



Anästhesiologisches Management des abdominalen Aortenaneurysmas

Präoperative Vorbereitung und Prämedikation

Patienten, die zur Sanierung eines abdominalen Aortenaneurysmas (AAA) vorbereitet werden müssen, weisen häufig Begleiterkrankungen auf, die das perioperative Management beeinflussen (▣ Tab. 1).

Der Umfang der präoperativen diagnostischen Maßnahmen im Rahmen der Prämedikation bewegt sich im Spannungsfeld zwischen medizinischer Sinnhaftigkeit, maximalem Sicherheitsbedürfnis und ökonomischer Effizienz. Neben dem klinischen Zustand des Patienten und der Dringlichkeit der Operation, hat auch das geplante operative Vorgehen einen Einfluss auf die präoperativen Vorbereitungen. Nach den aktuell geltenden Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der European Society of Anaesthesiology (ESA) werden endovaskuläre Eingriffe („endovascular aortic aneurysm repair“, EVAR) als Intermediate-risk-Eingriffe klassifiziert (d. h. die Wahrscheinlichkeit für Myokardinfarkt oder Tod aufgrund einer kardiovaskulären Ursache innerhalb von 30 Tagen nach der Operation liegt bei 1–5%). Operative Eingriffe an der Aorta werden dagegen der High-risk-Gruppe zugeordnet (mit einem entsprechenden Risiko von >5%; [3]).

Es bestehen umfangreiche Empfehlungen für die präoperative Evaluation und Abklärung. Für detaillierte Angaben sei auf die gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI),

der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (DGC) und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIN) sowie die Empfehlungen der ESC und der ESA verwiesen [3]. Eine Übersicht über die Empfehlungen der Fachgesellschaften, die insbesondere für Patienten zur operativen Sanierung eines AAA relevant sind bzw. immer wieder zu Unsicherheiten führen, bietet ▣ Tab. 2.

Auch hinsichtlich der perioperativen Optimierung der Medikation von Patienten vor großen gefäßchirurgischen Eingriffen gab es in den vergangenen Jahren viel Diskussion und Unsicherheit [5, 6]. Unbestritten ist hierbei, dass eine präoperativ bereits bestehende Therapie mit β -Blockern und Statinen perioperativ ohne Unterbrechung fortgesetzt werden muss (Klasse-I-Empfehlung; [3]). Patienten, die offen operiert werden und mindestens 2 der klinischen Risikofaktoren für kardiale Ischämien aus ▣ Tab. 3 oder einen ASA-Status ≥ 3 aufweisen, profitieren möglicherweise auch noch von einer perioperativ angesetzten β -Blockade (Klasse-IIb-Empfehlung).

Das Ansetzen einer perioperativen β -Blockade muss aber langsam einschleichend geschehen, mit einem Be-

ginn möglichst 1 Woche bis 30 Tage präoperativ, keinesfalls aber weniger als ein Tag vorher, da Ergebnissen der POISE(Perioperative-Ischemic-Evaluation)-Studie zufolge ein Ansetzen eines β -Rezeptorenblockers unmittelbar präoperativ mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko und einer erhöhten Letalität verbunden ist [3, 7]. Die Dosis sollte so gewählt werden, dass bei körperlicher Ruhe die Herzfrequenz 60–70/min und der systolische Blutdruck >100 mm Hg beträgt. Atenolol und Bisoprolol sind β -Blocker der ersten Wahl (Klasse IIb, Level B) und scheinen Metoprolol überlegen zu sein [3, 8, 9]. Die Dauer einer perioperativ begonnenen β -Blockade kann nicht aus randomisierten Studien abgeleitet werden, sollte sinnvollerweise aber für mehrere Monate fortgesetzt werden bzw. bei entsprechender Indikation bei kardiologischen Erkrankungen auch lebenslang.

Falls eine Statintherapie noch nicht angesetzt wurde, ist sowohl bei offener als auch bei endovaskulärer Aortenchirurgie ein präoperativer Therapiebeginn mit Statinen (z. B. 20 mg Atorvastatin pro Tag) gerechtfertigt (Klasse-IIa-Empfehlung; [3]). Um einen maximalen plaque-

Tab. 1 Häufige Begleiterkrankungen von Patienten mit abdominalen Aortenaneurysmen [1, 2]

| | |
|---|-------------|
| Koronare Herzkrankheit | 30–50 % |
| Herzinsuffizienz | bis zu 50 % |
| Z. n. Koronararteriosklerose | 30 % |
| Arterieller Hypertonus | 30–70 % |
| Chronisch obstruktive Lungenerkrankung | 30–40 % |
| Zerebrovaskuläre arterielle Verschlusskrankheit | 20 % |
| Niereninsuffizienz (kompensierte Retention) | 5–20 % |

Tab. 2 Relevante Empfehlungen nationaler und internationaler Fachgesellschaften für die präoperative Diagnostik und das Management von Patienten zur Operation eines abdominellen Aortenaneurysmas [3, 4]

| Empfehlung | Klasse | Level | Referenz |
|---|--------|-------|----------|
| Keine routinemäßige Echokardiographie bei stabiler Herzinsuffizienz oder vermuteter bzw. nachgewiesener ischämischer Herzerkrankung (KHK) bei Patienten zur EVAR | n.a. | n.a. | [4] |
| Der Nutzen einer routinemäßigen präoperativen Ruhe-Echokardiographie bei unauffälligen Patienten vor Hochrisikoeingriffen ist unklar | n.a. | n.a. | [4] |
| Eine Belastungsechokardiographie wird vor offener Operation bei Patienten mit mehr als 2 klinischen Risikofaktoren und schlechter funktioneller Belastbarkeit (<4 METs) empfohlen | I | C | [3] |
| Eine Belastungsechokardiographie wird sowohl vor offener Operation als auch vor EVAR bei Patienten mit ein oder 2 klinischen Risikofaktoren und schlechter funktioneller Belastbarkeit (<4 METs) empfohlen | IIb | C | [3] |
| Eine prophylaktische myokardiale Revaskularisation kann bei Patienten mit KHK vor offener Operation in Abhängigkeit vom belastungsinduzierten Perfusionsdefizit in Betracht gezogen werden | IIb | B | [3] |
| Eine prophylaktische myokardiale Revaskularisation bei Patienten mit KHK zur EVAR wird nicht empfohlen | III | B | [3] |
| Die verzögerte koronare Revaskularisation nach erfolgreichem nichtkardialen Eingriff sollte in Übereinstimmung mit den Leitlinien der ESC für stabile koronare Herzkrankheit in Betracht gezogen werden | I | C | [3] |
| Eine Ultraschalluntersuchung der Karotisarterien ist aufgrund der häufigen Koinzidenz des Aortenaneurysmas mit einer Karotisstenose sinnvoll | n.a. | n.a. | [4] |
| Für Patienten mit Karotisstenosen gelten vor nichtkardialen operativen Eingriffen die gleichen Indikationen zur operativen Therapie wie für alle anderen Patienten | IIa | C | [3] |
| Die routinemäßige präoperative Bestimmung kardialer Integritätsmarker (Troponin, NT-proBNP) bei kardiovaskulären Risikopatienten wird nicht empfohlen | n.a. | n.a. | [4] |
| Eine präoperative Bestimmung kardialer Integritätsmarker mit Verlaufskontrolle 48–72 h postoperativ kann jedoch bei kardialen Hochrisikopatienten (MET < 4, Revised Cardiac Risk Index [RCRI] > 1) erwogen werden | n.a. | n.a. | [4] |
| Eine Röntgenaufnahme des Thorax ist präoperativ nur indiziert, wenn eine klinische Verdachtsdiagnose mit Konsequenzen für das perioperative Vorgehen (z. B. Pleuraerguss, Atelektase, Pneumonie) erhärtet oder ausgeschlossen werden soll | n.a. | n.a. | [4] |
| Bei offener Operation sollte eine Lungenfunktionsdiagnostik auch bei bekannten und stabilen pulmonalen Erkrankungen (z. B. COPD, Asthma) erwogen werden | n.a. | n.a. | [4] |

n.a. nicht angegeben, NT-proBNP N-terminales pro brain natriuretic peptide, MET metabolisches Äquivalent, COPD chronic obstructive pulmonary disease, ESC european Society of Cardiology

stabilisierenden Effekt zu erreichen, sollten diese idealerweise mindestens 2 Wochen vor der Operation angesetzt werden. Um sowohl eine perioperative β -Blockade als auch Statintherapie zeitgerecht initiierten zu können, sollten die präoperativen Abläufe zwischen den beteiligten Fachabteilungen gut miteinander abgestimmt sein.

Die Hoffnung auf einen kardioprotektiven Effekt einer perioperativen Einnahme von Clonidin (0,2 mg/Tag) haben sich in der aktuell veröffentlichten POISE-2-Studie ($n = 10.010$ Patienten) nicht bestätigt [10]. Sie war vielmehr mit einer erhöhten Gefahr an klinisch relevanten hypotensiven Phasen und nicht fatalen Herz-Kreislauf-Stillständen assoziiert. Dementsprechend wird die Gabe von α_2 -Rezeptor-Agonisten von den ESC/ESA-Leitlinien auch nicht empfohlen [3]. Für weitere detaillierte Empfehlungen – insbesondere auch im Hinblick auf den Umgang mit Thrombozytenag-

gregationshemmern – sei auf die entsprechenden Leitlinien verwiesen [3, 4, 11].

Anästhesieverfahren

Bei der Wahl des Anästhesieverfahrens wird für die offene Operation häufig der Nutzen der thorakalen Periduralanästhesie diskutiert. Für die EVAR der Vorteil eines lokalen oder regionalen Anästhesieverfahrens im Vergleich zur Allgemein-anästhesie.

Allgemein- oder Kombinationsanästhesie für die offene Operation?

Der Nutzen einer thorakalen Epiduralanästhesie zur offenen Operation eines AAA ist in der Literatur durchaus umstritten. Aufgrund der Heterogenität und teilweise erheblicher methodischer Schwächen der verschiedenen Studien kann bisher keine klare Empfehlung für

oder gegen eine Kombinationsanästhesie abgegeben werden.

Einerseits scheint die signifikant bessere postoperative Schmerzreduktion durch eine Epiduralanästhesie im Vergleich zur patientenkontrollierten intravenösen Analgesie („patient controlled analgesia“, PCA) nach intraabdominellen Eingriffen sowohl in Ruhe als auch bei Bewegung durch eine Metaanalyse mit 710 Patienten belegt [12]. Darüber hinaus weist eine aktuelle Registerstudie der Vascular Study Group of New England (VSGNE) an insgesamt 1540 Patienten zur elektiven offenen Operation eines AAA für die Kombinationsanästhesie (diese erhielten 980 Patienten) eine geringere Rate an Reinterventionen, Darmischämien und pulmonalen Komplikationen nach. In dieser Studie konnte für die Kombinationsanästhesie sogar eine signifikant höhere Langzeitüberlebensrate im Vergleich zur alleinigen Allgemein-anästhesie nachgewiesen wer-

den (Überleben nach 5 Jahren 74 % [95 %-KI: 72–76 %] vs. 65 % [95 %-KI: 62–68 %; 13]). Allerdings waren zu diesem Zeitpunkt nur noch weniger als ein Drittel der Patienten ($n=497$) in der Kohorte.

Eine aktuelle Cochrane-Analyse aus dem Jahr 2016 hat sämtliche randomisiert kontrollierten Studien ausgewertet, in denen eine postoperative Schmerztherapie nach offener abdomineller Aortenchirurgie via Epiduralkatheter mit einer systemischen opioidbasierten Analgesie verglichen wurde (insgesamt 1498 Patienten; [14]). Diese Analyse zeigte für die Epiduralanalgesie sowohl eine bessere Schmerztherapie als auch eine geringere Myokardinfarktrate und Rate an postoperativem respiratorischem Versagen sowie gastrointestinalen Blutungen. Die Dauer der postoperativen Nachbeatmung und der Intensivtherapie war bei Nutzung eines Epiduralkatheters kürzer. Auf die 30-Tage-Mortalität fand sich dagegen kein Einfluss. Allerdings ist die Qualität der Daten für die Nachbeatmungsdauer nur gering und für kardiale Ereignisse, respiratorisches Versagen und die Dauer der Intensivtherapie nur mäßig. Für die postoperative Schmerztherapie liegen zwar qualitativ gute Daten vor, allerdings standen zur Analyse nur insgesamt 3 Studien mit zusammen 162 Patienten zur Verfügung. Es wurde auch nur die Schmerzen am ersten postoperativen Tag evaluiert, die für die Epiduralanalgesie einen um 1,78 Punkte niedrigeren Wert auf der visuellen Analogskala (VAS) ergab (95 %-KI: 1,25–2,32 Punkte). In einer weiteren Auswertung hinsichtlich der Schmerztherapie werden in dieser Cochrane-Analyse 5 Studien mit zusammen 655 Patienten eingeschlossen. Hier fand sich nur eine Reduktion des VAS-Werts um 0,85 Punkte (95 %-KI: 1,46–0,25 Punkte). In der Regel wird in Studien zur postoperativen Schmerztherapie eine Reduktion erst von ≥ 2 VAS-Punkten als klinisch relevant angesehen.

Internationale Leitlinien

Die Leitlinien der American Heart Association (AHA) und des American College of Cardiology aus dem Jahr 2014 führen neuroaxiale Analgesieverfahren für abdominelle Aorteneingriffe zur Re-

Gefäßchirurgie <https://doi.org/10.1007/s00772-018-0375-y>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

J. Knapp · A. Walther

Anästhesiologisches Management des abdominellen Aortenaneurysmas

Zusammenfassung

Der folgende Artikel beschreibt spezielle Aspekte des anästhesiologischen Vorgehens im Rahmen von elektiven sowie notfallmäßigen Operationen abdomineller Aortenaneurysmen, die im klinischen Alltag häufig zu Unsicherheiten und Diskussionen führen. Beginnend von den präoperativen Vorbereitungen des Patienten und der Auswahl des idealen Anästhesieverfahrens, über den Sinn von zusätzlichem intraoperativem Monitoring bis hin zum intraoperativen Management der Hämodynamik und der Blutgerinnung sowie

den Möglichkeiten der Nephroprotektion und der notfallmäßigen Versorgung des Patienten mit rupturiertem Aortenaneurysma wird die aktuelle Studienlage dargestellt. Soweit wie möglich werden daraus Empfehlungen für eine optimale anästhesiologische Therapie abgeleitet.

Schlüsselwörter

Abdominelles Aortenaneurysma · Anästhesie · Perioperatives Management · Intraoperatives Monitoring · Endovaskuläre Therapie

Anesthetic management of abdominal aortic aneurysms

Abstract

The following article describes several aspects of the anesthetic management of patients presenting for elective or emergency surgery of an abdominal aortic aneurysm that frequently lead to uncertainties and discussions in the clinical routine. We present the current state of relevant studies and guidelines regarding the preoperative evaluation, the choice of the ideal anesthetic technique, the significance of additional intraoperative monitoring, hemodynamic and coagulation management as well as

possible options of nephroprotection and the anesthetic management of ruptured abdominal aortic aneurysms. If possible, some recommendations for the optimal anesthetic management of these patients are derived from the results of current studies.

Keywords

Abdominal aortic aneurysm · Anesthesia · Perioperative management · Intraoperative monitoring · Endovascular aortic aneurysm repair

duktion der perioperativen Myokardinfarktrate als Klasse-IIa-Empfehlung auf (Evidenzlevel B; [15]). In den Leitlinien der ESC und ESA zum kardiovaskulären Management von Patienten für nichtkardiologische Eingriffe aus 2014 wird ein neuroaxiales Verfahren zusätzlich zur Vollnarkose zur postoperativen Analgesie nur mit Klasse-IIb-empfohlen (Evidenzlevel B; [3]).

Bei der Entscheidung für oder gegen eine zusätzliche Epiduralanästhesie muss auch berücksichtigt werden, dass rückenmarknahe Verfahren Risiken und in seltenen Fällen schwerwiegende Komplikationen haben.

Allgemeinanästhesie oder lokoregionale Anästhesie für die EVAR?

Randomisiert kontrollierte Studien zu dieser Fragestellung liegen aktuell noch nicht vor. In einer großen Multicenterstudie wurde der Einfluss der Anästhesieform auf das Behandlungsergebnis nach EVAR evaluiert [16]. Von den 5557 untersuchten Patienten erhielten 69 % eine Intubationsnarkose, 25 % eine Regionalanästhesie und 6 % wurden in örtlicher Betäubung operiert. Kardiale Komplikationen waren in dieser Untersuchung in der Regional- (2,9 %) bzw. Lokalanästhesiegruppe (1,0 %) signifikant seltener als bei Patienten, die eine Vollnarkose erhalten hatten (3,7 %). Nach einer Intubationsnarkose mussten die Patienten

Tab. 3 Klinische Risikofaktoren für eine perioperative kardiale Ischämie

| |
|---|
| Ischämische Herzerkrankung |
| Herzinsuffizienz |
| Schlaganfall oder TIA in der Anamnese |
| Insulinpflichtiger Diabetes mellitus |
| Niereninsuffizienz mit einem Serum-Kreatinin >2 mg/dl oder einer Kreatinin-Clearance <60 ml/min/1,73 m ² |

signifikant häufiger auf eine Intensivstation aufgenommen werden (16,2 % vs. 8,3 % bei Regionalverfahren vs. 2,0 % bei örtlicher Betäubung) und verblieben länger im Krankenhaus (6,2 ± 8,5 Tage nach Vollnarkose vs. 5,1 ± 7,5 bzw. 3,7 ± 3,1 Tage nach Regional- bzw. Lokalanästhesie). Allerdings weist diese Studie einige Limitationen auf: Patienten mit komplizierten anatomischen Bedingungen oder notwendigen zusätzlichen chirurgischen Interventionen (z. B. Cross-over-Bypass) konnten ebenso wenig in Lokalanästhesie operiert werden wie sehr adipöse Patienten. Darüber hinaus wurde mehr als die Hälfte aller Patienten in der Lokalanästhesiegruppe in einem hoch spezialisierten Zentrum operiert. Generell war die Erfahrung des operierenden Teams bei Patienten mit lokoregionalem Anästhesieverfahren signifikant höher als bei Patienten, die in Vollnarkose operiert wurden, was die Aussagekraft der Untersuchung ebenfalls beeinträchtigt.

» In der mit EVAR versorgten Subgruppe war die 30-Tage-Mortalität nach Operation in Lokalanästhesie mit 13 % signifikant niedriger als nach Allgemeinanästhesie mit 34 %

Eine Analyse der Datenbank des American College of Surgeons ($n = 6009$) fand für elektive EVAR in Allgemeinanästhesie keinen Vorteil hinsichtlich der Mortalität im Vergleich zu Spinal- oder Lokalanästhesie. Dagegen waren pulmonale Komplikationen nach Allgemeinanäs-

Tab. 4 Risikofaktoren für die Ausbildung eines abdominellen Kompartmentsyndroms nach Versorgung eines rupturierten abdominellen Aortenaneurysmas. (Nach [47])

| |
|--|
| Intraoperative Flüssigkeitszufuhr >5 l |
| Transfusion von >6 Erythrozytenkonzentrat |
| Schock mit systolischem Blutdruck <70 mm Hg für 20 min + Hämoglobinkonzentration <8 g/dl + pH <7,3 |
| Großes retroperitoneales Hämatom |
| Massive Darmschwellung |

thesie häufiger und die Krankenhausverweildauer um 10–20 % länger [17]. Eine Metaanalyse von insgesamt 10 Studien ($n = 13.459$) ergab ebenfalls keinen Unterschied in der 30-Tage-Mortalität von Patienten nach EVAR in Vollnarkose im Vergleich zu Lokoregionalanästhesie. Allerdings hatten die unter Lokoregionalanästhesie versorgten Patienten, obwohl sie älter waren und mehr kardiale und respiratorische Komorbiditäten aufwiesen, eine signifikant geringere postoperative Komplikationsrate und eine kürzere Krankenhausverweildauer [18].

Zur Beurteilung der idealen Anästhesieform zur Versorgung eines rupturierten bzw. symptomatischen abdominellen Aortenaneurysmas mittels EVAR kann man sich nur auf die hinsichtlich der Anästhesieform nicht randomisierten Daten der multizentrischen IMPROVE-Studie berufen. Hier wurde bei 558 Patienten das rupturierte bzw. symptomatische AAA randomisiert entweder offen oder endovaskulär therapiert. In der mit EVAR versorgten Subgruppe ($n = 283$) war die 30-Tage-Mortalität nach Operation in Lokalanästhesie mit 13 % signifikant niedriger als nach Allgemeinanästhesie mit 34 % (adjustierte OR: 0,27, 95 %-KI: 0,10–0,70). Allerdings mussten 30 % der in Lokalanästhesie begonnenen Prozeduren noch zur Allgemeinanästhesie konvertiert werden. In dieser Subgruppe betrug die Mortalität dann wiederum vergleichbar zu der Gruppe, die primär in Allgemeinanästhesie operiert wurde, 30 % [19]. Bei bekannt oder erwartet schwierigem Atemweg des Patienten sollte sowohl bei notfallmäßigen als auch bei elektiven Operationen von einer reinen Lokalanästhesie abgesehen

werden und primär ein Regionalverfahren oder eine Vollnarkose durchgeführt werden.

Monitoring

Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Als erweitertes hämodynamisches Monitoring in der intraoperativen Phase stehen minimal-invasiv gemessene *dynamische Vorlastparameter* (Schlagvolumenvarianz, systolische Druckvariation, arterielle Pulsdruckvariation), die *transösophageale Echokardiographie* (TEE) und der *Pulmonalarterienkatheter* (PAK) zur Verfügung. Der große Vorteil der Echokardiographie ist, dass sehr schnell und mit geringer Invasivität nicht nur der Volumenstatus und die myokardiale Inotropie beurteilt werden können, sondern auch die Ursache einer (akuten) hämodynamischen Instabilität diagnostiziert werden kann [20]. Darüber hinaus erlaubt die TEE im Gegensatz den anderen Verfahren auch die Diagnose regionaler Wandbewegungsstörungen als Zeichen einer myokardialen Ischämie, eines Perikardergusses oder einer Aortendissektion (z. B. als Folge des aortalen Cross-Clampings). Gleichzeitig ermöglicht die TEE eine sofortige Erfolgskontrolle der eingeleiteten Therapie (z. B. Volumen, Diuretika, Vasodilatoren, Katecholamine). Einschränkend muss an dieser Stelle konstatiert werden, dass kaum Studien vorliegen, die einen Vorteil der Echokardiographie gegenüber anderen Methoden des hämodynamischen Monitorings belegen. Dementsprechend wird weder der routinemäßige intraoperative Einsatz des TEE noch des PAK gemäß der AHA bei nichtkardiologischen Eingriffen empfohlen [15].

Monitoring der Narkosetiefe

Die hier vorliegende Risikogruppe weist in der Regel ein höheres Lebensalter und damit auch ein großes Risiko für die Entwicklung eines postoperativen Deliriums auf. Es gibt inzwischen zunehmend Hinweise darauf, dass dessen Inzidenz durch ein Monitoring der Narkosetiefe (z. B. des bispektralen Index, BIS) gesenkt werden

Tab. 5 Abgestuftes Therapieschema bei Verdacht auf erhöhten intraabdominellen Druck. (Nach [44, 48])

Messung des intraabdominellen Drucks (IAP) alle 4 h, bei erhöhten Drücken häufiger

Bei IAP 12–20 mm Hg: medikamentöse Therapie

- Tiefere Analgosedierung
- Kurzzeitige Muskelrelaxation
- Restriktive Flüssigkeitstherapie

Bei IAP > 20 mm Hg: intensivierte medikamentöse Therapie

Bei persistierendem IAP > 20 mm Hg oder IAP > 20 mm Hg und Organversagen: abdominelle Dekompression

Bei IAP > 30 mm Hg: abdominelle Dekompression

kann. Eine Cochrane-Analyse aus dem Jahr 2016 konnte 2 Studien mit insgesamt 2057 Patienten und moderater Qualität diesbezüglich auswerten [21].

» Bei einer BIS-kontrollierten Steuerung der Narkosetiefe lag die Inzidenz des postoperativen Deliriums bei 160 pro 1000 Patienten im Vergleich zu 260 pro 1000 Patienten ohne BIS-Kontrolle

Bei einer BIS-kontrollierten Steuerung der Narkosetiefe lag die Inzidenz des postoperativen Deliriums bei 160 pro 1000 Patienten im Vergleich zu 260 pro 1000 Patienten ohne BIS-Kontrolle. Die Dauer des Delirs war nach BIS-gesteuerter Narkose im Mittel um 0,94 Tage (95 %-KI: 0,43–1,45) kürzer.

Volumen- und Blutdruckmanagement

Bisher gibt es keine evidenzbasierte Datenlage zur Volumentherapie bei der operativen Sanierung des AAA. Möglicherweise profitieren Patienten bei großen gefäßchirurgischen Eingriffen von einer restriktiven Flüssigkeitszufuhr. In einer kleinen retrospektiven Studie an 41 Patienten zeigte sich eine kürzere Beatmungs- und Intensivbehandlungsdauer bei einer Zufuhr von weniger als 3 l kristalloider Flüssigkeit und ansonsten vergleichbaren Bedingungen hinsichtlich Vorerkrankungen, Operationsdauer, Infusion von Kolloiden, Transfusions- und Katecholaminbedarf [22].

Auch für das Volumen- und Blutdruckmanagement beim (gedeckt) rup-

turierten AAA ist die Datenlage limitiert und randomisiert kontrollierte Studien hinsichtlich der Fragestellung Normotension oder permissive Hypotension fehlen. Die Leitlinien der European Society for Vascular Surgery empfehlen beim rupturierten AAA bis zur erfolgreichen proximalen Kontrolle der Ruptur mit einem allerdings nur geringen Evidenzlevel von 4 eine permissive Hypotension mit einem systolischen Blutdruck von 50 (!) bis 100 mm Hg außer bei Zeichen einer zerebralen oder myokardialen Ischämie [23]. Dagegen deuten Daten aus der IMPROVE-Studie an, dass für den systolischen Blutdruck eine untere Grenze von 70 mm Hg gehalten werden sollte: Patienten mit einem systolischen Druck <70 mm Hg hatten eine Mortalität von 51 %, bei >70 mm Hg von 34 %. Beim Traumatpatienten im hämorrhagischen Schock empfehlen die Leitlinien – falls kein schweres Schädel-Hirn-Trauma vorliegt – ebenfalls eine permissive Hypotension, aber mit einem systolischen Blutdruck von 80–90 mm Hg [24].

Eine retrospektive, monozentrische Registerstudie ($n=237$) legt beim rupturierten AAA eine zurückhaltende Flüssigkeitstherapie nahe: Die OR für die 30 Tage-Mortalität steigt – auch nach Korrektur für möglicherweise beeinflussende Faktoren wie niedrigster präoperativer Hämoglobinwert, systolischer Blutdruck vor Blutungskontrolle, Operationsdauer, Körpertemperatur – mit jedem zusätzlichen Liter der präoperativ applizierten Infusionsmenge um den Faktor 1,57 an (95 %-KI: 1,06–2,33, $p=0,026$; [25]). In der IMPROVE-Studie ($n=558$) wurde dagegen für die präoperativ gegebene Flüssigkeitsmenge kein statistisch signifikanter Einfluss auf die 30-Tages-Mortalität gefunden.

Die interdisziplinären „best practice guidelines“ in England empfehlen die Gabe von kleinen Flüssigkeitsboli (z. B. 250 ml), um einen systolischen Blutdruck von 70 mm Hg zu halten [26, 27].

» Der systolische Blutdruck sollte beim rAAA zwischen 70 und 100 mm Hg liegen

Für die obere Grenze des systolischen Blutdrucks zur Reduktion des transmuralen Drucks und damit der Gefahr einer offenen Ruptur können für das symptomatische Aortenaneurysma ebenfalls nur Empfehlungen aus Leitlinien für ähnliche Krankheitsbilder abgeleitet werden: Die ESC-Leitlinien empfehlen für die Typ-A-Dissektion den systolischen Blutdruck (primär durch die Gabe von β -Blockern) auf 100–120 mm Hg zu senken; bei der traumatischen Aortenverletzung sollte der Druck nicht höher als 80 mm Hg sein [28].

Gerinnungsmanagement

Patienten mit einem AAA haben häufig Begleiterkrankungen, die eine Einnahme von Plättchenaggregationshemmern bedingen (■ Tab. 1). Folglich stehen 70–80 % der Patienten für typische gefäßchirurgische Eingriffe unter einer Prophylaxe oder Therapie mit Plättchenaggregationshemmern oder Antikoagulanzen [2].

» Eine exakte und für den individuellen Patienten optimierte Gerinnungstherapie erfordert daher den Einsatz thrombelastografischer oder -metrischer Verfahren, idealerweise ergänzt um eine Thrombozytenfunktionsdiagnostik

Hinzu kommt insbesondere bei notfallmäßigen Operationen bei hohem Blutverlust die Verdünnungs- und Verbrauchs-koagulopathie. Andererseits kann auch eine „überschießende Gerinnungstherapie“, z. B. bei Patienten mit schweren Koronarstenosen, mit implan-

tierten Koronarstents oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK), schwere Komplikationen wie Gefäß- und Stentthrombosen mit konsekutiver Ischämie verursachen.

Laborchemisch stellt man durch die Thrombenbildung im Aneurysmasack häufig sowohl eine Aktivierung der Gerinnungs- als auch der Fibrinolysekaskade fest, wobei in der früh-postoperativen Phase häufig die prothrombotische Konstellation überwiegt. Eine exakte und für den individuellen Patienten optimierte Gerinnungstherapie erfordert daher den Einsatz thrombelastographischer oder -metrischer Verfahren (z. B. ROTEM®), idealerweise ergänzt um eine Thrombozytenfunktionsdiagnostik (z. B. Multiplate®). In der Gefäßchirurgie sollte nur in der Frühphase der Versorgung eines Patienten im schweren hämorrhagischen Schock eine „starre“, ungezielte Transfusions-therapie nach Massivtransfusionsprotokollen (z. B. EK:FFP:TK 1:1:1/6) erfolgen.

Rahmenbedingungen der Gerinnung

Die entscheidenden Rahmenbedingungen für das Funktionieren der Gerinnungskaskade sind eine Normokalzämie (ionisiertes Kalzium $>0,9$ mmol/l), ein normaler pH-Wert (mindestens aber $\geq 7,2$) und eine Normothermie (mindestens $\geq 34,0$ °C). Für das Erreichen der Normothermie ist insbesondere bei offenen Operationen der Einsatz von Infusionswärmesystemen essenziell. Wärmedecken sollten bei Operationen, die ein Cross-Clamping der Aorta erfordern nur auf die obere Körperhälfte appliziert und beheizbare Patientenunterlagen vermieden werden, um den Ischämieschaden im Bereich der unteren Extremitäten nicht zu vergrößern und Schäden durch Hitzeeinwirkung zu vermeiden.

Antifibrinolytika

Es liegen keinerlei Daten zur Sicherheit und Wirksamkeit der Gabe von Tranexamsäure bei Eingriffen an der Aorta ohne Einsatz der extrakorporalen Zirkulation vor. Eine prophylaktische Gabe wie in

der Herzchirurgie kann daher nicht empfohlen werden. Im Rahmen einer Massivtransfusion bei der notfallmäßigen Operation eines rupturierten AAA ist die „blinde“ nicht an rotationsthrombelastometrischen Ergebnissen orientierte Gabe von Tranexamsäure ohne Evidenz und beruht im Wesentlichen auf der Extrapolation aus Studienergebnissen an Traumatopatienten [29].

Nephroprotektion

Die Inzidenz des *akuten Nierenversagens* (ANV) bei konventioneller Operation eines AAA und die Notwendigkeit eines suparenalen Cross-Clampings beträgt zwischen 2,7 und 17,5% [30, 31]. Nach infrarenalem Cross-Clamping ist ein ANV sehr selten, nur 15% der Patienten zeigen einen Anstieg des Serumkreatinins um mehr als 0,5 mg/dl [32]. Auch Patienten mit einer präoperativen eGFR > 60 ml/min/1,73 m² scheinen selbst nach suparenaler Klemmung postoperativ nicht von einer dauerhaften Nierenfunktionsstörung betroffen zu sein [33]. Risikofaktoren für die Entwicklung eines ANV sind neben einem Alter über 50 Jahren eine vorbestehende renale Dysfunktion, die Dauer der renalen Ischämie, die Transfusion von Fremd- und Eigenblut, das Ausmaß der hämodynamischen Instabilität und eine diffuse Atherosklerose [34]. Die Nierenfunktionsstörung ist bei bis zu 86% der Patienten binnen 30 Tagen reversibel [30]. Die Ursache für das ANV ist dabei nicht nur die renale Ischämie aufgrund einer Reduktion des renalen Blutflusses um 85–94% während der Klemmphase, sondern auch eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems und der renalen Prostaglandinsynthese. Zusätzlich scheint die Bildung freier Sauerstoffradikale nach Reperfusion beteiligt zu sein [31, 35].

Es wurden zahlreiche Versuche zur medikamentösen Nephroprotektion unternommen. Bisher konnte jedoch keine große randomisierte Studie einen Vorteil bestimmter Nephroprotektionsverfahren zeigen. Nur eine möglichst kurze Ischämiezeit (<30 min) reduziert die Gefahr des ANV. Auch das Ausmaß der intraoperativen Urinproduktion zeigt kei-

ne Korrelation zur Inzidenz des postoperativen ANV [32]. Durch die Applikation von 0,3 g/kgKG Mannitol vor dem Cross-Clamping konnten zwar eine erhöhte Diurese und eine geringere Ausscheidung an Albumin und N-Acetyl-Glukosaminidasen erreicht werden, woraus auf einen geringeren glomerulären und tubulären Schaden geschlossen werden konnte. Es zeigten sich jedoch gegenüber der Kontrollgruppe keine Unterschiede im Serumharnstoff- und Kreatininspiegel oder in der Kreatinin-Clearance [36]. Auch für Furosemid gibt es bislang keinerlei Evidenz für eine nephroprotektive Wirkung. Die Infusion von 0,5 µg/kg/min Furosemid während und 48 h nach herzchirurgischen Eingriffen ist sogar mit einer schlechteren Kreatinin-Clearance und einer höheren Rate an Nierenersatzverfahren assoziiert [37]. Eine Studie mit niedrigerer Dosierung (4 mg/h) konnte auch bei herzchirurgischen Patienten keinen nephroprotektiven Effekt zeigen [38].

Von chirurgischer Seite besteht noch die Möglichkeit, die Nieren vor und während des Cross-Clampings intermittierend oder kontinuierlich mit kalter (4 °C) kristalliner Lösung zu perfundieren. Hier zeigen die ersten klinischen Untersuchungen einen Nutzen im Hinblick auf die postoperative Nierenfunktion und sogar die Mortalität [39, 40]. Große randomisierte Studien fehlen allerdings noch.

Notfallmanagement beim rupturierten Aortenaneurysma

Patienten mit rupturiertem abdominellem Aortenaneurysma (rAAA) sollen möglichst in spezialisierten Zentren mit hoher Strukturqualität versorgt werden. Der Transport dieser Patienten dorthin muss ohne Zeitverzögerung geschehen. Die Leitlinien der Vascular Society of Great Britain and Ireland empfehlen, dass die Diagnosesicherung durch eine Computertomographie (CT) erst im Zentrum erfolgen sollte [41]. Für den Transport reicht ein großlumiger intravenöser Zugang und ein Standardmonitoring aus [27]. Das Konzept der permissiven Hypotension muss auch während des Transports eingehalten werden. Es sollte keine aggressive Flüssigkeitstherapie

erfolgen. Ein systolischer Blutdruck von 70 mm Hg während des Transports wird entsprechend einer britischen Konsensus-Konferenz für ausreichend erachtet [42]. Auf der anderen Seite ist durch das begleitende medizinische Personal auf eine adäquate Analgosedierung und Blutdruckkontrolle des Patienten zu achten, um die Druckbelastung und die Scherkräfte auf die verbliebene Wand des Aneurysmasacks zu reduzieren und somit eine in der Regel letale offene Ruptur zu vermeiden. Meist sind die Patienten noch stabil genug für eine notfallmäßige CT-Diagnostik vor dem operativen Eingriff. Bei schwerer hämodynamischer Instabilität muss der Patient jedoch direkt in den Operationssaal verbracht werden.

Die Narkoseeinleitung beim Patienten mit rAAA erfolgt im Operationssaal erst nach dem Abwaschen, dem sterilen Abdecken und mit „eingewaschenem“ und schnittbarem Operateur am Operationstisch. Eine invasive Blutdruckmessung sollte wenn möglich (z. B. durch einen zweiten Anästhesisten) vor der Narkoseeinleitung angelegt werden, darf den Operationsbeginn jedoch nicht verzögern. Ein großlumiger zentralvenöser Zugang wird erst nach der Narkoseeinleitung und parallel zum Beginn des operativen Eingriffs etabliert.

Abdominelles Kompartmentsyndrom

Nach erfolgreicher Versorgung eines rAAA ist das abdominelle Kompartmentsyndrom (ACS) eine relativ häufige und schwerwiegende Komplikation, die sowohl bei offener als auch bei endovaskulärer Operation auftreten kann [43]. Das ACS ist definiert als anhaltende oder wiederholte Erhöhung des intraabdominellen Drucks (IAP) auf Werte >20 mm Hg, das mit „neu aufgetretener Organdysfunktion/Organversagen“ einhergeht [44]. Die Angaben über die Inzidenz variieren dabei in der Literatur erheblich. Je nach Definition des ACS und dem betrachteten Patientenkollektiv liegen sie zwischen 10 und 20 % [45, 46].

Als Risikofaktoren für die Entstehung eines ACS konnten die in [Tab. 4](#) aufgelisteten Punkte identifiziert werden.

Die Anlage einer nasogastralen Sonde zur abdominalen Druckentlastung sollte bei allen Patienten obligatorisch sein. Ein internationales Konsensus-Papier empfiehlt eine abgestufte Therapie wie in [Tab. 5](#) dargestellt.

Fazit für die Praxis

- Aufgrund der unklaren Datenlage ist eine individuelle Nutzen-Risiko-Bewertung notwendig, um für Patienten zur offenen operativen Versorgung eines AAA das ideale Narkoseverfahren (Kombinationsanästhesie oder alleinige Allgemeinanästhesie) zu identifizieren.
- EVAR kann sowohl unter Lokalanästhesie, Regionalanästhesie oder Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Die Datenlage spricht tendenziell dafür, dass Risikopatienten eher von einem lokoregionalen Anästhesieverfahren profitieren könnten. Eine klare Evidenz für die Überlegenheit eines Verfahrens besteht jedoch nicht. Bei der notfallmäßigen Versorgung rupturierter AAA durch eine EVAR scheint die Lokalanästhesie eine höhere Überlebensrate zu bieten als die Allgemeinanästhesie. Hierfür ist allerdings ein sehr erfahrenes und eingespieltes Team von Operateur und Anästhesist notwendig.
- Neben kognitivem Training, suffizienter und opioidsparsamer Schmerztherapie sowie frühzeitiger Mobilisation ist die Messung der Narkosetiefe eine wichtige anästhesiologische Maßnahme zur Vermeidung eines postoperativen Deliriums.
- Nach aktueller Datenlage scheint für Patienten mit rupturierter bzw. symptomatischer AAA bis zum Klemmen der Aorta ein systolischer Blutdruck zwischen 70 und 100 mm Hg unter Einhaltung einer Volumenrestriktion sinnvoll zu sein.
- Dem Anästhesisten bleiben zur Nephroprotektion nur die Vermeidung nephrotoxischer Medikamente (z. B. nicht-steroidale Entzündungshemmer, Hydroxyethylstärke-Lösung, hoch dosierte Schleifendiuretika) sowie die Optimierung der Flüssig-

keitstherapie und der Hämodynamik. Letzteres kann durch ein TEE-gestütztes Monitoring der ventrikulären Füllung, der myokardialen Pumpfunktion und des Herzzeitvolumens erfolgen.

- Bei Risikopatienten für ein abdominelles Kompartmentsyndrom (ACS) sollte postoperativ eine intravesikale Messung des intraabdominellen Drucks (IAP) erfolgen. Ein persistierender IAP > 20 mm Hg bei gleichzeitigem Organversagen oder ein IAP > 30 mm Hg stellen Indikationen für eine abdominelle Dekompression dar.

Korrespondenzadresse



PD Dr. J. Knapp, DESA, EDIC, MHBA
 Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie,
 Universitätsspital Bern
 Freiburgstraße, 3010 Bern,
 Schweiz
 juergen.knapp@insel.ch

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Knapp und A. Walther geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

Literatur

1. Brimacombe J, Berry A (1993) A review of anaesthesia for ruptured abdominal aortic aneurysm with special emphasis on preclamping fluid resuscitation. *Anaesth Intensive Care* 21:311–323
2. Group GTC, Lewis SC, Warlow CP et al (2008) General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 372:2132–2142
3. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A et al (2014) 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 31:517–573
4. DGAI, DGCH, DGIM. (2017) Präoperative Evaluation erwachsener Patienten vor elektiven, nicht herz-thoraxchirurgischen Eingriffen. *Anästhesiologie* 58:349–364
5. London MJ, Hur K, Schwartz GG et al (2013) Association of perioperative beta-blockade with

- mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery. *JAMA* 309:1704–1713
6. Sanfilippo F, Santonocito C, Foex P (2014) Use of beta-blockers in non-cardiac surgery: an open debate. *Minerva Anestesiologica* 80:482–494
 7. Group PS, Devereaux PJ, Yang H et al (2008) Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371:1839–1847
 8. Wallace AW, Au S, Cason BA (2011) Perioperative beta-blockade: atenolol is associated with reduced mortality when compared to metoprolol. *Anesthesiology* 114:824–836
 9. Ashes C, Judelman S, Wijeyesundera DN et al (2013) Selective beta1-antagonism with bisoprolol is associated with fewer postoperative strokes than atenolol or metoprolol: a single-center cohort study of 44,092 consecutive patients. *Anesthesiology* 119:777–787
 10. Turan A, Babazade R, Kurz A et al (2016) Clonidine does not reduce pain or opioid consumption after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 123:749–757
 11. Waurick K, Riess H, Van Aken H, Kessler P, Gogarten W, Volk T (2014) Rückenmarksnähe Regionalanästhesien und Thrombembolieprophylaxe/antithrombotische Medikation. *Anästhesiologie Intensivmedizin* 55:464–492
 12. Werawatganon T, Charuluxanun S (2005) Patient controlled intravenous opioid analgesia versus continuous epidural analgesia for pain after intra-abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004088.pub2>
 13. Bardia A, Sood A, Mahmood F et al (2016) Combined epidural-general anesthesia vs general anesthesia alone for elective abdominal aortic aneurysm repair. *JAMA Surg* 151:1116–1123
 14. Guay J, Kopp S (2016) Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005059.pub4>
 15. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD et al (2014) 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64:e77–e137
 16. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B et al (2006) Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 44:16–21 (discussion 21)
 17. Edwards MS, Andrews JS, Edwards AF et al (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
 18. Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Young EL et al (2012) Locoregional anesthesia for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 56:510–519
 19. IMPROVE trial investigators, Powell JT, Hinchliffe RJ et al (2014) Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 101:216–224 (discussion 224)
 20. Hainer C, Bernhard M, Scheuren K et al (2006) Echocardiography during acute hemodynamic instability. *Anaesthesist* 55:1117–1131 (quiz 1132.)
 21. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A et al (2016) Interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005563.pub3>
 22. Adesanya A, Rosero E, Timaran C et al (2008) Intraoperative fluid restriction predicts improved outcomes in major vascular surgery. *Vasc Endovascular Surg* 42:531–536
 23. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G et al (2011) Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41(Suppl 1):S1–S58
 24. Hilbert-Carius P, Wurmb T, Lier H et al (2017) Care for severely injured persons: update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured. *Anaesthesist* 66:195–206
 25. Dick F, Erdoes G, Opfermann P et al (2013) Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 57:943–950
 26. Hinchliffe RJ, Powell JT (2013) Improving the outcomes from ruptured abdominal aortic aneurysm: interdisciplinary best practice guidelines. *Ann R Coll Surg Engl* 95:96–97
 27. Hope K, Nickols G, Mouton R (2016) Modern anesthetic management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 30:1676–1684
 28. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 35:2873–2926
 29. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I et al (2010) Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 376:23–32
 30. Safi HJ, Harlin SA, Miller CC et al (1996) Predictive factors for acute renal failure in thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 24:338–344 (discussion 344–335)
 31. O'Connor CJ, Rothenberg DM (1995) Anesthetic considerations for descending thoracic aortic surgery: part II. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 9:734–747
 32. Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK et al (1984) Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 95:707–711
 33. Sugimoto M, Takahashi N, Niimi K et al (2017) Long-term fate of renal function after open surgery for juxtarenal and pararenal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.07.121>
 34. Godet G, Fleron MH, Vicaut E et al (1997) Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth Analg* 85:1227–1232
 35. Gelman S, Reves JG, Fowler K et al (1983) Regional blood flow during cross-clamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85:287–291
 36. Nicholson ML, Baker DM, Hopkinson BR et al (1996) Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 83:1230–1233
 37. Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G et al (2000) Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 11:97–104
 38. Mahesh B, Yim B, Robson D et al (2008) Does furosemide prevent renal dysfunction in high-risk cardiac surgical patients? Results of a double-blinded prospective randomised trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 33:370–376
 39. Yeung KK, Tangelder GJ, Fung WY et al (2010) Open surgical repair of ruptured juxtarenal aortic aneurysms with and without renal cooling: observations regarding morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 51:551–558
 40. Yeung KK, Groeneveld M, Lu JJ et al (2016) Organ protection during aortic cross-clamping. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 30:305–315
 41. Vascular Society of Great Britain and Ireland: Best practice guidelines for the management and transfer of patients with a diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm to a specialist vascular centre. [cited 20.12.2017] Available from: <https://www.rcem.ac.uk/docs/College%20Guidelines/5z8.%20Management%20and%20Transfer%20of%20Patients%20with%20a%20diagnosis%20of%20Ruptured%20Abdominal%20Aortic%20Aneurysm.pdf>. Zugegriffen: 28.03.2018
 42. Hinchliffe RJ, Ribbons T, Ulug P et al (2013) Transfer of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm from general hospitals to specialist vascular centres: results of a Delphi consensus study. *Emerg Med J* 30:483–486
 43. Rubenstein C, Bietz G, Davenport DL et al (2015) Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 61:648–654
 44. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J et al (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 39:1190–1206
 45. Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Björck M (2011) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:742–747
 46. Karkos CD, Menexes GC, Patelis N et al (2014) A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 59:829–842
 47. Mayer D, Rancic Z, Meier C et al (2009) Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 50:1–7
 48. Björck M, Wanhainen A (2014) Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 47:279–287