert [85].

Zu den selteneren Ursachen für pathologische Gefäßveränderungen zählen die Dissektion, die fibromuskuläre Dysplasie oder die Gefäßverletzungen. Diese sind jedoch allenfalls in 10–15 % der Fälle ursächlich.

## Behandlungskonzepte

Aufgrund ihrer Komplexität sowie des stetigen Wandels in Diagnostik und Therapie erfordert die Behandlung pathologischer Gefäßveränderungen ein multimodales und interdisziplinäres Konzept.

Innerhalb dieses Behandlungskonzepts ist die konsequente *Reduktion der Risikofaktoren* von zentraler präventiver und therapeutischer Bedeutung. Zahlreiche Untersuchungen konnten zeigen, dass die Reduktion der Risikofaktoren mit einer verzögerten Progredienz und einer Abnahme der Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen verbunden ist [95].

Zu den *allgemeinen, risikoreduzierenden Maßnahmen* gehören:

- Salzreduktion (<3 g/Tag),
- Alkoholrestriktion (<30 g/Tag),
- Gewichtsreduktion,
- Ausdauertraining,
- Nikotinverzicht.

Die *spezifische medikamentöse Therapie* kardiovaskulärer Risikofaktoren umfasst die Behandlung der arteriellen Hypertonie, der Hyperlipoproteinämie und des Diabetes mellitus (■ Tab. 1).

Unabhängig voneinander unterstreichen die Ergebnisse der Framingham-Studie und des MONICA-(Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease)Projekts die Bedeutung der arteriellen Hypertonie als wichtigen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen [11, 72, 74, 75, 127]. Eine strikte antihypertensive Therapie konnte nachweislich die Inzidenz kardiovas-

kulärer Komplikationen positiv beeinflussen. Zudem zeigten die Ergebnisse der HOPE-(Heart Outcomes Prevention Evaluation Study)Studie, dass insbesondere Patienten mit Diabetes von einer antihypertensiven Therapie profitieren [2, 4].

Ein weiterer Risikofaktor für die Entstehung atherosklerotischer Gefäßveränderungen ist die Hyperlipoproteinämie. Die Studien von O'Neill-Callahan et al. [97] sowie Durazzo et al. [39] zeigen, dass der konsequente Einsatz von Statinen mit der Reduktion perioperativer kardialer Komplikationen einhergeht. Die Ursache hierfür scheint in einer plaquestabilisierenden und -reduzierenden Wirkung dieser Substanzen zu liegen [109, 110].

Trotz aller Fortschritte sind der konservativen Behandlung Grenzen gesetzt. Insbesondere symptomatische Stenosen mit Ruhebeschwerden erfordern den Einsatz invasiver Therapieverfahren.

Die ersten gefäßchirurgischen Grundlagen wurden bereits zu Beginn des letzten Jahrhunderts durch Jeger und Carrell geschaffen [96]. Jedoch erst die Entdeckung des Heparins und die Einführung der Angiographie ermöglichten komplexe gefäßchirurgische Eingriffe.

Zu den Pionierleistungen der Gefäßchirurgie zählen der erste Aortenersatz durch Dubost und die Implantation der ersten Dacron-Prothese durch DeBakey. Seit dieser Zeit hat sowohl die Zahl, als auch die Komplexität der gefäßchirurgischen Eingriffe stetig zugenommen. Trotz der Anwendung modernster operativer und anästhesiologischer Verfahren können verschiedene Faktoren, wie Al-

<b>Tab. 1</b> Ziele der spezifischen Risikoreduktion
Blutzuckerspiegel (Nüchtern 120–180 mg/dl, HbA <sub>1c</sub> < 7 %)
Blutdruck (altersentsprechende Normalwerte)
Blutfettwert (LDL < 100 mg/dl)
Thrombozytenaggregationshemmer (Acetylsalicylsäure und/oder Clopidogrel)
LDL „low density lipoprotein“

ter und Komorbidität der Patienten, ein offen chirurgisches Vorgehen einschränken.

In den vergangenen Jahren haben endovaskuläre Eingriffe einen wichtigen Platz in der Behandlung von Gefäßpathologien eingenommen und deren Therapiemöglichkeiten erheblich erweitert [22]. Der Begriff „transluminale Angioplastie“ wurde durch C. Dotter geprägt, der bereits 1964 arterielle Gefäßstenosen mithilfe der endovaskulären Therapie erweiterte [49]. Die erste koronare Ballondilatation (perkutane transluminale koronare Angioplastie, PTCA) durch A. Grüntzig 1976 und die erste erfolgreiche Stent-Implantation durch Palmaz 1975 stellen weitere Meilensteine der endovaskulären Therapie dar.

## Indikationen

Die Entscheidung, ob die „offen“ chirurgische oder die endovaskuläre Therapie zum Einsatz kommt, wird durch eine Vielzahl von Faktoren, wie Lokalisation und Schwere des pathologischen Befunds, das individuelle Risiko und den Willen des Patienten mitbestimmt.

Zu den Vorteilen der endovaskulären Technik zählen:

- Reduktion des Zugangstraumas und der Wundfläche,
- Reduktion des Blutverlusts,
- Reduktion pulmonaler Komplikationen,
- Reduktion der Intensivstation- und Krankenhausverweildauer,
- Reduktion der perioperativen Letalität.

Insbesondere im Hinblick auf die Inzidenz pulmonaler Komplikationen kann-

<b>Tab. 2</b> Mögliche Komplikationen nach endovaskulären Eingriffen. (Feringa et al. [46], Gopaldas et al. [58], Greenhalgh et al. [59], Wong et al. [138])
Akutes Nierenversagen (kontrastmittelinduziertes Nierenversagen)
Neurologische Komplikationen (z. B. spinale Ischämie)
Gefäßkomplikationen (z. B. Dissektion, Gefäßspasmus)
Herzrhythmusstörungen (z. B. nach „rapid pacing“)
Embolien (z. B. Mesenterialischämie) oder Stent-Thrombosen
Entwicklung eines Kompartmentsyndroms (z. B. nach langer Schleusenlage)
Blutungskomplikationen (z. B. A. femoralis nach Schleuse)

te ein klarer Vorteil zugunsten der interventionellen Therapieverfahren belegt werden [58]. Trotz zahlreicher Vorteile sind auch endovaskuläre Techniken nicht komplikationsfrei (■ Tab. 2).

Neben der Interventionslokalisierung und der individuellen Komorbidität sind es die möglichen eingriffsspezifischen Komplikationen, die das anästhesiologische Management entscheidend mitbestimmen und in die präinterventionelle Risikobewertung einbezogen werden müssen.

## Anästhesiologische Risikoevaluation

Gefäßchirurgische Patienten weisen, bedingt durch eine Vielzahl von Begleiterkrankungen (■ Tab. 3), ein erhöhtes periinterventionelles Risiko auf.

Aus diesem Grund kommen der zeitnahen Identifikation und der therapeutischen Optimierung anästhesiologisch relevanter Risikofaktoren entscheidende Bedeutung im Rahmen der präoperativen Evaluation zu.

Neben der genauen Anamnese erlaubt die exakte Erhebung des körperlichen Status während der präoperativen anästhesiologischen Visite eine grobe Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit und liefert wichtige Anhaltspunkte für mögliche Begleiterkrankungen. Jedoch kann trotz genauer Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung nicht jede Begleiterkrankung sicher identifiziert

Tab. 3 Typische Begleiterkrankungen gefäßchirurgischer Patienten und deren Inzidenz. (Baumann et al. [16])	
Begleiterkrankung	Inzidenz (%)
Arterielle Hypertonie	50–80
Nikotinabusus	30–40
„Chronic obstructive pulmonary disease“	30–40
Diabetes mellitus	30–40
Chronische Niereninsuffizienz	10–30
Hyperlipoproteinämie	10–30
Koronare Herzerkrankung	10–30
Herzinsuffizienz	20–30

oder hinreichend genau quantifiziert werden. In diesen Fällen kann eine weiterführende Diagnostik hilfreich sein.

## Präinterventionelle Labor-diagnostik

Eine präinterventionelle Labordiagnostik sollte zielgerichtet erfolgen und auf die Besonderheiten gefäßchirurgischer Patienten fokussiert sein.

Diabetes mellitus ist einer der häufigsten Risikofaktoren der arteriellen Verschlusskrankheit. Perioperativ besteht das Ziel in der Vermeidung von ausgeprägten Hyper- und Hypoglykämien, da diese, neben einer Verschlechterung der Leber- und Nierenfunktion, sowohl das kardiale Outcome als auch die Letalität negativ beeinflussen können [7, 48]. Aus diesem Grund sollte eine präoperative Messung des Blutglucosewerts erfolgen. Entsprechend der American Diabetes Association ist ein perioperativer Blutglucosewert von 140 bis 180 mg/dl anzustreben [71]. Die Kontrolle des HbA<sub>1c</sub>-Werts kann bei der Interpretation und Optimierung pathologischer Blutglucosewerte hilfreich sein. Die routinemäßige Bestimmung des HbA<sub>1c</sub>-Werts wird jedoch gegenwärtig nicht empfohlen.

Die Nierenfunktion ist im Rahmen endovaskulärer Gefäßeingriffe von besonderer Bedeutung. Gerade für Patienten mit bereits bestehender Einschränkung der Nierenfunktion kann die Applikation von potenziell nephrotoxischem Kontrastmittel mit einer Verschlechterung der Nierenfunktion bis

hin zum kontrastmittelinduzierten Nierenversagen assoziiert sein (KIN; [126]). Deshalb sollte vor endovaskulären Eingriffen durch Ermittlung des Kreatininwerts bzw. der Kreatinin-Clearance eine Quantifizierung der Nierenfunktion vorgenommen werden. Bestätigt sich hierbei der Verdacht einer bereits existierenden Einschränkung der Nierenfunktion, muss dies unbedingt in die weiteren Überlegungen hinsichtlich des diagnostischen und des therapeutischen Vorgehens einbezogen werden. Neben einer vorbestehenden Nierenschädigung können auch andere Faktoren an der Entwicklung des KIN beteiligt sein (■ Tab. 4).

Obwohl das KIN in den meisten Fällen innerhalb weniger Tage vollständig reversibel ist, kann es mit einer erhöhten Letalität und einem verlängerten Krankenhausaufenthalt einhergehen [4, 5]. Da gegenwärtig keine spezifische Therapie existiert, bestehen die wichtigsten präventiven Maßnahmen in der Reduktion der verwendeten Kontrastmittelmengen und einer ausreichenden periinterventionellen Hydrierung des Patienten. Weitere Empfehlungen zur Prophylaxe des KIN beinhalten das zeitgerechte Absetzen nephrotoxischer Medikamente und die Anwendung iso- oder niedrigosmolarer Kontrastmittel [61]. Die bis vor einigen Jahren propagierte Gabe von Acetylcystein oder Mannitol hat keine Evidenz und kann daher nicht mehr empfohlen werden (■ Tab. 5).

Das periinterventionelle Gerinnungsmanagement ist von zentraler Bedeutung für den Erfolg gefäßchirurgischer Interventionen. So weisen die meisten Patienten mit schwerer Atherosklerose eine aktivierte Blutgerinnung auf, die den pathologischen Prozess der Atherosklerose unterhält und für eine Vielzahl von Gefäßverschlüssen verantwortlich ist [87]. Aus diesem Grund ist die Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern (TAH) ein wichtiger Eckpfeiler der konservativen Behandlung, deren Unterbrechung nur nach interdisziplinärer Absprache sowie sorgfältiger Abwägung der Vor- und Nachteile erfolgen sollte [25, 90]. Insbesondere nach Stent-Intervention an kleinkalibrigen Gefäßen ist die Gefahr für Stent-Thrombosen erhöht

T. Rössel · R. Paul · T. Richter · S. Ludwig · T. Hofmockel · A. R. Heller · T. Koch

## Anästhesiologisches Management bei endovaskulären Gefäßeingriffen

### Zusammenfassung

Die Gefäßerkrankungen stellen eine der wichtigsten Ursachen für die Morbidität und die Letalität in Deutschland dar. Aufgrund des erhöhten Risikoprofils erfordert die Behandlung der betroffenen Patienten ein interdisziplinäres und multimodales Therapiekonzept. In den vergangenen Jahren haben sich endovaskuläre Gefäßeingriffe fest innerhalb dieses Konzepts etabliert. Die unterschiedlichen anatomischen Lokalisationen pathologischer Gefäßveränderungen machen jedoch die Anwendung verschiedenster endovaskulärer Therapieverfahren notwendig. Dementsprechend variieren auch die Anforderungen an das anästhesiologische Management und verlangen ein differenziertes Vorgehen. Endovaskuläre Gefäßeingriffe können sowohl in Regional- (RA) als auch in Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Die gegenwärtig existierenden Untersuchungen zeigen jedoch keine entscheidenden Vorteile im Hinblick auf Letalität und Morbidität durch

Anwendung der RA. Allerdings konnte für einige endovaskuläre Eingriffe die Reduktion pulmonaler Komplikationen nachgewiesen werden. Rückenmarknahe RA-Verfahren sollten vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage und der regelhaft vorliegenden Therapie mit Antikoagulanzen, nur nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung, sowie unter Beachtung der entsprechenden anästhesiologischen Leitlinien angewendet werden. Der vorliegende Beitrag erläutert die anästhesiologischen Besonderheiten anhand einiger ausgewählter endovaskulärer Gefäßeingriffe.

### Schlüsselwörter

Anästhesie · Risikoevaluation · Monitoring · Endovaskuläre Gefäßeingriffe · Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) · Endovascular aortic repair (EVAR) · Zerebrale Durchblutungsstörung · Durchblutungsstörung des Rückenmarks

## Management of anesthesia in endovascular interventions

### Abstract

Cardiovascular diseases are one of the leading causes of morbidity and mortality in Germany. In these patients, the high-risk profile necessitates an interdisciplinary and multimodal approach to treatment. Endovascular interventions and vascular surgery have become established as an important element of this strategy in the past; however, the different anatomical localizations of pathological vascular alterations make it necessary to use a wide spectrum of procedural options and methods; therefore, the requirements for management of anesthesia are variable and necessitate a differentiated approach. Endovascular procedures can be carried out with the patient under general or regional anesthesia (RA); however, in the currently available literature there is no evidence for an advantage of RA over general anesthesia regarding morbidity

and mortality, although a reduction in pulmonary complications could be found for some endovascular interventions. Epidural and spinal RA procedures should be carefully considered with respect to the risk-benefit ratio and consideration of the recent guidelines on anesthesia against the background of the current study situation and the regular use of therapy with anticoagulants. The following article elucidates the specific characteristics of anesthesia management as exemplified by some selected endovascular interventions.

### Keywords

Anesthesia · Risk assessment · Monitoring · Endovascular procedures · Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) · Endovascular aortic repair (EVAR) · Cerebral ischemia · Spinal cord ischemia

**Tab. 4** Risikofaktoren für die Entstehung des kontrastmittelinduzierten Nierenversagens. (Pfeffer et al. [104], Rutherford et al. [116])

Hohes Patientenalter (>75 LJ)
Vorbestehender Nierenschaden
Gabe nephrotoxischer Medikamente
Dehydrierung
Diabetes mellitus
Arterielle Hypertonie
LJ Lebensjahre

und eine Weiterführung der Therapie mit TAH dringend empfohlen [77].

Die präoperative Anwendung von Routinetests wie Quick-Wert, partielle Thromboplastinzeit („partial thromboplastin time“, PTT) oder Thrombozytenzahl zur Identifikation primärer Hämostasestörungen ist vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage kritisch zu hinterfragen [79]. Die Erhebung einer standardisierten Blutungsanamnese in Verbindung mit einer gezielten Gerinnungsdiagnostik erscheint hier sinnvoller zu sein.

Ein weiterer Nachteil dieser Routinetests besteht in der Tatsache, dass die Wirkungen neuer Antikoagulanzen unzureichend oder gar nicht erfasst werden. Da jedoch spezielle Gerinnungsuntersuchungen gegenwärtig weder juristisch gefordert noch flächendeckend vorgehalten werden, beruhen die Empfehlungen für neuroaxiale Blockaden auf den substanzspezifischen Eigenschaften der einzelnen Medikamente [133].

Aufgrund des erhöhten kardialen Risikos ist das Vorhandensein einer ausreichenden Menge an Sauerstoffträgern eine wichtige Maßnahme zur Prävention kardialer Komplikationen. Nach Untersuchungen von Desormais et al. stellt der Hämoglobinwert einen unabhängigen Prädiktor für die Letalität gefäßchirurgischer Patienten dar [36]. Die präoperativen Bestimmungen von Hämoglobin und Hématokrit sind daher wichtige Parameter der individuellen Risikoevaluation.

Obwohl kardial gesunde Patienten Hämoglobinwerte <6 g/dl ohne Komplikationen tolerieren, legen aktuelle Untersuchungen nahe, dass für gefäß-

**Tab. 5** Maßnahmen zur Prophylaxe des kontrastmittelinduzierten Nierenversagens. (SOLVD Investigators [1], Glick et al. [55])

Strenge Indikationsstellung für KM-Applikation
Reduktion der verwendeten KM-Dosis (<100 ml)
Frühzeitiges Absetzen nephrotoxischer Medikamente
Suffiziente i.v.-Hydrierung
<b>Cave:</b> Acetylcystein, Mannitol und Schleifendiuretika haben keine Empfehlung mehr.
KM Kontrastmittel

chirurgische Patienten bereits ab Werten <14 g/dl bei Männern und <12 g/dl bei Frauen erhöhte Risiken für schwere kardiale Komplikationen und Tod bestehen [56, 88, 100].

Neben der präoperativen Anämie stellt die perioperative Gabe von Fremdblut einen unabhängigen Prädiktor für eine schlechtere Genesung des Patienten dar [121]. Hier spielt das „patient blood management“ eine wichtige Rolle. Ein individuelles Behandlungskonzept beinhaltet außer der Identifikation und der Therapie einer präoperativen Anämie den rationalen Einsatz von Blutprodukten sowie die Reduktion und die Vermeidung von Blutverlusten. Die wichtigsten Maßnahmen beinhalten die Anwendung blutarmer Operationstechniken mit konsequenter intraoperativer Blutstillung und eine zielgerichtete Gerinnungstherapie auf der Basis einer „Point-of-care“-Gerinnungsdiagnostik. Weitere fremdbluteinsparende Maßnahmen bestehen in der präoperativen Eigenblutspende und der intraoperativen maschinellen Blutaufbereitung [47, 57].

## Kardiale Risikoevaluation

Für die periinterventionelle Morbidität und Letalität gefäßchirurgischer Patienten stellen kardiale Komplikationen eine der wichtigsten Ursachen dar [46]. Dementsprechend ist die Identifikation möglicher Risikofaktoren eine wichtige Aufgabe der präinterventionellen Diagnostik.

Die Durchführung eines 12-Kanal-EKG zählt zu den einfachsten apparativen Maßnahmen der kardialen Diagnostik. Jedoch scheint die routinemäßige Anfer-

tigung nicht sinnvoll und führt zu keiner signifikanten Senkung der kardialen Letalität [105]. Empfohlen wird ein 12-Kanal-EKG daher nur für Patienten mit neu aufgetretenen kardialen Symptomen, bei bekannter Angina pectoris mit aktueller Befundverschlechterung und für Patienten mit Diabetes mellitus, auch wenn diese symptomfrei sind.

Die Ruhe-Echokardiographie dient insbesondere zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion sowie der Identifikation von Klappendysfunktionen und kann auch für symptomfreie Patienten mit Hochrisikoeingriffen in Betracht gezogen werden. Der routinemäßige Einsatz der Ruhe-Echokardiographie vor Eingriffen mit niedrigem oder mittlerem Risiko wird für symptomfreie Patienten nicht empfohlen.

Neben dem 12-Kanal-EKG und der Ruhe-Echokardiographie zählen das Belastungs-EKG, die Stressechokardiographie, die Myokardszintigraphie und die Koronarangiographie zur erweiterten kardialen Diagnostik. Diese Untersuchungen dienen der Ischämiedetektion, sind jedoch nicht risikofrei. In Anbetracht der möglichen Rupturgefahr sollten Belastungsuntersuchungen von Aneurysmapatienten ausschließlich nach sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiko erfolgen.

## Pulmonale Risikoevaluation

Die Inzidenz pulmonaler Komplikationen ist nach reinen interventionellen Gefäßeingriffen signifikant niedriger als nach offen chirurgischen Gefäßoperationen. Allerdings steigt sie gerade bei Hybridoperationen der abdominalen oder der thorakalen Aorta erheblich an [58]. Daher sollte die Indikation für eine erweiterte pulmonale Diagnostik nicht nur von der Anamnese, sondern auch von der Art des Eingriffs und der Wahl des Anästhesieverfahrens abhängig sein. Die einfachste Maßnahme besteht in der Durchführung einer Thoraxröntgenaufnahme. Eine routinemäßige Anfertigung ist jedoch nicht sinnvoll, da diese Maßnahme nicht mit einer signifikanten Reduktion periinterventioneller Komplikationen verbunden ist. Empfohlen wird die Thoraxröntgenaufnahme ledig-

**Tab. 6** Präoperative Diagnostik in der Gefäßchirurgie. (Golecki und Kehl [56])

Laboruntersuchungen	In Abhängigkeit von dem Eingriff und den Risikofaktoren
12-Kanal-EKG	Symptomatische Patienten Symptomfreie Patienten mit mehr als einem Risikofaktor
Echokardiographie	Neu aufgetretene Zeichen einer Herzinsuffizienz Befundverschlechterung bei bekannter Herzinsuffizienz
Koronarangiographie	Einzelfallentscheidung bei Angina-pectoris-Symptomatik
Thoraxröntgen	Patienten mit kardiopulmonaler Vorerkrankung Geplante Hybridoperationen der Aorta
Lungenfunktion	„Chronic obstructive pulmonary disease“ Thoraxeingriffe
Gefäßduplexsonographie der Karotiden	Zerebrale Ischämie Schwere arterielle Verschlusskrankheit

**Tab. 7** Empfehlungen der Fachgesellschaften für Anästhesiologie und Intensivmedizin, für Chirurgie und innere Medizin zur perioperativen Pharmakotherapie [3]

Wirkstoffgruppe	Perioperative Pharmakotherapie
β-Rezeptoren-Blocker	Perioperative Weiterführung ggf. Therapiebeginn 4 Wochen vor Intervention
ACE-Hemmer und AT-II-Rezeptor-Antagonisten	Perioperative Weiterführung möglich (Plasmahalbwertszeiten beachten) <b>Cave:</b> Gefahr der Hypotension
Kalziumkanalblocker	Perioperative Weiterführung <b>Cave:</b> Rebound-Effekt nach Absetzen
Nitrate	Perioperative Weiterführung
Statine	Perioperative Weiterführung Ggf. Therapiebeginn vor Intervention
Clopidogrel	Perioperative Weiterführung <b>Cave:</b> Einige Protonenpumpenhemmer können die Wirkung von Clopidogrel einschränken
Acetylsalicylsäure	Perioperative Weiterführung

ACE Angiotensinkonversionsenzym, AT Angiotensin

lich für Patienten mit klinisch auffälliger pulmonaler und kardialer Anamnese [12].

Bei Interventionen an der thorakalen oder der abdominalen Aorta, insbesondere, wenn diese als Hybridverfahren geplant sind, und Patienten mit entsprechender Anamnese kann eine Funktionsdiagnostik zur Objektivierung der Lungenfunktion sinnvoll sein [12].

## Sonographie der Halsgefäße

Aufgrund der häufig begleitenden Stenosen der A. carotis interna gehört die Sonographie der Halsgefäße für alle gefäßchirurgischen Patienten zum Standard (■ Tab. 6). Für Patienten mit einer symptomatischen Stenosierung der A. carotis interna wird vor Elektiveingriffen die Thrombendarteriektomie empfohlen. Im Gegensatz dazu ist

das Vorgehen bei asymptomatischen Stenosen weiterhin strittig und muss individuell entschieden werden [21, 41].

## Handhabung der Dauermedikation

Neben Anamnese, körperlicher Untersuchung und Diagnostik kommt der medikamentösen Dauertherapie und ihrer perioperativen Weiterführung eine wichtige Rolle im Rahmen der Prämedikation zu (■ Tab. 7).

Während perioperativer Stress schon lange als Quelle myokardialer Ischämien erkannt wurde, sind in den vergangenen Jahren insbesondere koronare Plaques in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses gerückt [92, 105]. Vor diesem Hintergrund sind die Substanzklassen der β-Rezeptoren-Blocker und Lipidsenker von besonderer Bedeutung in der Prä-

vention perioperativer Myokardischämien. Trotz teilweise kontroverser Studienergebnisse sollte eine Dauertherapie mit diesen Substanzen *nicht* ohne Grund unterbrochen werden, da ihre stressreduzierende und plaquestabilisierende Wirkung eine zentrale Rolle in der Prävention kardialer Komplikationen spielt [118, 136].

Hinsichtlich des Beginns einer Therapie mit β-Rezeptoren-Blockern und Statinen ist die gegenwärtig vertretene Meinung jedoch differenzierter. Insbesondere für den präoperativen Beginn einer β-Rezeptoren-Blocker-Therapie sind einige Einschränkungen zu beachten. So sollte der Behandlungsbeginn mindestens 4 Wochen vor der geplanten Intervention liegen und unter engmaschiger Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck erfolgen. Ein Beginn der β-Rezeptoren-Blocker-Therapie unmittelbar vor dem geplanten Eingriff wird entsprechend der gegenwärtigen Studienlage nicht empfohlen, da dies mit einer erhöhten Letalität verbunden sein kann [24, 37, 82, 120]. Im Gegensatz dazu ist der positive Nutzen einer perioperativen Statintherapie für Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) gut belegt. Für statinunbehandelte Patienten sollte der Beginn einer Statintherapie spätestens 2 Wochen vor der geplanten Intervention erfolgen, damit die optimale plaquestabilisierende Wirkung erzielt werden kann. Für Patienten mit bestehender Statintherapie ist von der präoperativen Unterbrechung dieser Therapie abzuraten, da dies zu Rebound-Effekten, mit der erhöhten Gefahr einer Plaqueruptur, führen kann. Deshalb sollte eine Statintherapie frühestens 4 Wochen nach einer Intervention beendet werden.

Ein bereits erwähntes Problem stellt die Gerinnungsaktivierung bei Patienten mit Atherosklerose dar. Aus diesem Grund sind antikoagulatorische Substanzen wie TAH fester Bestandteil der konservativen Therapie und entsprechend oft Teil der Dauermedikation dieser Patienten. Aufgrund eines erhöhten kardiovaskulären Risikos nach Unterbrechung der TAH-Therapie sollte diese nur nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen. Entsprechend der Leitlinie (■ Tab. 8)

**Tab. 8** Auszug aus der aktuellen Leitlinie der DGAI zur rückenmarknahen Regionalanästhesie. (Waurick et al. [133])

Medikament	Punktion/Entfernung	
	Vorher	Nachher
<b>Unfraktioniertes Heparin</b>		
Prophylaxe	4 h	1 h
Therapie	4–6 h	1 h
<b>Niedermolekulares Heparin</b>		
Prophylaxe	12 h	2–4 h
Therapie	24 h	2–4 h
Vitamin-K-Antagonisten	INR < 1,4	Nach Katheterentfernung
Hirudin	8–10 h	2–4 h
Argatroban	4 h	2 h
ASS (100 mg)	Keine	Keine
Clopidogrel	7 Tage	Nach Katheterentfernung
Ticlopidin	10 Tage	Nach Katheterentfernung
Abciximab	Kontraindikation für Katheteranlage/48 h vor Katheterentfernung	8 h nach Katheterentfernung

ASS Acetylsalicylsäure, DGAI Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V., INR International Normalized Ratio

stellt die alleinige niedrigdosierte Applikation von Acetylsalicylsäure (ASS) jedoch keine Kontraindikation für die Anwendung rückenmarknaher Regionalanästhesieverfahren dar [133].

## Monitoring

### Hämodynamisches Monitoring

Aufgrund des erhöhten Risikos kardiovaskulärer Komplikationen ist das hämodynamische Monitoring ein essenzieller Bestandteil des anästhesiologischen Managements. Zu den Standard-Monitoring-Verfahren während endovaskulärer Eingriffe zählen:

- EKG mit ST-Strecken-Analyse,
- Pulsoxymetrie,
- unblutige Blutdruckmessung,
- Temperaturmessung,
- Kapnometrie (entsprechend dem Anästhesieverfahren).

### Arterielle Blutdruckmessung

Die Anwendung der arteriellen Blutdruckmessung erlaubt die intermittierende Analyse der Blutgase sowie eine präzise und zeitnahe Überwachung der Hämodynamik. Insbesondere während der Ein- und der Ausleitungsphase einer Allgemeinanästhesie können so mögli-

che hypo- oder hypertone Kreislaufstörungen schneller erkannt und therapiert werden.

Ein weiterer Vorteil der kontinuierlichen Blutdruckmessung besteht in der „Beat-to-beat“-Überwachung während kontrollierter Blutdruckmanipulationen, wie sie im Rahmen der Implantation thorakaler Aorten-Stents oder während des Coilings zerebraler Aneurysmen notwendig sein können.

Der Punktionsort für die Anlage der arteriellen Blutdruckmessung richtet sich nach der Art des endovaskulären Eingriffs und sollte mit dem Interventions-team abgestimmt werden. Aufgrund der meist generalisiert vorliegenden Atherosklerose ist die Anlage des arteriellen Zugangs unter großer Sorgfalt durchzuführen.

### Zentraler Venenkatheter

Trotz der vergleichsweise geringen Invasivität endovaskulärer Eingriffe kann unter Allgemeinanästhesie der Einsatz von Katecholaminen zur Stabilisierung der Hämodynamik notwendig sein. Aus diesem Grund muss, in Abhängigkeit von der Art des Eingriffs und des individuellen Risikoprofils, die Anlage eines zentralen Venenkatheters in Erwägung gezogen werden. Obwohl gegenwärtig für

**Tab. 9** Anforderungen an das Neuromonitoring während gefäßchirurgischer Interventionen. (Rössel et al. [111])

Hohe Sensitivität und Spezifität
Geringe zeitliche Latenz
Kontinuierliche Überwachung
Geringe Artefaktanfälligkeit
Einfache Bedienung und Messwertinterpretation
Keine verfahrensbedingten Nebenwirkungen

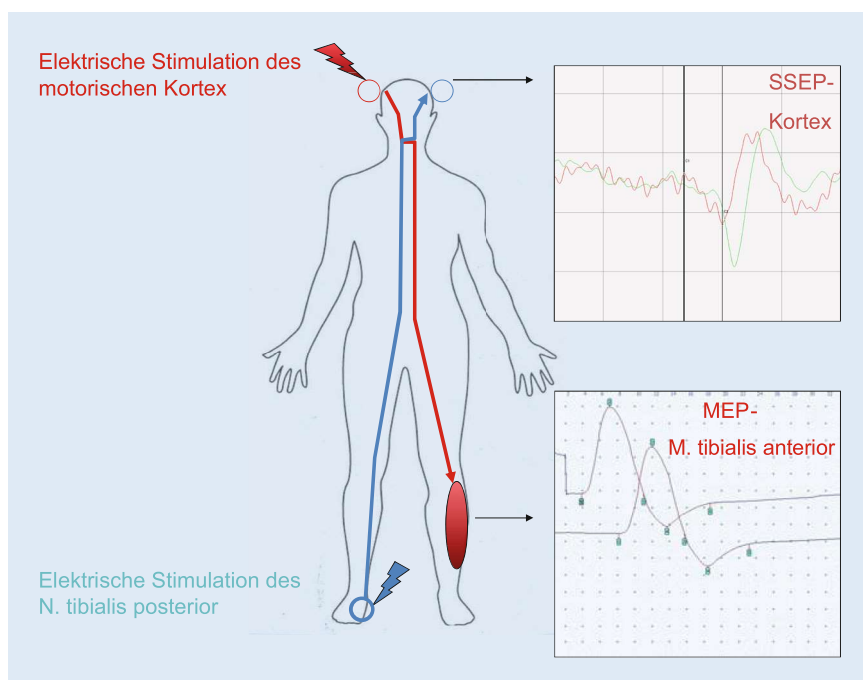
Deutschland keine verbindliche Leitlinie zur Anlage zentraler Venenkatheter existiert, sind die Autoren der Auffassung, dass die sonographisch gestützte Punktion zahlreiche Vorteile bietet und gerade für Patienten unter antikoagulatorischer Therapie empfehlenswert ist [113].

## Transösophageale Echokardiographie

Die Anwendung der transösophagealen Echokardiographie (TEE) während endovaskulärer Eingriffe kann unter verschiedenen Aspekten sinnvoll sein. So dient sie einerseits bei Patienten mit entsprechendem Risikoprofil zur Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie, und zum anderen können evtl. vorhandene Ischämien frühzeitig detektiert und visualisiert werden. Im Rahmen endovaskulärer Interventionen der thorakalen Aorta hilft die TEE bei der Beurteilung der Stent-Positionierung und bei der Identifikation einer möglichen retrograden Dissektion. Einschränkend muss jedoch bemerkt werden, dass die Ergebnisse stark von der Erfahrung und der Interpretation des Untersuchers abhängig sind.

## Neuromonitoring

Eine Überwachung der neurologischen Funktion kann während Interventionen an hirnzuführenden Gefäßen, aber auch bei endovaskulären Eingriffen an der Aorta notwendig sein. Die wichtigste Aufgabe des Neuromonitorings besteht in der frühzeitigen und spezifischen Identifikation einer therapierelevanten zerebralen oder spinalen Durchblutungsstörung. Dementsprechend sollte das Neuromonitoring den in [Tab. 9](#) zu-



**Abb. 1** ▲ Neuromonitoring zur Überwachung der spinalen Funktion während einer thorakalen Aortenintervention durch Ableitung der motorisch evozierten Potenziale (MEP) am M. tibialis anterior nach Stimulation des motorischen Kortex und Ableitung der somatosensorisch evozierten Potenziale (SSEP) über dem sensorischen Kortex nach Stimulation des N. tibialis posterior. (Hoving et al. [64], Weigang et al. [134])

sammengefassten Ansprüchen gerecht werden.

Die Auswahl des Neuromonitoring-Verfahrens ist abhängig von der Art des Eingriffs und der Narkoseform. Zur Anwendung kommen somatosensorisch (SSEP) oder motorisch evozierte Potenziale (MEP) und die Messung des spinalen Liquordrucks. Eine andere Möglichkeit des Neuromonitorings ergibt sich bei Anwendung der Regionalanästhesie; hierbei erfolgt die Überwachung der neurologischen Funktion durch die direkte Kommunikation zwischen Anästhesist und Patient.

### Neuromonitoring unter Lokal- und Regionalanästhesie

Für die Überwachung der neurologischen Funktion stellt der wache und kooperative Patient den Goldstandard dar. Die ständige Kommunikation mit dem Patienten sowie die gezielte Kontrolle der kognitiven und der motorischen Fähigkeiten machen das frühzeitige Erkennen neurologischer Defizite relativ einfach und sicher. Im Rahmen neurologischer und psychiatrischer Krankheitsbilder

kann die Beurteilung jedoch erheblich eingeschränkt oder sogar unmöglich sein. Auch können externe Faktoren, wie ein unzulängliches Temperaturmanagement oder langwierige Prozeduren, zum Verlust der Patienten-Compliance führen und so die neurologische Evaluation erschweren.

Insbesondere für Eingriffe mit eingeschränktem Zugang zum Patienten sollten die Vor- und Nachteile des wachen Patienten bereits im Vorfeld abgeklärt sowie bei der Wahl des Anästhesie- und Monitoring-Verfahrens beachtet werden.

### Evozierte Potenziale

Die evozierten Potenziale spielen eine wichtige Rolle bei der Identifikation zerebraler und spinaler Schädigungen. Obwohl hinsichtlich der Interpretation die verschiedenen Einflüsse von Temperatur oder Anästhetika berücksichtigt werden müssen, sind SSEP zur Identifikation zerebraler Ischämien gut geeignet. Einschränkungen existieren jedoch für die Beurteilung spinaler Durchblutungsstörungen, da die SSEP lediglich eine Aussage über die Funktion der Hinter- und

Seitenstränge erlaubt. Daher kann für die Beurteilung einer spinalen Schädigung der zusätzliche Einsatz motorisch evozierter Potenziale notwendig sein (MEP; **Abb. 1**). Jedoch sollten die entsprechenden Kontraindikationen beachtet werden.

Die Identifikation einer Schädigung erfolgt über die individuelle Beurteilung von Latenz und Amplitude einzelner spezifischer Wellen. Nach Stimulation des N. tibialis gilt für das N22-Potenzial eine Latenz von 25,8 ms, für das P40-Potenzial eine Latenz von 43,9 ms als normwertig. Der untere Grenzwert für den Amplitudenquotienten P40/N22 beträgt 0,85. Der obere Grenzwert für das Latenzintervall N22–P40 sollte 21,3 ms nicht überschreiten.

### Spinale Liquordruckmessung

Die arterielle Versorgung des Rückenmarks erfolgt über die A. spinalis anterior sowie die paarig angelegten Aa. spinales posteriores, die im Halsbereich aus den Aa. vertebrales entspringen. Weitere arterielle Zuflüsse erhalten die Spinalarterien über die Aa. intercostales posteriores und die Aa. lumbales. Gerade im oberen thorakalen Brustmark unterliegen diese Zuflüsse jedoch einer hohen Variabilität, sodass der arteriellen Versorgung über die A. radicularis magna besondere Bedeutung zukommen kann.

Mit einer Häufigkeit von bis zu 21 % stellt die spinale Ischämie mit konsekutiver Paraplegie eine mögliche neurologische Komplikation nach endovaskulären Aorteneingriffen dar. Die Ursache dieser Durchblutungsstörung liegt vermutlich im Verschluss einzelner Interkostal- und Paravertebralgefäße [128]. Unterstützt wird diese Vermutung durch die Tatsache, dass die Rate spinaler Ischämien unmittelbar mit der Länge des endoluminalen Stents korreliert [73]. Weitere Risikofaktoren für eine Durchblutungsstörung des Rückenmarks sind ausgeprägte Hypotension, schwere Anämie, starke Schwankungen des Blutdrucks und vorbestehende Aortenoperationen oder Notfallereignisse.

Vor dem Hintergrund der gegenwärtigen Studienlage sollte die Anlage einer Liquordrainage, insbesondere bei langstreckigen Stents, grundsätzlich erwogen

**Tab. 10** Indikationen für neuroradiologische Interventionen. (Nach Jantzen [67])

Indikation	Maßnahme	Blutdruckempfehlung
Hirngefäßaneurysma	Coiling	Normotonie
Zerebraler Vasospasmus	Angioplastie	Hypertonie
Zerebrale arteriovenöse Malformation	Embolisation	Normotonie
Extrakranielle Karotisstenose	Stent	Normotonie
Apoplektischer Insult	Selektive Lyse Thrombektomie	Normotonie

werden. Aufgrund möglicher Komplikationen hat die Anwendung jedoch unter genauer Risiko-Nutzen-Abwägung zu erfolgen [26]. Um Blutungskomplikationen zu vermeiden, sind die entsprechenden Leitlinien für rückenmarknahe Regionalanästhesieverfahren [133] zu beachten und im Rahmen der perioperativen Antikoagulation zu berücksichtigen.

## Wärmemanagement

Trotz kleiner Wundfläche und geringer Volumenverluste kann die Dauer endovaskulärer Prozeduren zu einer erheblichen Auskühlung der Patienten führen. Besonders für Patienten mit kardialer Risikoanamnese kann dies, über den Mechanismus des Kältezitterns, mit einer dramatischen Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs verbunden sein. Dementsprechend hat der perioperative Wärmeerhalt einen wichtigen Stellenwert im anästhesiologischen Management endovaskulärer Gefäßeingriffe. Neben der konsequenten Anwendung von Systemen zur internen und zur externen Wärmezufuhr, z. B. Bair-Hugger®, ist das Erwärmen der verwendeten Infusionslösungen entscheidend für die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur des Patienten [80].

## Anästhesieverfahren

### Endovaskuläre Interventionen

Endovaskuläre Interventionen können entweder in Allgemeinanästhesie bzw. RA oder Lokalanästhesie durchgeführt oder auch miteinander kombiniert werden [18]. Bei Anwendung rückenmarknaher RA-Verfahren ist die periinterventionelle Therapie mit gerinnungshemmenden Substanzen zu beachten. Obwohl verschiedene Untersuchungen

eine geringere Inzidenz pulmonaler Komplikationen sowie eine Reduktion der Intensivstation- und Krankenhausverweildauer für RA- und Lokalanästhesieverfahren belegen, können lange Interventionszeiten sowie kardiale und pulmonale Manipulationen während der Intervention ihre Anwendung limitieren [60, 70]. Dementsprechend muss das anästhesiologische Management sowohl die Individualität des Patienten als auch die spezifischen Anforderungen der Intervention berücksichtigen. Im Folgenden werden einige endovaskuläre Interventionen und deren anästhesiologische Besonderheiten dargestellt.

### Zerebrale Interventionen

Die interventionelle Neuroradiologie ist ein fester Bestandteil in der Behandlung verschiedener zerebrovaskulärer Erkrankungen (■ Tab. 10). Die wichtigsten anästhesiologischen Aufgaben im Rahmen neuroradiologischer Interventionen sind in ■ Tab. 11 zusammengefasst.

Neuroradiologische Interventionen können sowohl in Lokal- als auch unter Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Ausschlaggebend für die Wahl des Anästhesieverfahrens sind die Art der Intervention, das individuelle Patientenrisiko und die Compliance des Patienten. Gerade für intrazerebrale Interventionen sowie bei Patienten mit reduzierter Vigilanz und eingeschränkter Compliance stellt die Allgemeinanästhesie eine Alternative zur Lokalanästhesie dar [23]. Es gilt jedoch, den erhöhten Zeitaufwand und die fehlende neurologische Kontrolle unter Allgemeinanästhesie zu beachten [18].

In der Praxis haben sich sowohl die totale intravenöse Anästhesie als auch die balancierte Anästhesie bewährt. Bei der

**Tab. 11** Ziele des anästhesiologischen Managements während zerebraler endovaskulärer Interventionen. (Jantzen [67], Preiss et al. [107])

Immobilisation des Patienten und Schaffung optimaler Interventionsbedingungen
Kontrolle und Anpassung der Hämodynamik
Sicherung der Atmung und des Atemwegs
Diagnose und Therapie von Komplikationen

Wahl der eingesetzten Anästhetika sollte auf eine kurze Wirkdauer mit entsprechend guter Steuerbarkeit geachtet werden, um frühzeitig eine suffiziente neurologische Beurteilung zu ermöglichen.

Ein wesentliches Ziel des anästhesiologischen Managements ist die Vermeidung unerwarteter Bewegungen des Patienten. Aus diesem Grund bevorzugen einige Autoren die kontinuierliche Muskelrelaxation für intrazerebrale endovaskuläre Gefäßeingriffe [69]. Ob dieses Vorgehen das Outcome der Patienten positiv beeinflusst, ist gegenwärtig nicht vollständig geklärt und daher nicht als allgemeingültig zu betrachten.

Intrakranielle Erkrankungen können zu einer Störung der zerebrovaskulären Autoregulation führen. Deshalb bestehen die Ziele des hämodynamischen Managements in der Aufrechterhaltung des zerebralen Perfusionsdrucks und der Vermeidung hypo- oder hypertensiver Kreislaufsituationen. Da diese Aufgabe in vielen Fällen den Einsatz vasoaktiver Substanzen erfordert, ist die Indikation zur Anlage einer arteriellen Blutdruckmessung und eines zentralen Venenkatheters großzügig zu stellen.

Für langwierige Interventionen sollte die Anlage eines Blasenverweilkatheters erwogen werden, da im Rahmen der Kontrastmittelgabe eine Steigerung der Diurese zu erwarten ist.

Vor Interventionsbeginn sollte auf eine korrekte Tubuslage und -fixierung geachtet werden, da während des Eingriffs meist nur ein eingeschränkter Zugang zu den Atemwegen des Patienten existiert.

## Endovaskuläre Therapien

### Extrakranielle Karotisstenose

Mit jährlich ca. 200.000 zerebralen Insulten ist der Schlaganfall eine der wichtigsten Ursachen für Morbidität und Letalität in Deutschland. Während lediglich in 20 % der Fälle eine Blutung als Ursache identifiziert werden kann, ist in ca. 80 % eine zerebrale Ischämie der ursächliche Auslöser. Etwa 20 % der Schlaganfälle, die auf dem Boden einer zerebralen Ischämie stattfinden, sind direkte Folge stenotischer Veränderungen der A. carotis interna (ACI). In mehr als 90 % der Fälle entstehen die Stenosen aufgrund einer Atherosklerose, deren hauptsächliche Risikofaktoren arterielle Hypertonie, höheres Lebensalter, Hyperlipoproteinämie und Nikotinabusus sind.

Für die Behandlung extrakranieller Karotisstenosen besteht der wesentliche Vorteil endovaskulärer Therapieverfahren in der Reduktion der Letalität aufgrund kardialer Komplikationen. Allerdings konnte in verschiedenen Untersu-

chungen eine erhöhte Inzidenz neurologischer Komplikationen nachgewiesen werden [42]. Daher wird die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose insbesondere für Patienten mit stark erhöhtem kardialen Risiko empfohlen.

Die Mehrzahl dieser Eingriffe erfolgt in Lokalanästhesie, sodass der Fokus des anästhesiologischen Managements auf die engmaschige hämodynamische und neurologische Überwachung der Patienten gerichtet ist. Insbesondere während der Stent-Entfaltung kann es über die Stimulation der Barorezeptoren im Bereich des Karotisbulbus zu einer symptomatischen Bradykardie mit konsekutiver Hypotonie und neurologischen Ausfallerscheinungen kommen [132]. In seltenen Fällen besteht eine anhaltende Kreislaufdepression, die den Einsatz von Parasympathikolytika oder Katecholaminen notwendig machen kann.

Sedierende Medikamente sollten individuell verabreicht werden und die neurologische Beurteilbarkeit des Patienten nicht beeinträchtigen.

### Akute intrazerebrale Gefäßverschlüsse

In der Mehrzahl der Fälle ereignen sich zerebrale Ischämien auf dem Boden intrakranieller Gefäßpathologien.

Im Therapiekonzept intrazerebraler Gefäßverschlüsse können endovaskuläre Verfahren sowohl unterstützend als auch alternativ zur systemischen Lysetherapie eingesetzt werden. Hierfür zur Verfügung stehende Techniken sind die intraarterielle Lyse, die mechanische Thrombusextraktion und die endovaskuläre Stent-Implantation [40]. Während die vorliegenden Daten den Nutzen endovaskulärer Verfahren in der Therapie der zerebralen Ischämien gegenüber der reinen Lysetherapie bestätigen, existieren kaum aussagekräftige Studien hinsichtlich des anästhesiologischen Vorgehens [51, 122].

Im Rahmen der akuten zerebralen Ischämie kann eine Verminderung der Patienten-Compliance die Interventionsbedingungen ungünstig beeinflussen. In diesen Fällen kann eine Sedierung oder



**Abb. 2** ▲ a Aneurysma der A. cerebri media im M1-Segment nach Stent-gestützter Coil-Embolisation; b 10 × 9 mm großes Aneurysma im M1-Segment rechtsseitigen der A. cerebri media vor Coil-Embolisation

**Tab. 12** Risikofaktoren für die Entstehung von Aortenpathologien

Haupttrisikofaktoren	Andere Risikofaktoren
Männliches Geschlecht Nikotinabusus Alter >65 Jahre	Positive Familienanamnese Koronare Herzerkrankung Hyperlipoproteinämie Arterielle Hypertonie Periphere arterielle Verschlusskrankung Zerebrovaskuläre Insuffizienz

eine Allgemeinanästhesie notwendig sein [89]. Neben der Immobilisierung des Patienten senkt die Allgemeinanästhesie den myokardialen sowie den zerebralen Sauerstoffbedarf und bietet einen sicheren Atemweg. Trotz dieser Vorteile zeigten einige Studien der vergangenen Jahre, dass Patienten nach Allgemeinanästhesie eine höhere Rate an Pneumonie und Sepsis mit entsprechend verlängertem Intensivstationsaufenthalt und erhöhter Letalität aufwiesen [60]. Andere Untersuchungen erbrachten für Patienten nach Allgemeinanästhesie ein tendenziell größeres Infarktvolumen und die Verschlechterung des neurologischen Outcome [23, 70]. Obwohl die Ergebnisse dieser Untersuchungen nahelegen, dass die Allgemeinanästhesie nicht unkritisch angewendet werden sollte, ist gegenwärtig keine eindeutige Handlungsempfehlung für die Wahl des Anästhesieverfahrens möglich.

Entsprechend aktuellen Studien beeinflusst das hämodynamische Management das neurologische Outcome von Patienten mit zerebraler Ischämie. Insbesondere hypotensive Kreislaufzustän-

de sollten vermieden werden, da diese zu einer Verschlechterung der neurologischen Funktion beitragen können [86, 93]. Ein genauer Grenzwert für den arteriellen Blutdruck kann nach aktueller Studienlage jedoch nicht genannt werden. Vielmehr gilt es, den systolischen Blutdruckwert in einem Bereich zwischen 140 und 180 mmHg zu halten. Für den diastolischen Blutdruck wird ein Wert <105 mmHg empfohlen [124].

Gleiches gilt für die Oxygenierung und die Ventilation unter Allgemeinanästhesie. Auch hier können ebenfalls nur Empfehlungen ausgesprochen werden, da belastbare Daten nicht vorliegen. Hinsichtlich der Oxygenierung sollten ein arterieller Sauerstoffpartialdruck ( $p_aO_2$ ) über 60 mmHg und eine Sauerstoffsättigung >92 % angestrebt werden. Für beatmete Patienten wird ein arterieller Kohlendioxidpartialdruck ( $p_aCO_2$ ) zwischen 35 und 45 mmHg empfohlen [125].

## Zerebrale Aneurysmen

Ein Schwerpunkt neuroradiologischer Interventionen ist die Behandlung in-

trazerebraler Aneurysmen (■ Abb. 2) und deren Folgen. Welche Aneurysmen einer erfolgreichen Intervention zugänglich sind, hängt maßgeblich von ihrer Größe und Struktur ab [9]. Prinzipiell kommen 2 Methoden der Versorgung zur Anwendung. Entweder kann die Blutzufuhr unterbrochen oder das Aneurysma mithilfe von Metallspiral, sog. Coils, verschlossen werden [53, 54]. Zu den Komplikationen der endovaskulären Therapie zählen die Aneurysmaruptur und die Gefäßokklusion mit konsekutivem Infarkt [44].

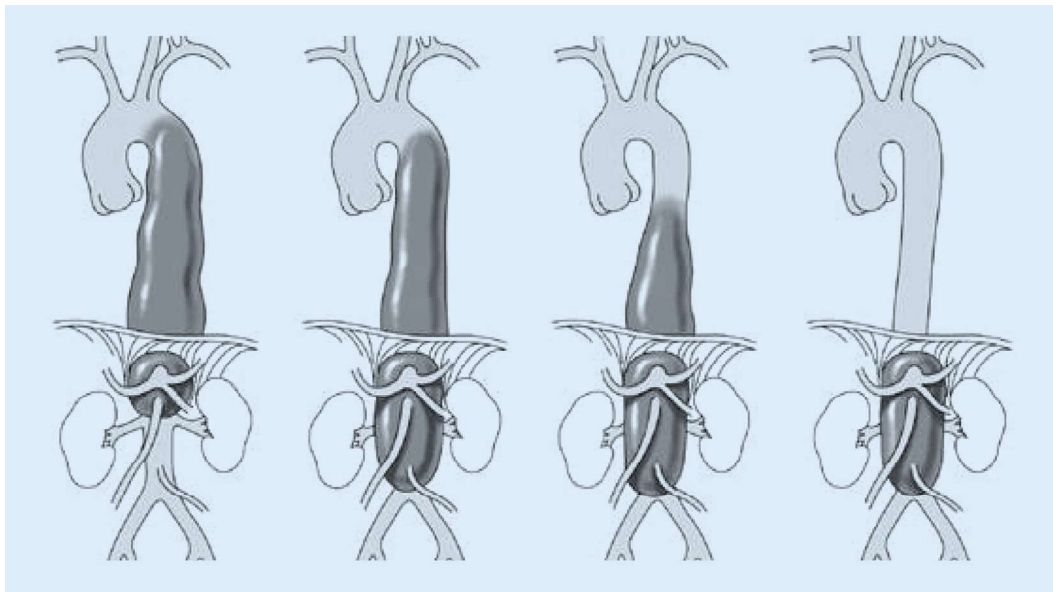
Grundsätzlich kann die Ausschaltung zerebraler Aneurysmen sowohl in Lokal- als auch Allgemeinanästhesie erfolgen. Aufgrund der z. T. langen Interventionsdauer, verbunden mit den Forderungen nach konstanten hämodynamischen Verhältnissen und immobilen Patienten, wird in vielen Zentren die Allgemeinanästhesie favorisiert. Gegenwärtig liegen keine Untersuchungen vor, die es erlauben würden, ein bestimmtes Anästhesieverfahren zu favorisieren.

## Postinterventionelle Betreuung nach zerebralen endovaskulären Therapien

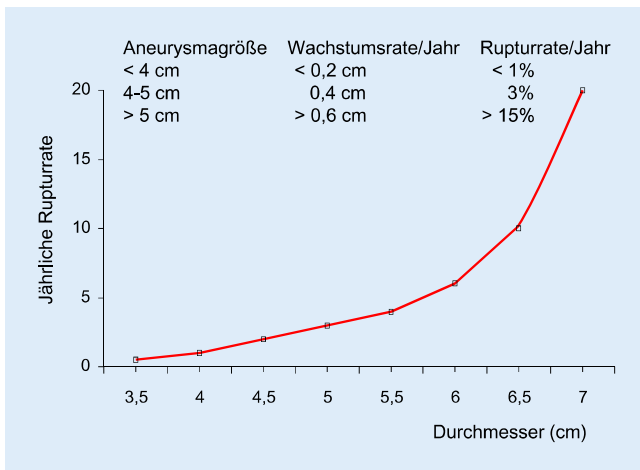
Endovaskuläre Eingriffe an zerebralen Gefäßen können zu folgenden relevanten Komplikationen führen, die im Rahmen der periinterventionellen Planung beachtet werden müssen:

- Hyperperfusionssyndrom,
- Blutungen,
- Vasospasmus,
- hämodynamische Instabilität,
- Vigilanzveränderung.

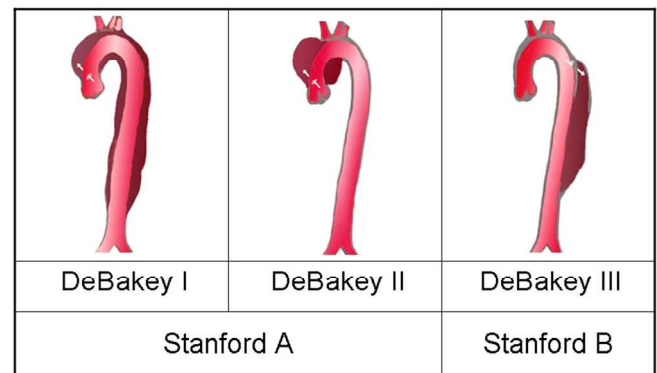
Diese Komplikationen bestimmen ganz wesentlich die perioperative Morbidität und Letalität und erfordern deshalb eine schnelle und zielgerichtete Therapie. Aus diesem Grund sollte die Betreuung von Patienten nach zerebralen Interventionen nur auf Stationen erfolgen, die mit der entsprechenden Diagnostik und Therapie vertraut sind, und auf denen eine Weiterführung des hämodynamischen und neurologischen Monitorings möglich ist [62, 107].



**Abb. 3** ◀ Schematische Darstellung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen entsprechend der Einteilung nach Crawford. (Akin et al. [8])



**Abb. 4** ▲ Wachstumstendenz und assoziierte Rupturrate abdomineller Aortenaneurysmen



**Abb. 5** ▲ Einteilung der Aortendissektion nach DeBakey und Stanford. (Divchev et al. [38]). Die Pfeile bezeichnen den Ort des sogenannten „Entry“ (Einriss der inneren Wandschicht des Gefäßes)

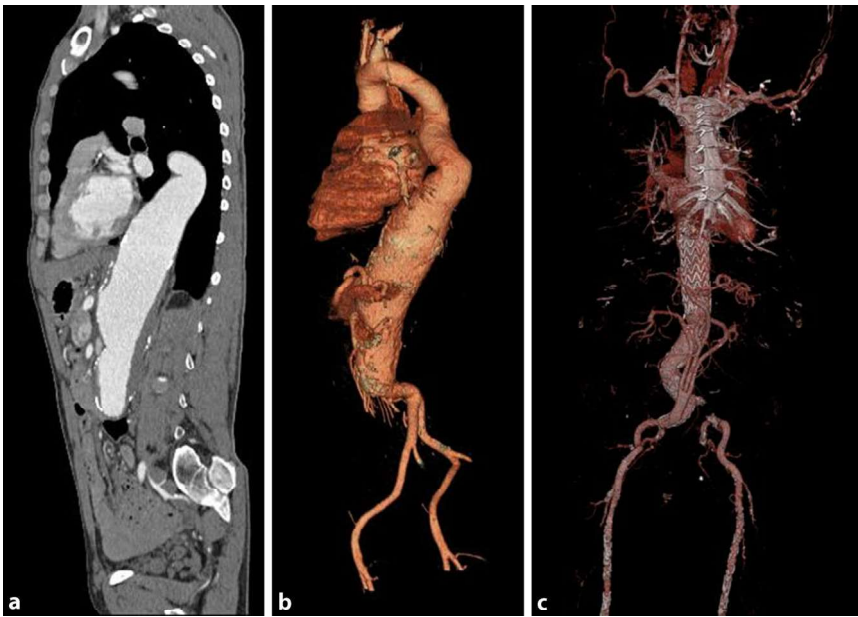
## Aorta

Pathologische Veränderungen der Aorta umfassen Aneurysmen, Dissektionen, penetrierende Aortenulzera, intramurale Hämatome und traumatische Aortenverletzungen. Mit einem Anteil von 95 % stellt die Atherosklerose die wichtigste Ursache von Aortenpathologien dar. Lediglich in 5 % der Fälle sind inflammatorische, genetische, mykotische oder traumatische Veränderungen ursächlich. Faktoren, die sich begünstigend auf die Entstehung von Aortenpathologien auswirken, sind in **Tab. 12** zusammengestellt [45].

Aufgrund der Vielzahl von Studien ist die Inzidenz abdomineller Aneurysmen mit 40/100.000/Jahr gut gesichert. Während 95 % der abdominellen Aneurysmen unterhalb der Nierenarterien lokalisiert sind (**Abb. 3**), stellt die Beteiligung der Viszeralgefäße mit 2 % bzw. die der Nierengefäße mit 3 % eine Seltenheit dar [15]. Im Gegensatz zu abdominellen Aneurysmen existieren für thorakale Aneurysmen nur wenige Daten aus Sektionsbefunden. Auf dieser Basis wird eine Inzidenz für thorakale Aneurysmen von 10/100.000/Jahr postuliert, wobei die A. ascendens mit 50 % häufiger betroffen ist als der Aortenbogen mit 10 % und die A. descendens mit 40 % [28,

99]. Bei einem Viertel der Patienten mit thorakalem Aneurysma liegt zeitgleich ein abdominelles Aneurysma vor [81]. Die Einteilung der teilweise sehr komplexen, thorakoabdominellen Aneurysmen erfolgt nach Crawford:

- Typ I: beginnend nach Abgang der linken A. subclavia bis maximal zum Abgang der Nierenarterien,
- Typ II: beginnend nach Abgang der linken A. subclavia bis in die infrarenale Aorta,
- Typ III: beginnend in der distalen A. descendens bis in die infrarenale Aorta,



**Abb. 6** ▲ Ein 74-jähriger Patient mit asymptomatischem thorakoabdominellem Aortenaneurysma (Crawford-Typ III). Die Versorgung erfolgte mithilfe des Hybridverfahrens bestehend aus Viszeralarterien-Debranching und Octopus-Bypass (iliakorenomesenterial/-renal/-trunkal) und thorakoabdominellem Stentgraft. **a** Computertomographische Darstellung des mit Kontrastmittel gefüllten thorakoabdominellen Aortenaneurysmas von lateral; **b** 3D-Rekonstruktion des unversorgten Aneurysmas nach Anlage des Octopus-Bypass; **c** 3D-Rekonstruktion des Aneurysmas nach Octopus-Bypass und Stentgraft-Implantation

- Typ IV: beginnend in der Zwerchfellhöhe über die gesamte abdominelle Aorta.

Sowohl für thorakale als auch für abdominelle Aneurysmen gilt, dass sie im Anfangsstadium meist symptomlos sind. Erst größere Aneurysmen können durch Verdrängung benachbarter Strukturen Symptome auslösen, wobei diese jedoch oft unspezifisch sind. Hierzu zählen:

- Heiserkeit,
- Stridor durch Tracheakompression,
- Dysphagie durch Ösophaguskompression,
- obere Einflusstauung durch Kava-kompression,
- Schmerzen im Rücken oder im Abdomen,
- periphere oder zentrale Embolien,
- Symptome einer Nervenwurzelkompression,
- pulsierende Resistenzen.

Für den Fall einer Aneurysmaruptur muss zwischen freier und gedeckter Ruptur unterschieden werden. Die starken Schmerzen sind beiden Formen gemeinsam, jedoch steht bei der frei-

en Ruptur die akute hämodynamische Instabilität im Vordergrund. Die Diagnostik von Aortenaneurysmen stützt sich neben der klinischen Anamnese insbesondere auf bildgebende Verfahren, wie die Computer- (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) sowie die abdominelle Ultraschallsonographie und die transthorakale Echokardiographie oder die TEE. Die Wahl des diagnostischen Verfahrens wird durch verschiedene Faktoren bestimmt. Hierzu zählen die Dringlichkeit der Untersuchung, die Lokalisation des Befundes, aber auch das individuelle Patientenrisiko.

Die Therapie des Aortenaneurysmas richtet sich nach der aktuellen Größe, der Wachstumstendenz und der aktuellen Symptomatik [34, 63]. Zu den konservativen Maßnahmen gehört, neben dem Nikotinverzicht, die konsequente Einstellung des Blutdrucks mit  $\beta$ -Rezeptoren-Blockern und Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmern. Der systolische Zieldruckwert für Diabetestpatienten beträgt 130/80 mmHg, für Menschen ohne Diabetes 140/90 mmHg. Ein weiteres Ziel der konservativen The-

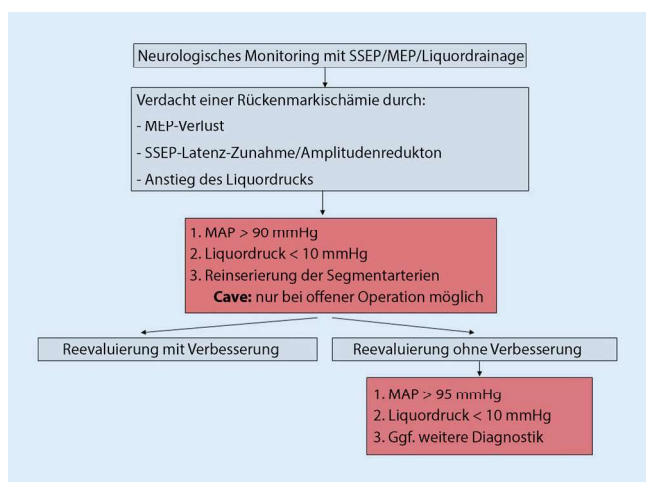
rapie besteht in der Senkung des Low-density-lipoprotein(LDL)-Cholesterins, wobei Werte kleiner als 70 mg/dl angestrebt werden. Die Untersuchungen von Galinanes et al. erbrachten eine reduzierte Inzidenz postoperativer Komplikationen für Patienten unter Statintherapie [52].

Mit zunehmender Größe des Aneurysmas steigt die Rupturgefahr (Abb. 4). Aus diesem Grund besteht für asymptomatische thorakale Aneurysmen >5,5–6,0 cm bzw. mit einer Größenzunahme von 0,5–1 cm/Jahr die Indikation zur operativen Versorgung [29, 103]. Im Gegensatz dazu ist die Ausschaltung eines thorakalen Aneurysmas bei Patienten mit genetisch bedingter Bindegewebserkrankung oder positiver Familienanamnese bereits ab einer Größe von 5,0–5,5 cm indiziert.

Asymptomatische abdominelle Aneurysmen sollten ab einer Größe von 4,5 cm bei Frauen und 5,5 cm bei Männern bzw. bei einer Größenzunahme von mehr als 0,5 cm in 6 Monaten operativ versorgt werden [106].

Die akute Aortendissektion gehört in die Gruppe der akuten Aortensyn-drome und weist eine Inzidenz von 2,9–3,5/100.000/Jahr auf. Der Häufigkeitssgipfel dieser Erkrankung liegt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr; Männer sind etwa 2- bis 5-fach so häufig betroffen [91, 99]. Während der akuten Dissektion kommt es zum Einriss der Intima, der meist von plötzlichen und starken Schmerzen begleitet ist. Neben dem akuten Schmerzereignis variieren die Symptome entsprechend der Lokalisation und reichen von neurologischen Ausfällen infolge einer spinalen Ischämie bis hin zum myokardialen Pumpversagen aufgrund einer Perikardtamponade.

Die Aortendissektion ist mit 95 % der Fälle v. a. eine Erkrankung der thorakalen Aorta; lediglich 5 % entfallen auf den abdominellen Anteil. Thorakale Aortendissektionen betreffen mit 65 % die A. ascendens, zu 10 % den Aortenbogen und in 20 % der Fälle die A. descendens. Die Einteilung der Aortendissektion erfolgt entsprechend der Lokalisation des proximalen Intimaerisses („Entry“; Abb. 5).



**Abb. 7** ◀ Therapeutisches Management der spinalen Ischämie bei thorakalen Aorteneingriffen. MEP motorisch evozierte Potenziale, SSEP somatosensorisch evozierte Potenziale. (Nach Sinha und Cheung [119])

Neben der Aortendissektion zählen das intramurale Wandhämatom (IMH) und das penetrierende Aortenulkus (PAU) ebenfalls zur Gruppe der akuten Aortensyndrome [131].

### Aortenaneurysma

Die Versorgung des *asymptomatischen* Aortenaneurysmas ist ein *planbarer Eingriff*, auf den der Patient gezielt vorbereitet werden kann und muss (▣ Abb. 6). Im Mittelpunkt der präoperativen Vorbereitung stehen die Identifikation und die Optimierung möglicher Risikofaktoren. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der Versorgung eines *symptomatischen* Aneurysmas um einen *dringlichen Eingriff*, der innerhalb von 24 h erfolgen sollte und für den die Optimierung bestehender Risikofaktoren nur begrenzt möglich ist. Das *rupturierte* Aneurysma stellt einen vitalen Notfall dar, der der *sofortigen* Intervention bedarf.

Das Vorliegen einer Ruptur beeinflusst ganz entscheidend das perioperative Outcome. Während die Letalität des asymptomatischen Aortenaneurysma gegenwärtig etwa 3 % beträgt, kann diese im Fall einer Ruptur bis auf 80 % ansteigen. Weitere Faktoren, die das Outcome beeinflussen sowie dementsprechend Einfluss auf das operative und das anästhesiologische Management haben, sind Patientenalter, Komorbidität und interventionsbedingte Komplikationen [15].

Seit der ersten endovaskulären Behandlung eines abdominalen Aortenaneurysmas durch Parodi hat diese

Therapie einen festen Stellenwert in der Behandlung von asymptomatischen und symptomatischen Aortenpathologien eingenommen [102]. Einschränkungen für die Anwendung der endovaskulären Technik bestehen jedoch in der Aneurysmakonfiguration. Insbesondere die anatomischen Eigenschaften der proximalen und der distalen „Landungszone“ entscheiden über die Möglichkeit der endovaskulären Stent-Implantation [10, 78]. Trotz einzelner gegenteiliger Fallberichte schränkt das Vorliegen einer freien Ruptur die Anwendung der endovaskulären Intervention ebenfalls ein. In diesen Fällen stellt gegenwärtig die offene Behandlung die Therapie der Wahl dar.

Zu den unmittelbaren Vorteilen der endovaskulären Therapie zählen die weniger ausgeprägten hämodynamischen Veränderungen durch fehlendes Aorten-Clamping, das geringere Zugangstrauma sowie die geringeren Blut- und Volumenverluste. Salata et al. untersuchten den Einfluss der endovaskulären Behandlung auf die Inzidenz des postoperativen Delirs und die Länge der Krankenhausverweildauer. Sie fanden für beide Zielparameter einen Vorteil der endovaskulären Therapie [117]. DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management)- und ACE (Anévrisme de l'aorte abdominale)-Trail zeigten eine geringere Inzidenz pulmonaler Komplikationen nach endovaskulärer Therapie [17, 33, 108].

Verschiedene prospektive Untersuchungen der vergangenen Jahre konnten

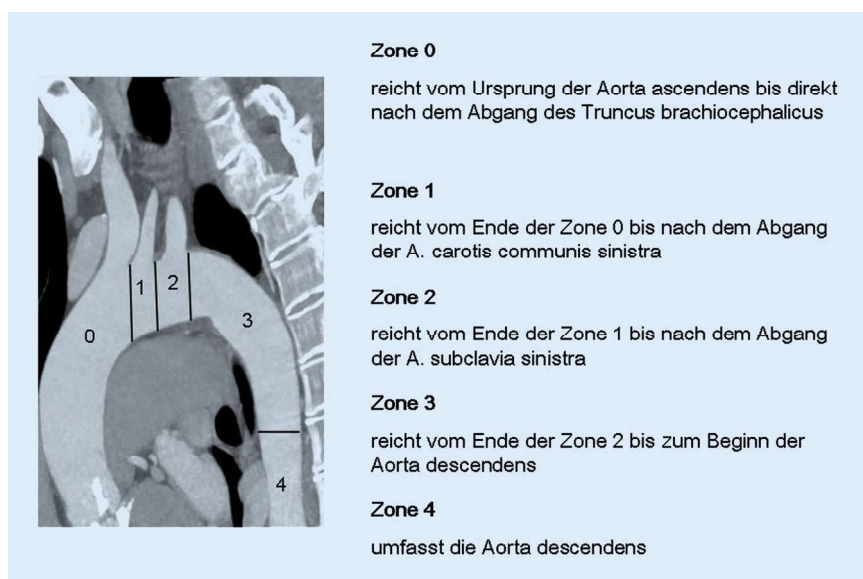
diese Vorteile anhand einer signifikant reduzierten Dreißigtageletalität objektivieren [59]. Insbesondere ältere Patienten profitieren von den Vorteilen der endovaskulären Therapie. Biancari et al. zeigten für Patienten >80 Jahre einen signifikanten Überlebensvorteil bei Anwendung der endovaskulären Therapie [20]. Cuypers et al. fanden eine geringere Inzidenz myokardialer Ischämien nach endovaskulären Interventionen [31].

Trotz teilweise deutlich überlegener Ergebnisse für die Dreißigtageletalität konnte für endovaskuläre Verfahren keine Verbesserung der Langzeitüberlebensrate beobachtet werden [101]. Außerdem stellten verschiedene Untersuchungen eine erhöhte Reinterventionsrate nach endovaskulären Eingriffen fest [6, 135]. Die Ursachen dieser Reinterventionen umfassen „endoleaks“, Dissektionen, aber auch Stent-Infektionen. Während ein Endoleak vom Typ II initial meist nur kontrollbedürftig ist, müssen Typ-I- und Typ-III-Endoleaks aufgrund der weiterhin bestehenden Rupturgefahr behandelt werden. Ob die technischen Neuerungen der Stent-Entwicklung zukünftig die Inzidenz therapiebedürftiger Endoleaks reduzieren kann, bleibt abzuwarten.

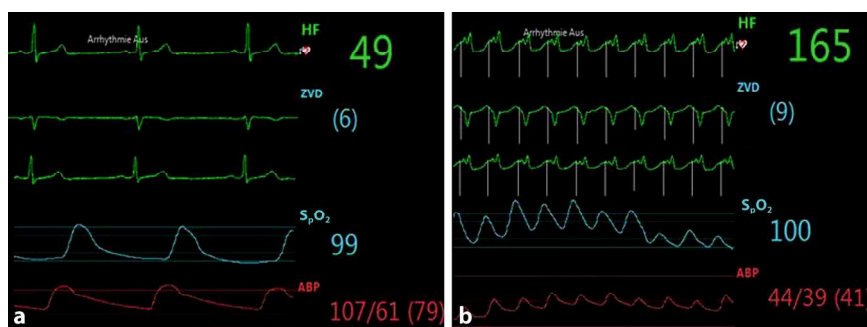
Analog zum asymptomatischen Aneurysma ist auch für die gedeckte abdominale Aortenruptur der Einsatz beider Therapieverfahren möglich. Die Untersuchung von Sweeting et al. ergibt vergleichbare Dreißigtageletalitäten beider Therapietechniken [123]. Entsprechend der Cochrane-Analyse von Badger et al. existiert auch für rupturierte Aneurysmen kein signifikanter Unterschied in der Dreißigtageletalität zwischen offen chirurgischer und endovaskulärer Versorgung [14].

Im Vergleich zur „offen“ chirurgischen Therapie konnten verschiedene Untersuchungen eine geringere Komplikationsrate für die endovaskuläre Therapie thorakaler Aortenpathologien aufweisen. Hierbei scheinen insbesondere ältere Patienten mit hoher Komorbidität von endovaskulären Verfahren zu profitieren [68].

Die Therapie der Aortendissektion richtet sich nach der Lokalisation und der Symptombdauer. Während die Typ-



**Abb. 8** ▲ Einteilung der proximalen Landungszonen (0 bis 4) für thorakale Stentgrafts. (Nach Ishimaru [66])



**Abb. 9** ▲ Hämodynamik. a Unmittelbar vor Beginn des „rapid pacing“; b während des ventrikulären „rapid pacing“. HF Herzfrequenz,  $SpO_2$  pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung, ZVD zentraler Venendruck

A-Dissektion nach Stanford eine absolute Operationsindikation darstellt, wird die akute Typ-B-Dissektion primär konservativ behandelt. Eine operative Versorgung der Typ-B-Dissektion ist lediglich bei drohender Rupturgefahr oder Organischämie indiziert. Im Rahmen der endovaskulären Behandlung einer Aortendissektion besteht das Ziel im Verschluss des „falschen“ Lumens durch Überstentung von „Entry“ und „Reentry“.

Trotz zahlreicher Vorteile der endovaskulären Therapie können verschiedene Komplikationen eine unverzügliche operative und anästhesiologische Intervention notwendig machen. Aus diesem Grund müssen eingriffsspezifische Komplikationen hinsichtlich des anästhesio-

logischen Managements berücksichtigt werden:

- retrograde Dissektion,
- neurologische Komplikationen,
- Ruptur,
- periphere Embolisationen,
- Organmalperfusion.

Mit einer Häufigkeit von 1,3–6,8 % stellt insbesondere die retrograde Typ-A-Dissektion eine schwere Komplikation der thorakalen Stent-Versorgung dar, die in den meisten Fällen eine offene kardiochirurgische Intervention notwendig macht [76]. Deshalb sollte für thorakale Stent-Interventionen die zeitnahe Erreichbarkeit einer kardiochirurgischen Einrichtung sichergestellt werden.

Eine weitere Komplikation, die unmittelbaren Einfluss auf das anästhesio-

logische Management hat, ist die spinale Ischämie. Sie ist Folge einer gestörten spinalen Perfusion durch den Stent-bedingten Verschluss der spinalen Versorgungsgefäße ohne ausreichende Kollateralisation. Die Prävalenz dieser Komplikation ist von verschiedenen Faktoren abhängig und kann bis zu 21 % betragen [98, 128, 129].

Zu den Faktoren, die die Inzidenz einer spinalen Ischämie beeinflussen, zählen:

- Länge des implantierten Stentgrafts,
- schwere Atherosklerose,
- ausgeprägte Hypotension,
- Überstentung der A. subclavia sinistra,
- schwere Anämie,
- gleichzeitiges Auftreten eines abdominalen Aneurysmas,
- bereits versorgtes abdominelles Aneurysma.

Prävention und Therapie dieser Komplikation beinhalten verschiedene Maßnahmen, deren abschließende Beurteilung noch aussteht [73]. Eine Möglichkeit der Prävention besteht in der fraktionierten Stent-Implantation, deren Ziel die Ausbildung von Kollateralen ist. Die Effektivität dieser Maßnahme ist jedoch noch nicht endgültig geklärt.

Die Anlage einer spinalen Liquordrainage, die für die offene chirurgische Therapie eine der wichtigsten Maßnahmen zur Vermeidung spinaler Komplikationen darstellt, ist nach Auffassung einiger Autoren auch für endovaskuläre Eingriffe gerechtfertigt [35]. Allerdings ist diese Meinung nicht unumstritten, da die Liquordrainage selbst mit erheblichen Komplikationen vergesellschaftet sein kann [26].

Nach Cheung et al. ist die Aufrechterhaltung einer stabilen Hämodynamik von entscheidender Bedeutung in der Prävention und der Therapie der spinalen Ischämie, da persistierende hypotensive Kreislaufrisikositäten zu einer Verschlechterung des neurologischen Outcome beitragen können ([26]; ■ Abb. 7).

Für die endovaskuläre Therapie besteht ein Rupturrisiko von 0,7 % [59]. Diese Komplikation stellt einen vitalen Notfall dar, der auch bei sofortiger ope-

**Tab. 13** Vergleich von „rapid pacing“ und „adenosininduzierter Asystolie“ zur thorakalen Stent-graftimplantation

Vergleichsparameter	„Rapid pacing“	Adenosininduzierte Asystolie
Wirkung	Reduzierter Ventrikelauswurf durch schnelle Kammerstimulation	Negativ chronotrop über Kaliumkanalaktivierung an Sinus- und Atrioventrikularknoten
Dosis/Wirkdauer	Stimulation mit 150–180/min Wirkdauer nur während der Stimulation	0,5–1,0 mg/kgKG Wirkdauer dosisabhängig (bis 60 s)
Vorteile	Individuelle Wirkdauer	Primär Verzicht auf Invasivität (keine Pacer-Schleuse/Pacer)
Nachteile	Komplikationen der Pacer-Sonde Rhythmusstörungen Invasivität	Adenosinnebenwirkungen Extrasystolen werden nicht unterdrückt Frühzeitiger Beginn der Kammeraktion Herzrhythmusstörungen

rativer Intervention mit einer hohen Letalität behaftet ist.

## Anästhesie

Alter und Komorbidität der Patienten sowie die situationsgerechte Anpassung der Hämodynamik und mögliche periinterventionelle Komplikationen während Aorteninterventionen machen ein erweitertes Monitoring, bestehend aus EKG, kontinuierlicher ST-Strecken-Analyse, Pulsoxymetrie und invasiver Blutdruckmessung, notwendig. Bei Einsatz der Allgemeinanästhesie kann insbesondere die Phase der Narkoseeinleitung mit erheblichen Schwankungen des Blutdrucks einhergehen. Aus diesem Grund sollte die invasive Druckmessung bereits am wachen Patienten unter Lokalanästhesie etabliert werden. Aufgrund der hämodynamischen Veränderungen ist die Anlage eines zentralvenösen Zugangs v. a. für die thorakale Intervention indiziert. Die endovaskuläre Versorgung abdominalen Aneurysmen ist nach eigenen Erfahrungen nur in Ausnahmefällen von interventionspflichtigen, hämodynamischen Veränderungen begleitet und erfordert daher nur selten einen zentralvenösen Katheter. Eine Erweiterung des hämodynamischen Monitorings, mithilfe des Einsatzes der TEE oder des Pulmonalarterienkatheters (PAK), kann bei thorakalen Interventionen und entsprechender Risikokonstellation notwendig sein.

Trotz des geringeren Blutverlusts im Rahmen endovaskulärer Verfahren ist die ausreichende Anlage großlumiger peri-

pherer Zugänge obligat. Ebenso ist auf die Verfügbarkeit einer dem Eingriff entsprechend großen Zahl an Erythrozytenkonzentraten zu achten.

Die interventionelle Therapie von Aortenpathologien erfordert die enge interdisziplinäre Zusammenarbeit. Trotz der geringeren Invasivität endovaskulärer Verfahren sind die Anforderungen an das anästhesiologische Management hoch und setzen gute Kenntnisse der anatomischen und der physiologischen Zusammenhänge sowie des technischen Vorgehens voraus.

Zu den Zielen des anästhesiologischen Managements im Rahmen der endovaskulären Therapie von Aortenerkrankungen zählen:

- Immobilisation der Patienten,
- Stressabschirmung,
- Möglichkeit von Apnoephasen,
- Möglichkeit der kontrollierten Hypotension,
- Reaktion auf Komplikationen.

Von besonderer anästhesiologischer Bedeutung während der thorakalen endovaskulären Stent-Versorgung ist die Lokalisation der proximalen Stent-Landungszone. Diese wird für thorakale Stent-Intervention nach Ishimaru eingeteilt (■ Abb. 8).

Während eine Stentgraft-Expansion in der abdominalen Aorta hämodynamisch meist unproblematisch ist, kann die thorakale Stentgraft-Entfaltung mit einem rapiden Anstieg des arteriellen Blutdrucks und der linksventrikulären Nachlast verbunden sein (■ Abb. 9). Ins-

besondere bei Vorliegen einer kleinen Landungszone können die am Stentgraft auftretenden Pulswellen zu einer Dislokation führen und das Ergebnis der Intervention negativ beeinflussen. Die Untersuchung von Nienaber et al. konnte zeigen, dass sowohl durch die Anwendung von „rapid pacing“ als auch durch die „adenosininduzierte Asystolie“ (AiA) eine suffiziente Reduktion des arteriellen Mitteldrucks erreicht werden kann [94]. Es gilt jedoch, die verfahrenstypischen Vor- und Nachteile zu kennen (■ Tab. 13).

Eine weitere Möglichkeit, den aortalen Blutfluss während der Stent-Platzierung zu reduzieren, besteht in der mechanischen Blockade der V. cava. Hierbei wird über einen transfemorale Zugang ein Ballon eingeführt, der im aufgeblähten Zustand den Blutfluss zum rechten Vorhof reduziert und damit zu einer Abnahme der Vorlast und konsekutiv des Herzzeitvolumens führt. Gegenwärtig existieren für dieses Verfahren jedoch nur wenige Studien mit kleinen Fallzahlen [83].

## Auswahl des Anästhesieverfahrens

Die Versorgung der freien Aortenruptur erfordert die Eröffnung des Retroperitoneums und erfolgt unter Anwendung der Allgemeinanästhesie. Die Freilegung der Leistenregion im Rahmen der endovaskulären Therapie stellt ein wesentlich geringeres operatives Trauma dar und erlaubt aus diesem Grund auch die Lokalanästhesie oder die RA [19]. Neben dem operativen Zugang müssen für die Wahl des Anästhesieverfahrens auch eingriffsspezifische Besonderheiten beachtet werden. Insbesondere eine verlängerte Dauer des Eingriffs oder auch die Anpassung der Hämodynamik mithilfe des „rapid pacing“ bzw. der „AiA“ während der Implantation thorakaler Stentgrafts können limitierend für den Einsatz am „wachen“ Patienten unter Lokalanästhesie und RA sein.

Als RA-Verfahren stehen Peridural- und Spinalanästhesie, der inguinale Feldblock und die klassische Lokalanästhesie zur Verfügung [19, 65]. Bisherige Untersuchungen konnten für RA-Verfahren eine Reduktion der Komplikationsrate und eine kürzere intensivme-

dizinische Überwachungspflicht nachweisen [19, 130]. Das EuroSTAR(The European Cobalt Stent with Antiproliferative for Restenosis Trail)-Register ergibt eine Rate systemischer Komplikationen von 6,6 % für die Lokal- und 9,5 % für die RA, während die Komplikationsrate bei Anwendung der Allgemeinanästhesie 13 % betrug [115]. Auch die Daten des „American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program“ wiesen für die Anwendung von Spinal- und Lokalanästhesie eine geringere Inzidenz pulmonaler Komplikationen und eine Verkürzung der Krankenhausverweildauer auf. Eine Abnahme der Letalität für RA- oder Lokalanästhesieverfahren konnte jedoch bisher nicht durch Studien belegt werden [43].

Die gegenwärtige Studienlage erlaubt nach Auffassung der Autoren keine ausdrückliche Anwendung der RA auf der Grundlage einer reduzierten Letalität oder Morbidität. Vor diesem Hintergrund sollte der Einsatz rückenmarknaher RA-Verfahren nur nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung und unter strenger, leitlinienkonformer Unterbrechung der antikoagulatorischen Therapie erfolgen.

Die Allgemeinanästhesie kann als totale intravenöse oder balancierte Anästhesie durchgeführt werden. Ein theoretischer Nutzen könnte in der balancierten Anästhesie aufgrund der kardioprotektiven Eigenschaften volatiler Anästhetika liegen. Gegenwärtig existieren jedoch keine Untersuchungen, die einen evidenzbasierten Effekt volatiler Anästhetika aufgrund ihrer kardioprotektiven Wirkung nachweisen. Aus diesem Grund erlaubt die gegenwärtige Studienlage keine Präferenz eines Verfahrens.

### Postinterventionelle Betreuung

Obwohl endovaskuläre Eingriffe an der Aorta eine vergleichsweise geringere Invasivität aufweisen, können Stent-bedingte Komplikationen den Therapieerfolg negativ beeinflussen. Zu diesen Komplikationen zählen:

- periphere oder zentrale Embolien (Ischämie von Darm, Nieren, Extremitäten),

- Endograft-Dislokation (Ischämie von Darm, Nieren, Extremitäten),
- Endoleak (Revision bei den Typen I und III, Kontrolle bei Typ II),
- Nierenversagen (Verschluss der Nierengefäße oder KIN),
- Postimplantationssyndrom (Immunreaktion mit Fieber, Leukozytose, Anstieg des C-reaktiven Proteins [CRP]),
- Endograft-Infektion (Inzidenz <1 %),
- Aktivierung des Gerinnungssystems (Verstärkung der Thromboseneigung).

Außer Stent-bedingten Komplikationen beeinflussen die Lokalisation der Intervention, die Wahl des Anästhesieverfahrens und das individuelle Patientenrisiko das postinterventionelle Vorgehen.

Während für Patienten nach thorakaler Aortenstent-Implantation mit Rapid pacing oder AiA die intensivmedizinische Überwachung üblich ist, bedürfen unkomplizierte abdominelle Aorteneingriffe meist keiner Intensivtherapie.

Ruppert et al. untersuchten die Auswirkung des Anästhesieverfahrens auf die Indikation einer postinterventionellen Intensivtherapie. Sie konnten zeigen, dass Patienten nach Anwendung der Allgemeinanästhesie häufiger eine intensivmedizinische Therapie benötigen [114, 115].

## Peripher-arterielle Interventionen

### Anästhesie

Zu den wichtigsten Manifestationsorten der arteriellen Verschlusskrankung zählen die Gefäße der unteren Extremität. Die Prävalenz der pAVK ist abhängig von Alter und Geschlecht des Patienten. Sie beträgt für 45- bis 49-jährige Frauen bzw. Männer 2,3 % resp. 2,6 %, steigt aber bei 70- bis 75-Jährigen auf 10,4 % resp. 15,2 % an. Auf Grundlage dieser Zahlen wird gegenwärtig von 4,5 Mio. Patienten in Deutschland ausgegangen. Bedingt durch die demografische Entwicklung wird mit einer Verdoppelung der Erkrankten in den nächsten 20 Jahren gerechnet.

Die pAVK der unteren Extremität geht mit typischen Symptomen wie Ruhe- bzw. Belastungsschmerz oder Nekrose

einher. Die Intensität dieser Symptome wird bestimmt durch die Lokalisation und den Grad der Stenose sowie die Dynamik des Verschlusses. Insbesondere Stenosen mit schneller Progredienz weisen aufgrund der unzureichenden Kollateralisierung eher Symptome auf als sich langsam entwickelnde Stenosen.

Die Behandlung der pAVK ist interdisziplinär und erfolgt entsprechend dem klinischen Stadium und unter Beachtung der Komorbidität. Klinisch werden folgende Stadien der pAVK (nach Fontaine [50]) unterschieden:

- Stadium I: pAVK ohne Beschwerden,
- Stadium IIa: pAVK mit >200 m Gehstrecke,
- Stadium IIb: pAVK mit <200 m Gehstrecke,
- Stadium III: pAVK mit Ruhebeschwerden,
- Stadium IV: pAVK mit Nekrosebildung.

Während die Behandlung der Stadien I und IIa eine Domäne der konservativen Therapie darstellt, besteht für die Stadien III und IV die absolute Interventionsindikation. Die Behandlung des Stadium IIb erfolgt differenziert und individuell, entsprechend der Gefäßpathologie und unter Beachtung der Komorbidität.

Die zentrale Aufgabe der konservativen Therapie besteht in der konsequenten Reduktion der Risikofaktoren und einem forcierten Gangtraining [13, 84]. Vor diesem Hintergrund ist die Behandlung des Diabetes mellitus und seiner Folgen von zentraler Bedeutung [112].

Die endovaskuläre Therapie hat die Behandlungsmöglichkeiten der pAVK erheblich erweitert. Parallel dazu ist die Festlegung des richtigen Behandlungskonzeptes komplizierter geworden. Nach der Transatlantic-Inter-Society-Consensus-Document(TASC)-II-Klassifikation stellen insbesondere kurzstreckige Verschlüsse die Domäne der endovaskulären Behandlung dar [95].

### Monitoring

Obwohl die peripher endovaskuläre Intervention mit einem geringeren Risiko für Blut- und Volumenverluste verbunden ist, sind diese Patienten durch ein er-

höhtes kardiales Risiko gekennzeichnet. Aus diesem Grund ist ein Monitoring, bestehend aus Blutdruckmessung, EKG und Pulsoxymetrie, obligatorisch. Unter Beachtung des individuellen Patientenrisikos kann die Anlage einer arteriellen Blutdruckmessung für Interventionen in Allgemeinanästhesie sinnvoll sein. Die Indikation zur Anlage eines zentralen Venenkatheters ist für peripher arterielle Gefäßinterventionen nur in Ausnahmefällen gegeben. Ein Blasenverweilkatheter sollte bei langwierigen Interventionen in Betracht gezogen werden.

### Anästhesieverfahren

Peripher endovaskuläre Interventionen können sowohl in Allgemein- als auch RA durchgeführt werden. Die Auswahl des Anästhesieverfahrens richtet sich nach verschiedenen Faktoren, wie Art und Lokalisation der Intervention, Risikofaktoren des Patienten oder dem Vorliegen einer Antikoagulation.

Eine Allgemeinanästhesie kann sowohl balanciert als auch total intravenös erfolgen. Ob volatile Anästhetika aufgrund ihrer kardioprotektiven Eigenschaften bei gefäßchirurgischen Interventionen einen Vorteil bieten, kann gegenwärtig nicht belegt werden.

Als RA-Verfahren kommen neben Spinal- und Periduralanästhesie verschiedene periphere Blockadeverfahren in Betracht. Da alle Interventionen den Einsatz von Antikoagulanzen notwendig machen, sind bei rückenmarknahen Verfahren die entsprechenden Leitlinien unbedingt zu beachten und erfordern bereits im Vorfeld die genaue Abstimmung mit den beteiligten Fachgebieten.

Obwohl für rückenmarknahe RA-Verfahren eine Reduktion pulmonaler Komplikationen bei offen gefäßchirurgischen Eingriffen belegt werden konnte, sind diese Ergebnisse nicht eindeutig auf endovaskuläre Interventionen übertragbar [27, 30]. Während Cook et al. [30] keinen positiven Einfluss der RA fanden, sahen Damask et al. [32] eine signifikant geringere Inzidenz pulmonaler Infektionen nach RA. Beschrieben wurden auch positive Effekte der Periduralanästhesie auf die Extremitätenperfusion nach offener Versorgung, wobei eine signifikante Reduktion der Amputati-

onsrate nicht beobachtet werden konnte. Ob diese Effekte nach endovaskulärer Therapie eintreten, müssen zukünftige Untersuchungen zeigen. Die Wahl des Anästhesieverfahrens in der peripher-endovaskulären Therapie hat keinen Einfluss auf die Inzidenz myokardialer Komplikationen und die Letalität.

### Postoperative Überwachung

Aufgrund der geringen Invasivität endovaskulärer Therapieverfahren ist die Inzidenz postinterventioneller Komplikationen nach peripher-arteriellen Interventionen gering. Die Indikation für eine anschließende intensivmedizinische Betreuung ist abhängig von der Art der durchgeführten Intervention, dem angewandten Anästhesieverfahren und dem individuellen Risikoprofil.

Unabhängig davon erfordern mögliche thromboembolische Komplikationen die engmaschige Kontrolle der peripheren Durchblutung durch entsprechend geschultes Personal.

### Fazit für die Praxis

- In den vergangenen Jahren haben endovaskuläre Gefäßeingriffe die Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen entscheidend beeinflusst.
- Trotz der im Vergleich zur offenen Operation geringeren Invasivität sind die anästhesiologischen Anforderungen jedoch keinesfalls zu unterschätzen.
- Das in vielen Fällen erhöhte Risikoprofil dieser Patienten macht einerseits die genaue anästhesiologische Risikoevaluation notwendig. Andererseits erfordern die vielseitigen Anwendungsmöglichkeiten endovaskulärer Eingriffe ein differenziertes Wissen über Durchführung, Risiken und spezifische Besonderheiten der einzelnen Eingriffe.

### Korrespondenzadresse

**Dr. T. Rössel**

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,  
TU Dresden  
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, Deutschland  
thomas.roessel@uniklinikum-dresden.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** T. Rössel, R. Paul, T. Richter, S. Ludwig, T. Hofmockel, A.R. Heller und T. Koch geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

### Literatur

1. The SOLVD Investigators (1990) Studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) – rationale, design and methods: two trials that evaluate the effect of enalapril in patients with reduced ejection fraction. *Am J Cardiol* 66:315–322
2. UK Prospective Diabetes Study Group (1998) Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ* 317:703–713
3. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (2010) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nichtkardio-chirurgischen Eingriffen. Gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin [Preoperative evaluation of adult patients prior to elective, non-cardiac surgery: joint recommendations of German Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine, German Society of Surgery and German Society of Internal Medicine]. *Anaesthesist* 59:1041–1050
4. The HOPE study investigators (1996) The HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) Study: the design of a large, simple randomized trial of an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ramipril) and vitamin E in patients at high risk of cardiovascular events. *Can J Cardiol* 12:127–137
5. The CAPP Group (1990) The Captopril Prevention Project: a prospective intervention trial of angiotensin converting enzyme inhibition in the treatment of hypertension. *J Hypertens* 8:985–990
6. Aarts F, van SS, Blankensteijn JD (2005) Endovascular aneurysm repair versus open aneurysm repair: comparison of treatment outcome and procedure-related reintervention rate. *Ann Vasc Surg* 19:699–704
7. Adler GK, Bonyhay I, Failing H, Waring E, Dotson S, Freeman R (2009) Antecedent hypoglycemia impairs autonomic cardiovascular function: implications for rigorous glycemic control. *Diabetes* 58:360–366
8. Akin I, Kische S, Schneider H, Ince H, Nienaber CA (2009) Das thorakale Aortenaneurysma. *Internist* 50:964–971
9. Alaraj A, Ti J, Dashti R, Aletich V (2014) Patient selection for endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Neurol Res* 36:283–307
10. Allenberg JR, Schumacher H, Eckstein HH, Kallinowski F (1996) Infrarenal abdominal aortic aneurysm: morphological classification as decision aid for therapeutic procedures. *Zentralbl Chir* 121:721–726
11. Anderson TW (1978) Re-examination of some of the Framingham blood-pressure data. *Lancet* 2:1139–1141

12. Arozullah AM, Conde MV, Lawrence VA (2003) Pre-operative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med Clin North Am* 87:153–173
13. Aung PP, Maxwell HG, Jepson RG, Price JF, Leng GC (2007) Lipid-lowering for peripheral arterial disease of the lower limb. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD000123
14. Badger S, Bedenis R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW (2014) Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD005261
15. Bahia SS, Holt PJ, Jackson D, Patterson BO, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Karthikesalingam A (2015) Systematic review and meta-analysis of long-term survival after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair 1969–2011: 5 year survival remains poor despite advances in medical care and treatment strategies. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. doi:10.1016/j.ejvs.2015.05.004
16. Baumann F, Makaloski V, Diehm N (2013) Aortenaneurysma und Aortendissektion: Epidemiologie, Pathophysiologie und Diagnostik [Aortic aneurysms and aortic dissection: epidemiology, pathophysiology and diagnostics]. *Internist (Berl)* 54:535–542
17. Becquemin JP, Pillet JC, Lescafe F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J (2011) A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 53:1167–1173
18. Berlis A (2013) Endovaskuläre Eingriffe in der interventionellen Neuroradiologie—Neue Aspekte [Endovascular interventions in neuroradiology: New aspects]. *Anaesthesist* 62:692–706
19. Bettex DA, Lachat M, Pfammatter T, Schmidlin D, Turina MI, Schmid ER (2001) To compare general, epidural and local anaesthesia for endovascular aneurysm repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21:179–184
20. Biancari F, Catania A, D'Andrea V (2011) Elective endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm in patients aged 80 years and older: systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 42:571–576
21. Bohmer AB, Defosse J, Geldner G, Mertens E, Zwissler B, Wappler F (2014) Preoperative risk evaluation of adult patients prior to elective non-cardiac surgery: follow-up survey of the recommendations published in 2010. *Anaesthesist* 63:198–208
22. Bollinger A, Schlumpf M (2008) The beginning of balloon conception and application in peripheral arterial disease. *J Invasive Cardiol* 20:E85–E87
23. bou-Chebl A, Lin R, Hussain MS, Jovin TG, Levy EI, Liebeskind DS, Yoo AJ, Hsu DP, Rymer MM, Tayal AH, Zaidat OO, Natarajan SK, Nogueira RG, Nanda A, Tian M, Hao Q, Kalra JS, Nguyen TN, Chen M, Gupta R (2010) Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: preliminary results from a retrospective, multicenter study. *Stroke* 41:1175–1179
24. Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP (2014) Meta-analysis of secure randomised controlled trials of beta-blockade to prevent perioperative death in non-cardiac surgery. *Heart* 100:456–464
25. Burger W, Chemnitus JM, Kneissl GD, Rucker G (2005) Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention – cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation – review and meta-analysis. *J Intern Med* 257:399–414
26. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, Moser WG, Woo EY, Bavaria JE (2005) Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 80:1280–1288
27. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, Norris EJ, Meinert CL, Gottlieb SO, Yates H, Rock P, Parker SD, Perler BA (1993) Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology* 79:422–434
28. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ III (1998) Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA* 280:1926–1929
29. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA (1999) Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 67:1922–1926
30. Cook PT, Davies MJ, Cronin KD, Moran P (1986) A prospective randomised trial comparing spinal anaesthesia using hyperbaric cinchocaine with general anaesthesia for lower limb vascular surgery. *Anaesth Intensive Care* 14:373–380
31. Cuypers PW, Gardien M, Buth J, Charbon J, Peels CH, Hop W, Laheij RJ (2001) Cardiac response and complications during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a concurrent comparison with open surgery. *J Vasc Surg* 33:353–360
32. Damask MC, Weissman C, Todd G (1990) General versus epidural anesthesia for femoral-popliteal bypass surgery. *J Clin Anesth* 2:71–75
33. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD (2010) Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 362:1881–1889
34. Demirel S, Hyhlik-Durr A, Attigah N, Hakimi M, Tengg-Kobligk H, Bockler D (2011) Vascular surgery in the elderly – recommendations for clinical practice. *Zentralbl Chir* 136:471–479
35. DeSart K, Scali ST, Feezor RJ, Hong M, Hess PJ Jr, Beaver TM, Huber TS, Beck AW (2013) Fate of patients with spinal cord ischemia complicating thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 58:635–642
36. Desormais I, Aboyans V, Bura A, Constans J, Cambou JP, Messas E, Labrunie A, Lacroix P (2014) Anemia, an independent predictive factor for amputation and mortality in patients hospitalized for peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 48:202–207
37. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Malaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POLSE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371:1839–1847
38. Divchev D, Aboukoura M, Weinrich M, Rehders T, Tillwich F, Richartz B, Clough RE, Nienaber CA (2014) Risikoevaluation der Aortendissektion Typ B – Bedeutung für die Behandlung des akuten aortensyndroms [Risk evaluation of type B aortic dissection: importance for treatment of acute aortic syndrome]. *Chirurg* 85:774–781
39. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De BC, Monachini MC, Puech-Leao P, Caramelli B (2004) Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 39:967–975
40. Eckert B (2009) Acute stroke therapy 1981–2009. *Klin Neuroradiol* 19:8–19
41. Eckstein HH, Eichbaum M, Klemm K, Doerfler A, Ringleb P, Bruckner T, Allenberg JR (2003) Improvement of carotid blood flow after carotid endarterectomy – evaluation using intraoperative ultrasound flow measurement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 25:168–174
42. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM (2009) Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke* 40:1373–1380
43. Edwards MS, Andrews JS, Edwards AF, Ghanami RJ, Corriere MA, Goodney PP, Godshall CJ, Hansen KJ (2011) Results of endovascular aortic aneurysm repair with general, regional, and local/monitored anesthesia care in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg* 54:1273–1282
44. Eljovich L, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler G, Giannotta S, Johnston SC (2008) Predictors and outcomes of intraprocedural rupture in patients treated for ruptured intracranial aneurysms: the CARAT study. *Stroke* 39:1501–1506
45. Espinola-Klein C, Neufang A, Duber C (2008) Das infrarenale Aortenaneurysma [Infrarenal aortic aneurysm]. *Internist (Berl)* 49:955–964
46. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, Noordzij PG, Bruggs JJ, Schouten O, van Sambeek MR, Bax JJ, Poldermans D (2007) Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol* 100:1479–1484
47. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA, Haan CK, Royston BD, Bridges CR, Higgins RS, Despotis G, Brown JR, Spiess BD, Shore-Lesserson L, Stafford-Smith M, Mazer CD, nett-Guerrero E, Hill SE, Body S (2007) Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 83:S27–S86
48. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
49. Friedman SG (2015) Charles Dotter and the fiftieth anniversary of endovascular surgery. *J Vasc Surg* 61:556–558
50. Fontaine R, Kim M, Kiely R (1954) Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta* 21(5/6):499–533
51. Froehler MT, Fifi JT, Majid A, Bhatt A, Ouyang M, McDonagh DL (2012) Anesthesia for endovascular treatment of acute ischemic stroke. *Neurology* 79:S167–S173
52. Galinanes EL, Reynolds S, Dombrovskiy VY, Vogel TR (2015) The impact of preoperative statin therapy on open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair outcomes. *Vascular* 23:344–349
53. Gemmete JJ, Elias AE, Chaudhary N, Pandey AS (2013) Endovascular methods for the treatment of intracranial cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am* 23:563–591
54. Gemmete JJ, Pandey AS, Kasten SJ, Chaudhary N (2013) Endovascular methods for the treatment of vascular anomalies. *Neuroimaging Clin N Am* 23:703–728

55. Glick H, Cook J, Kinoshia B, Pitt B, Bourassa MG, Pouleur H, Gerth W (1995) Costs and effects of enalapril therapy in patients with symptomatic heart failure: an economic analysis of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Treatment Trial. *J Card Fail* 1:371–380
56. Golecki N, Kehl F (2009) Anästhesie für große gefäßchirurgische Eingriffe. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 44:118–124
57. Goodnough LT, Shander A (2013) Current status of pharmacologic therapies in patient blood management. *Anesth Analg* 116:15–34
58. Gopaladas RR, Huh J, Dao TK, LeMaire SA, Chu D, Bakaeen FG, Coselli JS (2010) Superior nationwide outcomes of endovascular versus open repair for isolated descending thoracic aortic aneurysm in 11,669 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 140:1001–1010
59. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ (2010) Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 362:1863–1871
60. Hassan AE, Chaudhry SA, Zacharatos H, Khatri R, Akbar U, Suri MF, Qureshi AI (2012) Increased rate of aspiration pneumonia and poor discharge outcome among acute ischemic stroke patients following intubation for endovascular treatment. *Neurocrit Care* 16:246–250
61. Heinrich MC, Haberle L, Müller V, Bautz W, Uder M (2009) Nephrotoxicity of iso-osmolar iodixanol compared with nonionic low-osmolar contrast media: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology* 250:68–86
62. Heyer EJ, Anastasian ZH, Meyers PM (2012) What matters during endovascular therapy for acute stroke: anesthesia technique or blood pressure management? *Anesthesiology* 116:244–245
63. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr., Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 121:e266–e369
64. Hoving EW, Haitsma E, Oude Ophuis CM, Journee HL (2011) The value of intraoperative neurophysiological monitoring in tethered cord surgery. *Childs Nerv Syst* 27:1445–1452
65. Huang JJ (2002) Spinal anesthesia for endoluminal abdominal aortic aneurysm repair. *J Clin Anesth* 14:176–178
66. Ishimaru S (2004) Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther* 11(Suppl 2):II62
67. Jantzen JP (2013) Anästhesie im Angiographieraum. Mehr als Dunkelhaft. *Anaesthesist* 62:687–691
68. Jonker FH, Verhagen HJ, Heijmen RH, Lin PH, Trimarchi S, Lee WA, Moll FL, Athamneh H, Muhs BE (2011) Endovascular treatment of ruptured thoracic aortic aneurysm in patients older than 75 years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:48–53
69. Joung KW, Yang KH, Shin WJ, Song MH, Ham K, Jung SC, Lee DH, Suh DC (2014) Anesthetic consideration for neurointerventional procedures. *Neurointervention* 9:72–77
70. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, Gelzinis T, Malik AM, Aleu A, Oakley JJ, Jankowitz B, Lin R, Reddy V, Zaidi SF, Hammer MD, Wechsler LR, Horowitz M, Jovin TG (2010) Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke* 41:1180–1184
71. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M (2005) The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28:2289–2304
72. Kannel WB, Larson M (1993) Long-term epidemiologic prediction of coronary disease. The Framingham experience. *Cardiology* 82:137–152
73. Kawaharada N, Morishita K, Kurimoto Y, Hyodoh H, Ito T, Harada R, Kuwaki K, Higami T (2007) Spinal cord ischemia after elective endovascular stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 31:998–1003
74. Keil U, Filipiak B, Döring A, Hense HW, Lewis M, Lowel H, Steiber J (1992) Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease in Germany: results of the MONICA Project Augsburg, 1985–1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41(Suppl):171–179
75. Keil U, Liese AD, Hense HW, Filipiak B, Döring A, Stieber J, Lowel H (1998) Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984–1992. Monitoring trends and determinants in cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 19:1197–1207
76. Khoynezhad A, White RA (2013) Pathogenesis and management of retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Vasc Surg* 27:1201–1206
77. King SB III, Hannan EL (2008) Mounting evidence for safety and improved outcomes of drug-eluting stenting: but is it the stent? *Circulation* 118:1783–1784
78. Knapp J, Bernhard M, Rauch H, Hyhlik-Durr A, Bockler D, Walther A (2009) Anästhesiologisches Vorgehen bei elektiven Eingriffen an der Aorta. *Anaesthesist* 58:1161–1182
79. Koscielny J, Ziemer S, Radtke H, Schmutzler M, Kiesewetter H, Salama A, von Tempelhoff GF (2007) Preoperative identification of patients with impaired (primary) haemostasis. A practical concept. *Hamostaseologie* 27:177–184
80. Kurz A (2008) Thermal care in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 22:39–62
81. Larsson E, Vishnevskaya L, Kalin B, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R (2011) High frequency of thoracic aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 253:180–184
82. Le MY, Godet G, Coriat P, Martinon C, Bertrand M, Fléron MH, Riou B (2007) The impact of postoperative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 104:1326–1333
83. Lee WA, Martin TD, Gravenstein N (2008) Partial right atrial inflow occlusion for controlled systemic hypotension during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 48:494–498
84. Leng GC, Papacosta O, Whincup P, Wannamethee G, Walker M, Ebrahim S, Nicolaides AN, Dhanjil S, Griffin M, Belcaro G, Rumley A, Lowe GD (2000) Femoral atherosclerosis in an older British population: prevalence and risk factors. *Atherosclerosis* 152:167–174
85. Libby P (2012) Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 32:2045–2051
86. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson JE, Rosengren L, Sundeman H, Reinsfelt B, Ricksten SE (2015) Hypotension during endovascular treatment of ischemic stroke is a risk factor for poor neurological outcome. *Stroke*. doi:10.1161/strokeaha.115.009808
87. Mastenbroek TG, van Geffen JP, Heemskerk JW, Cossmans JM (2015) Acute and persistent platelet and coagulant activities in atherothrombosis. *J Thromb Haemost* 13(Suppl 1):S272–S280
88. McCullough PA, Barnard D, Clare R, Ellis SJ, Fleg JL, Fonarow GC, Franklin BA, Kilpatrick RD, Kitzman DW, O'Connor CM, Pina IL, Thadani U, Thohan V, Whellan DJ (2013) Anemia and associated clinical outcomes in patients with heart failure due to reduced left ventricular systolic function. *Clin Cardiol* 36:611–620
89. McDonagh DL, Olson DM, Kalia JS, Gupta R, bou-Chebl A, Zaidat OO (2010) Anesthesia and sedation practices among neurointerventionalists during acute ischemic stroke endovascular therapy. *Front Neurol* 1:118
90. Merritt JC, Bhatt DL (2004) The efficacy and safety of perioperative antiplatelet therapy. *J Thromb Thrombolysis* 17:21–27
91. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, Szepl L (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 117:1271–1278
92. Monahan TS, Shrikhande GV, Pomposelli FB, Skillman JJ, Campbell DR, Scovell SD, LoGerfo FW, Hamdan AD (2005) Preoperative cardiac evaluation does not improve or predict perioperative or late survival in asymptomatic diabetic patients undergoing elective infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg* 41:38–45
93. Mundiyanapurath S, Schonenberger S, Rosales ML, Carrilho Romeiro AM, Mohlenbruch M, Bendszus M, Hacke W, Bosel J (2015) Circulatory and respiratory parameters during acute endovascular stroke therapy in conscious sedation or general anesthesia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 24:1244–1249
94. Nienaber CA, Kische S, Rehders TC, Schneider H, Chatterjee T, Bunge CM, Hoppner R, Ince H (2007) Rapid pacing for better placing: comparison of techniques for precise deployment of endografts in the thoracic aorta. *J Endovasc Ther* 14:506–512
95. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG (2007) Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 45(Suppl S):S5–S67
96. Nunn DB, Bunzendahl H, Handy JR (1994) Ernst Jeger: a forgotten pioneer in cardiovascular surgery. *Surgery* 116:569–575
97. O'Neil-Callahan K, Katsimaglis G, Tepper MR, Ryan J, Mosby C, Ioannidis JP, Danias PG (2005) Statins decrease perioperative cardiac complications in patients undergoing noncardiac vascular surgery: the Statins for Risk Reduction in Surgery (StaRRS) study. *J Am Coll Cardiol* 45:336–342
98. Ohtake H, Kimura K, Sanada J, Matsui O, Watanabe G (2010) Risk factor analysis of thoracic endovascular repair using the Matsui-Kitamura stent graft for acute aortic emergencies in the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 52:1464–1470
99. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes

- reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 114:2611–2618
100. Oshin OA, Torella F (2013) Low hemoglobin concentration is associated with poor outcome after peripheral arterial surgery. *Vasc Endovascular Surg* 47:449–453
  101. Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM (2014) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD004178
  102. Parodi JC (1994) Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. *Surg Technol Int* 3:431–436
  103. Perko MJ, Norgaard M, Herzog TM, Olsen PS, Schroeder TV, Pettersson G (1995) Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients. *Ann Thorac Surg* 59:1204–1209
  104. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC (1992) Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 327:669–677
  105. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, Gorenek B, Hennerici MG, Iung B, Kelm M, Kjeldsen KP, Kristensen SD, Lopez-Sendon J, Pelosi P, Philippe F, Pierard L, Ponikowski P, Schmid JP, Sellevold OF, Sicari R, Berghe G, Vermassen F (2009) Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 30:2769–2812
  106. Powell JT, Greenhalgh RM (2003) Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 348:1895–1901
  107. Preiss H, Reinart J, Lowens S, Henkes H (2006) Anästhesiologisches Management bei neuroendovaskulären Eingriffen [Anesthesiological management of neuroendovascular interventions]. *Anaesthesist* 55:679–692
  108. Prinssen M, Buskens E, de Jong SE, Buth J, Mackaay AJ, van Sambeek MR, Blankensteijn JD (2007) Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 46:883–890
  109. Puri R, Libby P, Nissen SE, Wolksi K, Ballantyne CM, Barter PJ, Chapman MJ, Erbel R, Raichlen JS, Uno K, Kataoka Y, Tuzcu EM, Nicholls SJ (2014) Long-term effects of maximally intensive statin therapy on changes in coronary atheroma composition: insights from SATURN. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 15:380–388
  110. Puri R, Nissen SE, Shao M, Ballantyne CM, Barter PJ, Chapman MJ, Erbel R, Libby P, Raichlen JS, Uno K, Kataoka Y, Nicholls SJ (2013) Coronary atheroma volume and cardiovascular events during maximally intensive statin therapy. *Eur Heart J* 34:3182–3190
  111. Rössel T, Litz RJ, Heller AR, Koch T (2008) Anästhesie in der Karotischirurgie. Gibt es einen Goldstandard? [Anesthesia for carotid artery surgery. Is there a gold standard?]. *Anaesthesist* 57:115–130
  112. Rümenapf G (2003) Grenzzonenamputation bei Diabetikern – Offene Fragen und kritische Bewertung. *Zentralbl Chir* 128:726–733
  113. Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT, Domino KB, Fleisher LA, Grant S, Mark JB, Morray JP, Nickinovich DG, Tung A (2012) Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology* 116:539–573
  114. Ruppert V, Leurs LJ, Rieger J, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T (2007) Risk-adapted outcome after endovascular aortic aneurysm repair: analysis of anesthesia types based on EUROSTAR data. *J Endovasc Ther* 14:12–22
  115. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T (2006) Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 44:16–21
  116. Rutherford JD, Pfeffer MA, Moye LA, Davis BR, Flaker GC, Kowey PR, Lamas GA, Miller HS, Packer M, Rouleau JL (1994) Effects of captopril on ischemic events after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. SAVE Investigators. *Circulation* 90:1731–1738
  117. Salata K, Katznelson R, Beattie WS, Carroll J, Lindsay TF, Djaiani G (2012) Endovascular versus open approach to aortic aneurysm repair surgery: rates of postoperative delirium. *Can J Anaesth* 59:556–561
  118. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MRHM, Verhagen HJM, Khan NA, Dunkelgrun M, Bax JJ, Poldermans D (2009) Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 361:980–989
  119. Sinha AC, Cheung AT (2010) Spinal cord protection and thoracic aortic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 23:95–102
  120. Sipahi I, Tuzcu EM, Wolksi KE, Nicholls SJ, Schoenhagen P, Hu B, Balog C, Shishebor M, Magyar WA, Crowe TD, Kapadia S, Nissen SE (2007) Beta-blockers and progression of coronary atherosclerosis: pooled analysis of 4 intravascular ultrasonography trials. *Ann Intern Med* 147:10–18
  121. Smilowitz NR, Oberweis BS, Nukala S, Rosenberg A, Zhao S, Xu J, Stuchin S, Iorio R, Errico T, Radford MJ, Berger JS (2016) Association between anemia, bleeding, and transfusion with long-term mortality following noncardiac surgery. *Am J Med* 129:315–323
  122. Song D, Cho AH (2015) Previous and recent evidence of endovascular therapy in acute ischemic stroke. *Neurointervention* 10:51–59
  123. Sweeting MJ, Ullug P, Powell JT, Desgranges P, Balm R (2015) Ruptured aneurysm trials: the importance of longer-term outcomes and meta-analysis for 1-year mortality. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. doi:10.1016/j.ejvs.2015.04.015
  124. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, Bergese SD, Blackham KA, Stevens RD (2014) Republished: Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care expert consensus statement: Anesthetic management of endovascular treatment for acute ischemic stroke. *Stroke* 45:e138–e150
  125. Talke PO, Sharma D, Heyer EJ, Bergese SD, Blackham KA, Stevens RD (2014) Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care Expert consensus statement: anesthetic management of endovascular treatment for acute ischemic stroke\*: endorsed by the Society of NeuroInterventional Surgery and the Neurocritical Care Society. *J Neurosurg Anesthesiol* 26:95–108
  126. Toprak O (2007) Conflicting and new risk factors for contrast induced nephropathy. *J Urol* 178:2277–2283
  127. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A (1994) Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 90:583–612
  128. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, Bavaria J, Pochettino A, Wang GJ (2011) Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 54:677–684
  129. Ullery BW, Quatromoni J, Jackson BM, Woo EY, Fairman RM, Desai ND, Bavaria JE, Wang GJ (2011) Impact of intercostal artery occlusion on spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *Vasc Endovascular Surg* 45:519–523
  130. Verhoeven EL, Cina CS, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Prins TR, Eindhoven GB, Span MM, Kapma MR, van den Dungen JJ (2005) Local anesthesia for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 42:402–409
  131. Von KY, Csoz SK, Koschik DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, Dieckmann C, Fattori R, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA (2003) Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 107:1158–1163
  132. Wang J, Si Y, Li S, Cao X, Liu X, Du Z, Ge A, Zhang A, Li B (2014) Incidence and risk factors for medical complications and 30-day end points after carotid artery stenting. *Vasc Endovascular Surg* 48:38–44
  133. Waurick K, Riess HVAH et al (2014) S1-Leitlinie Rückenmarksnahe Regionalanästhesien/antithrombotische Medikation. 3. Überarbeitete Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. *Anaesth Intensivmed* 55:464–492
  134. Weigang E, Hartert M, Sircar R, Samson V, Pitzer K, Genstorfer J, Zentner J, Beyersdorf F (2005) Setup of neurophysiological monitoring with tcMEP/SSEP during thoracoabdominal aneurysm repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 53:28–32
  135. Wijffels CJ, Van Lammeren GW, Waasdorp EJ, Wille J, Werson DA, Van Den Heuvel DA, De Vries JP (2014) Results of reinterventions for failed endovascular aortic repair: a single-center experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 55:593–600
  136. Williams TM, Harken AH (2008) Statins for surgical patients. *Ann Surg* 247:30–37
  137. Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, Buller HR, Prins MH (2004) Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 40:1158–1165
  138. Wong S, Mastracci TM, Katsargyris A, Verhoeven EL (2012) The role of mandatory lifelong annual surveillance after thoracic endovascular repair. *J Vasc Surg* 56:1786–1793