



## Der akute abdominale Aortenverschluss – Amputations- und Mortalitätsraten in einem 18-Jahres-Zeitraum

Sabine Nikola Sieber

Vollständiger Abdruck von der TUM School of Medicine and Health der Technischen Universität München zur Erlangung einer

Doktorin der Medizin (Dr. med.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitz: apl. Prof. Dr. med. Bernhard Haslinger

Prüfer der Dissertation:

1. Prof. Dr. Dr. h. c. Hans-Henning Eckstein (schriftliche Beurteilung)  
Prof. Dr. Michael Kallmayer (mündliche Prüfung)
2. Priv.-Doz. Jonathan Nadjiri

Die Dissertation wurde am 14.07.2023 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die TUM School of Medicine and Health am 08.11.2023 angenommen.

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>IV</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>V</b>
<b>Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen</b> .....	<b>VI</b>
<b>Vorbemerkung</b> .....	<b>VII</b>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Hintergrund</b> .....	<b>3</b>
2.1. Anatomie.....	3
2.2. Epidemiologie.....	4
2.3. Akuter versus chronischer Aortenverschluss.....	5
2.4. Ätiologie.....	5
2.5. Symptome.....	7
2.6. Klassifikation der akuten Extremitätenischämie.....	8
2.7. Verschlussmorphologie.....	10
2.8. Diagnostik.....	11
2.8.1. Anamnese und klinische Untersuchung.....	11
2.8.2. Apparative Diagnostik.....	12
2.8.3. Weitere präoperative Diagnostika.....	14
2.9. Therapie.....	15
2.9.1. Offene operative Versorgungen.....	16
2.9.2. Endovaskuläre Verfahren.....	20
2.9.3. Dermato-Fasziotomie.....	21
2.9.4. Weitere Maßnahmen.....	22
2.9.5. Abschlusskontrolle.....	22
2.9.6. Nachsorge.....	22
2.10. Aktuelle Leitlinien-Empfehlungen.....	23
<b>3. Wissenschaftliche Fragestellung der Dissertationsarbeit</b> .....	<b>25</b>
<b>4. Patienten und Methoden</b> .....	<b>26</b>
4.1. Aufbau.....	26
4.2. Statistische Analyse.....	28
<b>5. Ergebnisse</b> .....	<b>29</b>
5.1. Patientencharakteristika.....	29
5.1.1. Alter, Geschlecht.....	29
5.1.2. Vorerkrankungen.....	29
5.1.3. Ätiologie.....	30
5.1.4. Präoperative Antikoagulantien/Thrombozytenaggregationshemmer.....	30
5.1.5. Labordiagnostik.....	31
5.1.6. Morphologie.....	31

5.1.7.	Symptombeginn und Klinik .....	31
5.1.8.	Diagnostik .....	32
5.1.9.	Therapie .....	32
5.2.	Primäre und sekundäre Endpunkte .....	33
5.3.	Univariate Analyse .....	36
5.4.	Thrombotischer versus embolischer AAV.....	38
5.5.	Analyse der operativen Verfahren.....	42
5.5.1.	Analyse der OP-Verfahren über die Zeit .....	44
5.6.	Subgruppen Analyse .....	45
<b>6.</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>51</b>
<b>7.</b>	<b>Einschränkungen .....</b>	<b>55</b>
<b>8.</b>	<b>Fazit .....</b>	<b>56</b>
<b>9.</b>	<b>Interessenskonflikt .....</b>	<b>57</b>
<b>10.</b>	<b>Referenzen .....</b>	<b>58</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: grafische Darstellung der Aorta .....	3
Abbildung 2: Einteilung der abdominalen Aorta anhand der Nierenarterien .....	4
Abbildung 3: Virchow Trias[22] .....	6
Abbildung 4: Überschneidung der Manifestationen der Atherosklerose, Männer und Frauen > 62 Jahre.....	7
Abbildung 5: 6 P´s nach Pratt[25].....	8
Abbildung 6: Management zur Revaskularisierung der akuten Extremitätenischämie[32]....	10
Abbildung 7: Verschlussmorphologien des akuten abdominalen Aortenverschluss .....	11
Abbildung 8: Koronare Ansicht einer Computertomographie-Angiographie (CTA) bei einem akuten infrarenalen Aortenverschlusses .....	13
Abbildung 9: geborgener Thrombus nach einer erfolgreichen Thrombektomie .....	17
Abbildung 10: intraoperative Darstellung einer alloplastischen (Dacron) Aortenbifurkationsprothese eines 58-jährigen Patienten .....	18
Abbildung 11: Behandlungsoptionen des akuten, abdominalen Aortenverschlusses .....	23
Abbildung 12: Häufigkeit des akuten Aortenverschlusses eingeteilt in Quartile (2004–2021) .....	29
Abbildung 13: Häufigkeit der Ätiologie der AVV bei 81 Patienten .....	30
Abbildung 14: Verteilung der Verschlussmorphologien des akuten Aortenverschlusses.....	31
Abbildung 15: Kaplan-Meier 24-Monate amputationsfreies Überleben (95 % Konfidenzintervall).....	34
Abbildung 16: Kaplan-Meier-Überlebenskurve im Vergleich von Thrombose und Embolie mit einem 95 % Konfidenzintervall. ....	41
Abbildung 17: Verteilung der Verfahrenswahl beim AAV in vier verschiedenen Zeiträumen (Quartilen) sowie 30-Tage-Mortalität und Sechs-Monate-amputationsfreies Überleben .....	44

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stadieneinteilung der akuten Extremitätenischämie nach dem TASC-II-Dokument[33].....	9
Tabelle 2: Verschiedene Behandlungsmodalitäten bei einem akuten Aortenverschluss .....	15
Tabelle 3: Endpunktanalyse von 81 Patienten .....	33
Tabelle 4: Endpunktanalyse von 81 Patienten .....	34
Tabelle 5: Univariate Analyse klinischer und prozeduraler Variablen hinsichtlich des 30-Tage-Überlebens.....	36
Tabelle 6: Univariate Analyse klinischer und prozeduraler Variablen hinsichtlich des amputationsfreien Überlebens nach sechs Monaten.....	37
Tabelle 7: Thrombotischer versus embolischer AAV von 81 Patienten .....	39
Tabelle 8: Endpunktanalyse von Thrombosen und Embolien im Vergleich .....	40
Tabelle 9: Verteilung der Schweregrade der akuten Extremitätenischämie beim akuten Aortenverschluss .....	42
Tabelle 10: Lokalisation des akuten Aortenverschlusses, Revaskularisierungsverfahren und 30-Tage-Mortalitätsrate.....	42
Tabelle 11: Patienten mit oder ohne vorbestehende pAVK im Vergleich.....	45
Tabelle 12: Patientencharakteristika nach dem Grad der Ischämie.....	46
Tabelle 13: Endpunktanalyse nach den Ischämiegraden .....	47
Tabelle 14: Patienten mit oder ohne Tumorerkrankung präoperativ im Vergleich .....	48
Tabelle 15: Patienten mit Thrombozytenaggregationshemmung im Vergleich zu Patienten ohne Thrombozytenaggregationshemmung .....	49
Tabelle 16: Patienten mit Antikoagulation im Vergleich zu Patienten ohne Antikoagulation präoperativ .....	50

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

AAV	Akuter Aortenverschluss
ADP	Arteria dorsalis pedis
AEI	Akute Extremitätenischämie
ASA	American Society of Anesthesiologists
AT III	Antithrombin
ATP	Arteria tibialis posterior
CK	Kreatinkinase
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
CW	Continuous-Wave
DI	Deziliter
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
G	Gramm
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
h	Stunden
Hb	Hämoglobinwert
ICD-10-GM	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification
IE	Internationale Einheiten
INR	International Normalized Ratio
Kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
KIDGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
L	Liter
mg	Milligramm
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PF4	Plättchenfaktor 4
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
PTFE	Polytetrafluorethylen
PTT	Partial Thromboplastin Time
Q	Quartile
SVS/ISCVS	Society for Vascular Surgery/International Society for Cardio-Vascular Surgery
TASC	Trans-Atlantic Inter-Society Consensus
TE	Thrombektomie
TEA	Thrombendarteriektomie
U	Unit
VHF	Vorhofflimmern

## **Vorbemerkung**

Diese Dissertationsarbeit beinhaltet eine retrospektive, klinische Monocenter-Studie aus der Klinik für Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München. Alle Patienten mit dem ICD Code I74.0 und der Diagnose eines akuten abdominalen Aortenverschlusses aus dem Zeitraum von 2004 bis 2021 wurden erfasst. Kern dieser Arbeit ist die Erfassung klinischer und morphologischer Variablen und ihre Assoziation mit dem peri- und postoperativen Amputations- und Sterberisiko.

Teile der vorliegenden Arbeit wurden im „*Journal of Vascular Surgery*“ 2021 publiziert:

### **Acute abdominal aortic occlusion: A 16-year single-center experience**

*Sabine Sieber, Kerstin Stoklasa, Benedikt Reutersberg, Thomas Stadlbauer, Michael Salvermoser, Thomas Lang, Albert Busch, Hans-Henning Eckstein*

Department for Vascular and Endovascular Surgery and Munich Aortic Center (MAC), University Hospital rechts der Isar, Technical University Munich (TUM), Munich, Germany.

Unseren Töchtern Marie-Louise und Leonie Emilia

## 1. Einleitung

Der akute Aortenverschluss (AAV) stellt ein seltenes, aber unmittelbar lebensbedrohliches Krankheitsbild dar, welches ohne eine sofortige operative Versorgung zu einer irreversiblen Ischämie beider unterer Extremitäten führt und daher mit einem hohen Amputations- und Mortalitätsrisiko assoziiert ist [1-7]. Komplizierend kann es beim AAV zu einer akuten Durchblutungsstörung innerer Organe, wie Niere und Unterbauchorgane, kommen. Betroffen ist die abdominale Aorta allein oder in Kombination mit den Beckenarterien. Dabei zeigen sich unterschiedliche Verschlussmorphologien, je nach Einbeziehung der Viszeral- und Beckenarterien.

Klinisch zeigen sich plötzlich einsetzende kalte Beine mit Schmerzen, sensomotorischen Ausfällen bis hin zur kompletten Querschnittslähmung [1-7]. Im abdominalen Bereich kann es von diffusen Bauchschmerzen bis hin zu einem brettharten Abdomen kommen.

Fälle mit initialer Fehleinschätzung kommen vor. Dabei kann der AAV mit einer Verletzung des zentralen Nervensystems oder mit einem Schlaganfall verwechselt werden [2], was zu einer verzögerten Diagnosestellung und Therapie führen kann. Dies kann die Prognose zusätzlich negativ beeinflussen. Für die korrekte Diagnosestellung ist die Computertomographie-Angiographie (CTA) der gesamten Aorta die Methode der Wahl [2, 5].

Als Ursache des AAV kommen eine Embolie, meistens durch einen Sattellembolus aus dem Herzen, und eine arterielle Thrombose aufgrund einer Atherosklerose, selten auch eines Aneurysmas, in Frage. Darüber hinaus kommen seltener eine Thrombophilie, ein Stentgraft-Verschluss oder ein niedriges Herzzeitvolumen als Ursache in Betracht [8].

Die Inzidenz ist für Deutschland nicht bekannt. In einer Kohortenstudie aus Schweden wurde eine Inzidenz von 3,8 pro 1 Million Personen-Jahre beschrieben [9].

Zur Therapie stehen offen-operative und endovaskuläre Verfahren zur Verfügung. Die offenchirurgischen Verfahren umfassen die transfemorale Thrombektomie/Embolektomie, die direkte orthotope Aortenrekonstruktion und den extraanatomischen Bypass. In den letzten Jahren haben endovaskuläre Verfahren und Hybridtechniken, die eine Kombination aus offenchirurgischer und endovaskulärer Therapie darstellen, Einzug in die Therapie des AAV gehalten.

## Einleitung

Je nach Ausmaß der Erkrankung ist der AAV mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden. In der Literatur ist bei bis zu 31 % der Patienten eine Majoramputation notwendig, die 30-Tage-Mortalität schwankt in den bisherigen Studien zwischen 19 und 52 % [4-7, 9-13].

Die bisherige Datenlage ist rar. Bei der Mehrzahl der Publikationen handelt es sich um Einzelfallberichte und kleinere klinische Serien [1-7, 10-12, 14-16]. Aktuell liegt nur eine nationale Kohortenstudie von 2019 aus Schweden an 715 Patienten vor, die im Zeitraum von 1994-2014 eine deutliche Reduktion der 30-Tage-Mortalität von 25 % auf 15,3 % zeigt [9].

Ziel der hier vorliegenden retrospektiven Studie war es, eine konsekutive AAV-Patientenkohorte aus einem Beobachtungszeitraum von 18 Jahren hinsichtlich der vorliegenden Risikofaktoren, der Behandlungsstrategie sowie des postoperativen Outcomes, also Amputation und Mortalität, zu untersuchen.

## 2. Hintergrund

### 2.1. Anatomie

Die Blutgefäße versorgen den menschlichen Körper mit den lebensnotwendigen Nährstoffen. Die Aorta stellt nach dem Herzen die zentrale Blutversorgung des Körpers dar. Sie transportiert das sauerstoffreiche Blut vom Herzen in die Peripherie.

Dabei lässt sich die Aorta in einen aufsteigenden Teil (Aorta ascendens), einen Bogen (Arcus aortae) und einen absteigenden Teil (Aorta descendens) sowie die Beckenarterien (Iliakalarterien) aufteilen. Der absteigende Teil der Aorta lässt sich in einen thorakalen und einen abdominalen Teil unterteilen, welche durch das Zwerchfell getrennt werden (Abbildung 1).

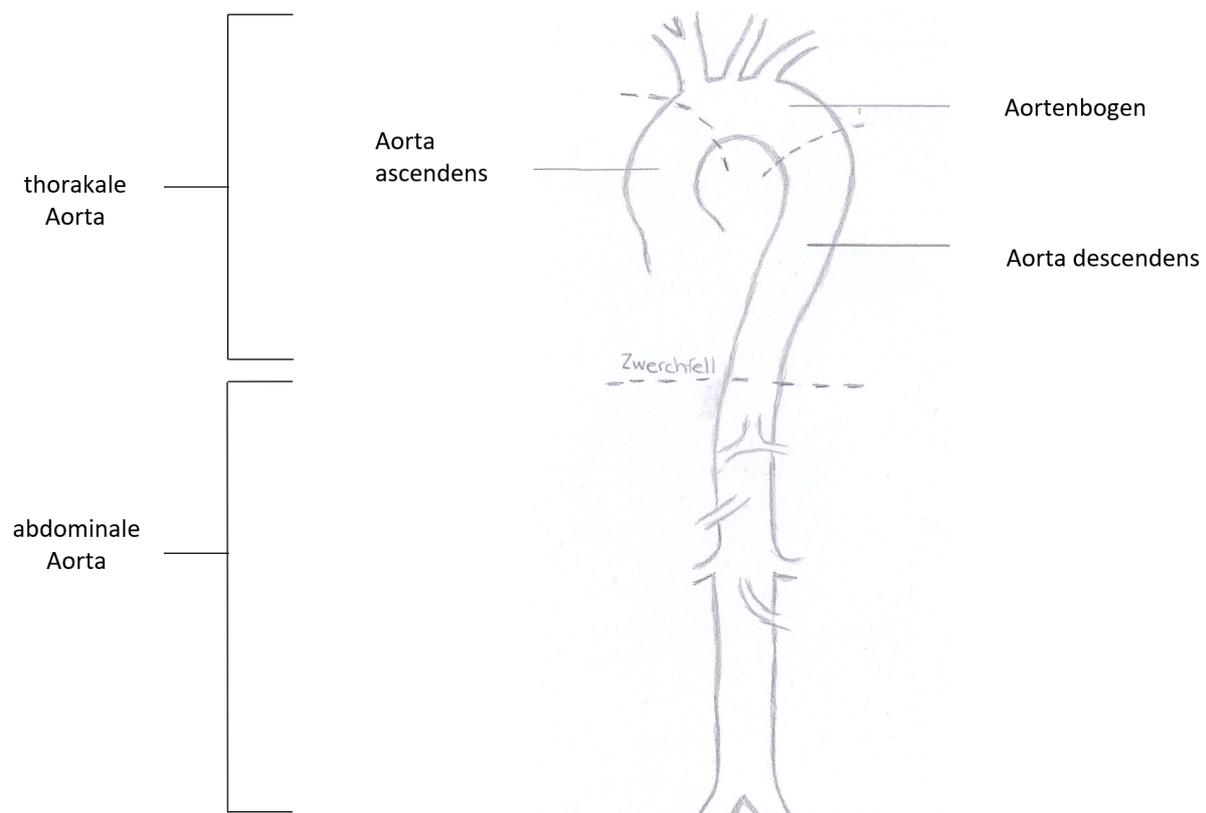


Abbildung 1: grafische Darstellung der Aorta

In der vorliegenden Studie wurde der AAV der abdominalen Aorta untersucht. Dieser Teil der Aorta versorgt die gesamten inneren Organe des Abdomens, Teile des Rückenmarks sowie über die Beckenarterien die unteren Extremitäten.

## Hintergrund

Die abdominale Aorta lässt sich nach der Lokalisation des betroffenen Abschnittes in ein suprenales, pararenales und infrarenales Segment unterteilen (Abbildung 2). Diese Einteilung ist im klinischen Alltag wichtig, da hiermit der Bezug einer Erkrankung der abdominalen Aorta, wie Aneurysma und Verschluss, zu den Viszeral- und Nierenarterien beschrieben werden kann.

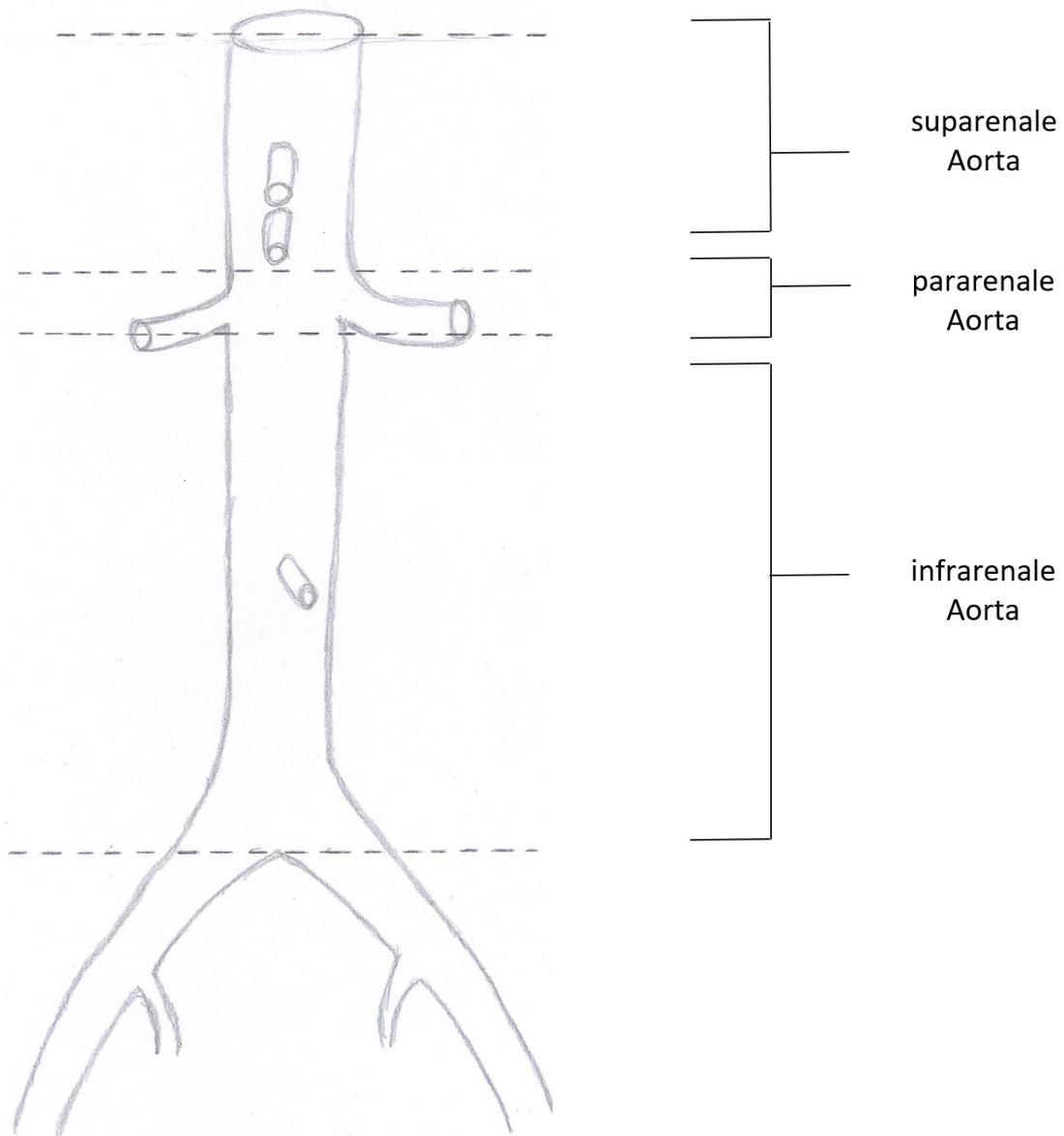


Abbildung 2: Einteilung der abdominalen Aorta anhand der Nierenarterien

## 2.2. Epidemiologie

Bisher liegt zum Thema AAV nur eine nationale Kohortenstudie aus Schweden vor. Hierbei konnten innerhalb eines 20-Jahres-Zeitraumes 715 Patienten mit einem AAV identifiziert werden, was einer Inzidenz von 3,8/1.000.000 Personen-Jahren entspricht. Das

Durchschnittsalter betrug in dieser Studie 69,7 Jahre, 50,5 % der Patienten waren weiblich. Über die Jahre konnten die Autoren eine abnehmende periprozedurale Mortalität von 25 % auf 15,3 % (1994–2000 vs. 2008–2014,  $p = 0,008$ ) aufzeigen [9].

In der Literatur liegt die 30-Tage-Mortalität des AAV bei 19 %–52 % [2-6, 9-14]. Die perioperative Gesamtmortalität liegt in den überwiegend retrospektiven Studien zwischen 34 % und 62 % [1, 3, 4, 11, 12, 17, 18]. Bei bis zu 31 % der Patienten erfolgt im weiteren Verlauf eine Majoramputation [1-5, 10-14].

### **2.3. Akuter versus chronischer Aortenverschluss**

Ein Aortenverschluss kann sich langsam (chronisch) im Rahmen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) entwickeln oder akut durch eine arterielle/aortale Thrombose bzw. Embolie entstehen.

Bei einem chronischen, infrarenalen Aortenverschluss wird von einem Leriche-Syndrom gesprochen. Der Begriff wurde von René Leriche geprägt, der erstmalig 1940 klinisch einen chronischen, infrarenalen Aortenverschluss bei einem Patienten mit Impotenz und ohne Leistenpulse diagnostizierte [19]. Bei einem chronischen Prozess ist der Körper in der Lage, Umgehungskreisläufe zu bilden, um die chronische periphere Ischämie zu kompensieren. Es kommt daher nicht zu einem akuten Stopp der Blutversorgung.

Ein akuter Aortenverschluss entsteht dagegen durch einen plötzlichen Verschluss der abdominalen Aorta, bei dem der Körper keine Zeit hat, die akute Durchblutungsstörung zu kompensieren. Die unteren Extremitäten, manchmal in Kombination mit inneren Organen, werden plötzlich nicht mehr ausreichend mit Blut versorgt. Die Zellen leiden dann unter einem Nährstoff- und Mineralienverlust, was nach ca. 6–8 Stunden zu einem muskulären Zelluntergang und einer Rhabdomyolyse führt [20].

### **2.4. Ätiologie**

Durch ein Blutgerinnsel kommt es zu einem akuten Verschluss der Aorta. Hierbei ist zwischen einer Thrombose, die einen direkten Verschluss am Entstehungsort verursacht, und einer Embolie, die von ihrem Entstehungsort in die Peripherie wandert und dort einen Verschluss der Aorta verursacht, zu unterscheiden [8, 21].

Die wichtigsten Ursachen zur Entstehung eines Blutgerinnsels werden als Virchow-Trias für venöse Thrombosen zusammengefasst, können aber auch für arterielle Thrombosen angewendet werden. Hier ist die Entstehung von Thrombosen insbesondere von drei Faktoren abhängig: Schädigungen an der Gefäßwand (Gefäßwand-/Endothelschädigung), eine gestörte Strömungsgeschwindigkeit (Hypozirkulation, Stase) des Blutes sowie einer veränderten Blutzusammensetzung (Hyperkoagulabilität) (Abbildung 3) [22].

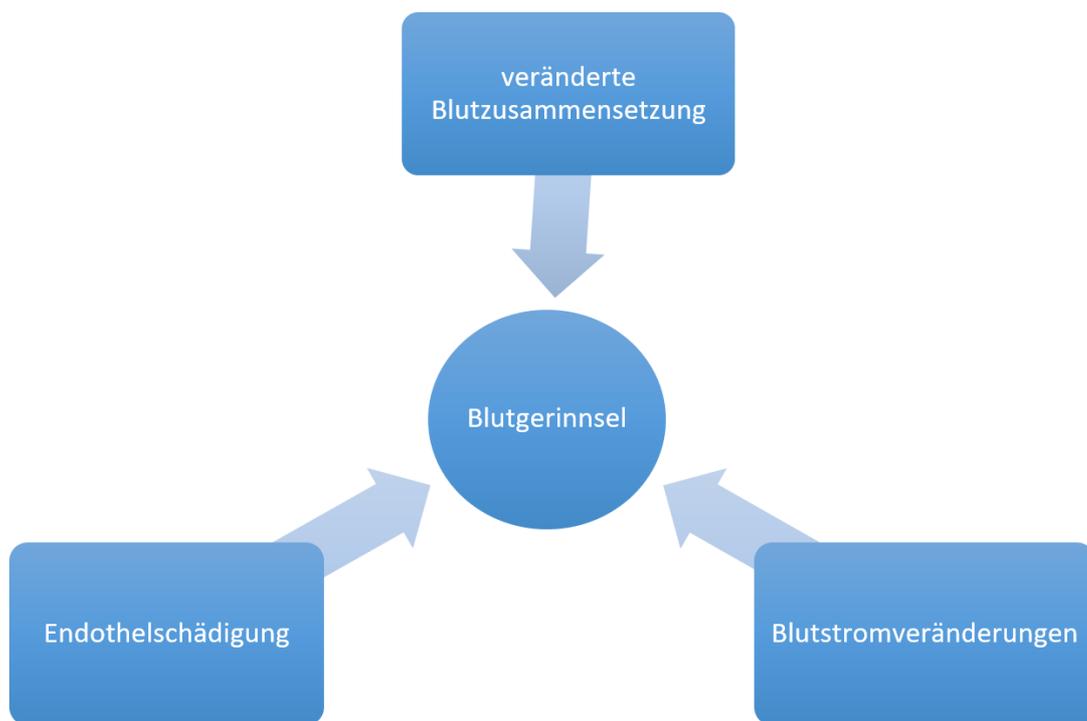


Abbildung 3: Virchow Trias [22]

Bei einer arteriellen Embolie liegt in ca. 90 % eine kardiale Emboliequelle vor. Dabei ist die führende Ursache ein Vorhofflimmern (VHF) bei einer absoluten Arrhythmie. Seltener Emboliequellen sind eine Endokarditis, ein Herzwandaneurysma oder ein Herzinfarkt [23].

Bei einer arteriellen Thrombose liegt in der Regel eine pAVK zugrunde. Hierbei zeigen sich die klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren mit einer arteriellen Hypertonie, einem Diabetes mellitus, einer Hypercholesterinämie und einem Nikotinabusus. Häufig zeigen sich bereits in der Anamnese eine offen-operative oder endovaskuläre Versorgung im Bereich der unteren Extremitäten oder der Beckenarterien. Zudem liegt anamnestisch häufig eine koronare Herzkrankheit (KHK) oder eine zerebrale arterielle Verschlusskrankheit vor (Abbildung 4).

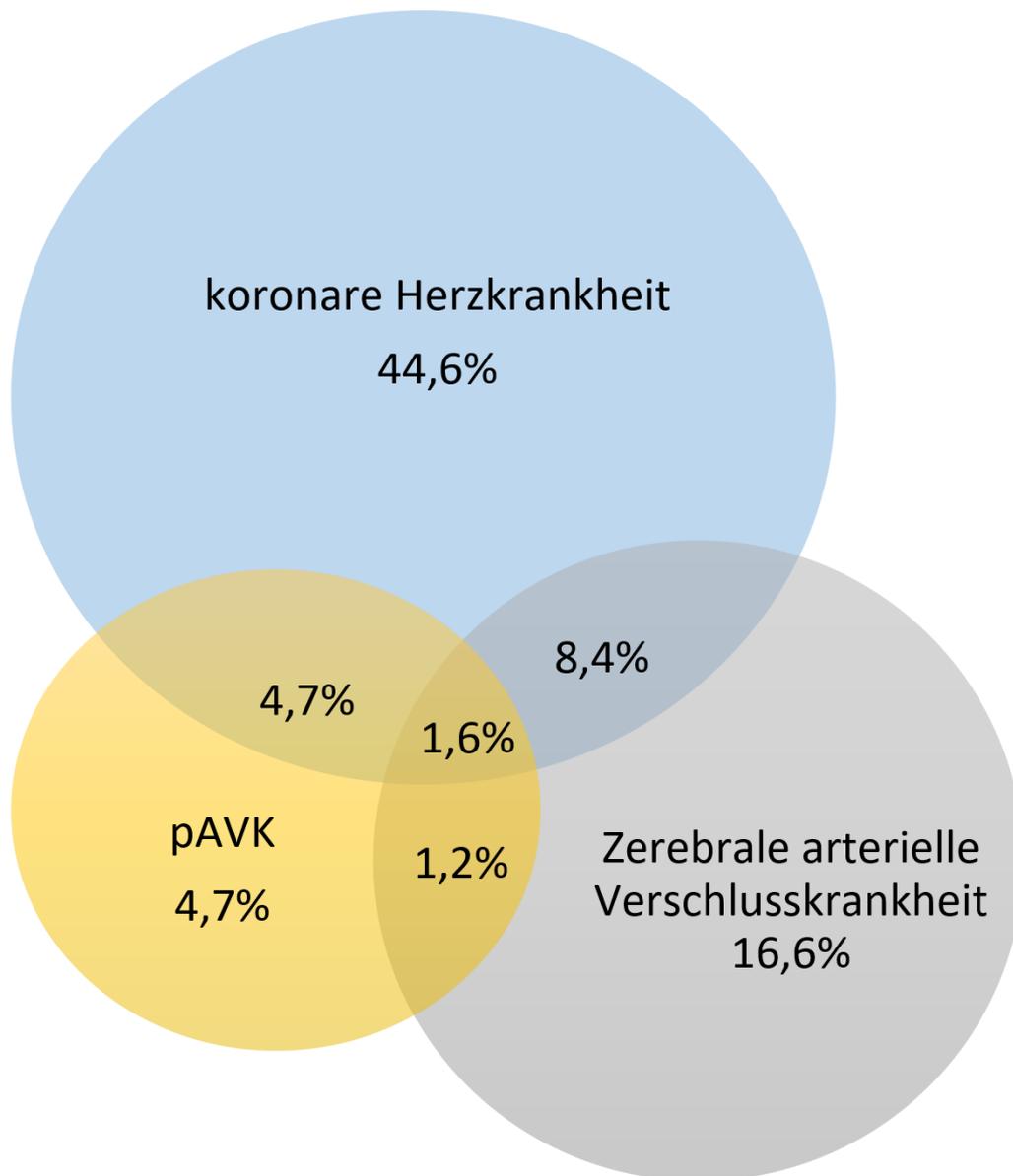


Abbildung 4: Überschneidung der Manifestationen der Atherosklerose, Männer und Frauen > 62 Jahre  
– modifiziert nach Bhatt und Kollegen 2006 [24]

## 2.5. Symptome

Das klinische Ausmaß variiert und hängt zum einen von der Verschlussmorphologie ab, u. a. auch von der beginnenden Höhe des Verschlusses und den damit beteiligten abgehenden Arterien. Zum anderen kann der kollaterale Blutfluss die Klinik beeinflussen. Es kommt stets zu einer Beteiligung beider Beine mit häufig unterschiedlicher Ausprägung der akuten Ischämie. Seltener sind die inneren Organe beteiligt. Im Bereich der unteren Extremität zeigen sich pulslose, kalte Beine. Es kommt zu Schmerzen mit einer möglichen Parästhesie bis zu hin

zur vollständigen Parese. Als Kardinalsymptome sind die 6P's nach Pratt bekannt, welche 1954 im American Journal of Surgery im Rahmen einer akuten Extremitätenischämie (AEI) definiert wurden [25]. Hierbei werden eine Blässe (pallor), eine Pulslosigkeit (pulselessness), eine Sensibilitätsstörung (paresthesia), eine Bewegungsunfähigkeit (paralysis), Schmerzen (pain) und der Schockzustand (prostration) beschrieben (Abbildung 5).

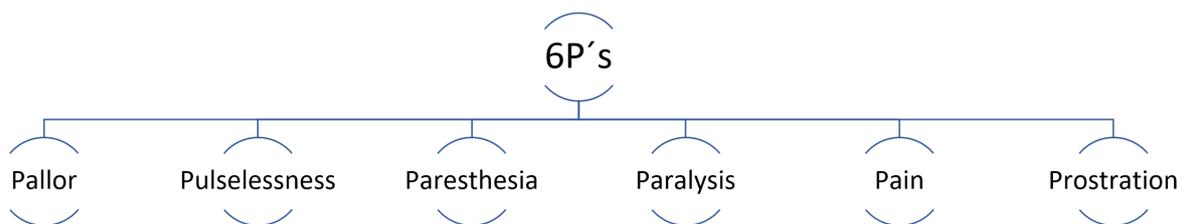


Abbildung 5: 6 P's nach Pratt[25]

Reicht der Verschluss bis an die Nierenarterien, kann es zu einer Einschränkung der Nierenfunktion bis hin zum kompletten Nierenversagen kommen. Bei einer Beteiligung des Truncus coeliacus und/oder der Mesenterialarterien kann es zu einer Ischämie der entsprechenden Organe kommen [11].

Ein Wenden des Patienten zur Beurteilung der Glutealregion ist obligat, da es bei einem akuten bilateralen Verschluss der Arteria iliaca interna zu einer Glutealischämie kommen kann [26, 27]. Dazu kann es bei einem Verschluss der Arteria iliaca interna zu einer Impotenz kommen, welche keine führende Rolle in der Akutsymptomatik spielt und meistens erst im späteren Verlauf auffällt [19, 27].

Der Allgemeinzustand des Patienten mit AAV kann sich innerhalb weniger Stunden aufgrund der schweren Ischämie dramatisch verschlechtern. Bei ausbleibender Revaskularisierung drohen durch Rhabdomyolyse ein akutes Nierenversagen, metabolische Azidose sowie Herz-Kreislauf-Versagen und Schocksymptomatik [28-30].

## 2.6. Klassifikation der akuten Extremitätenischämie

Eine spezielle AAV-Klassifikation existiert nicht. Zur Beschreibung der klinischen Ausprägung kann die Klassifizierung der akuten Extremitätenischämie (AEI) herangezogen werden.

Die AEI lässt sich nach der SVS/ISCVS (Society for Vascular Surgery/International Society for Cardio-Vascular Surgery) und nach dem TASC-II (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus)-Dokument in vier Schweregrade einteilen [31, 32].

Tabelle 1: Stadieneinteilung der akuten Extremitätenischämie nach dem TASC-II-Dokument [33]

Kategorie	Beschreibung	Befund		Dopplersignale	
		Gefühlsstörungen	Muskelschwäche	arteriell	venös
<i>I. lebensfähig</i>	nicht sofort bedroht	keine	keine	hörbar	hörbar
<i>II. gefährdet</i>					
<i>a) marginal</i>	rettbar, wenn sofort behandelt wird	minimal (Zehen) oder keine	keine	nicht hörbar	hörbar
<i>b) unmittelbar</i>	rettbar, wenn sofort revaskularisiert wird	zehenüberschreitend mit Ruheschmerzen	mild, mäßig	nicht hörbar	hörbar
<i>III. irreversibel</i>	großer Gewebeverlust oder ein dauerhafter Nervenschaden	tiefreichend, betäubt	tiefreichend, Lähmung (Rigor)	nicht hörbar	nicht hörbar

Tabelle 1 zeigt eine modifizierte Klassifikation nach Rutherford, der 1997 die Grundlage für die Einteilung der akuten Extremitätenischämie schaffte [33]. Eine ausschlaggebende Modifizierung bestand in der zusätzlichen Unterteilung der Gruppe II in a) und b) (Tabelle 1). Die Klassifizierung soll vor allem zur Einstufung der Dringlichkeit der notwendigen Revaskularisierung dienen (Abbildung 6)[32]. Dabei spielen insbesondere Sensibilitätsstörungen, ischämische Ruheschmerzen, motorische Muskelschwäche sowie der Pulsstatus eine entscheidende Rolle [31].

Im Stadium I zeigt sich die Extremität lebensfähig und es ist keine sofortige Revaskularisierung notwendig. Voraussetzung ist ein guter Allgemeinzustand und eine adäquate Antikoagulation [34]. Eine operative Versorgung ist am Folgetag in aufgeschobener Dringlichkeit vertretbar.

Ab dem Stadium II wird von einem zunehmenden Fortschreiten der Ischämie ausgegangen. Die Extremitäten sind unmittelbar gefährdet und eine sofortige Revaskularisation ist notwendig [32].

Im Stadium III ist die Ischämie so weit fortgeschritten, dass bereits ein irreversibler Gewebeuntergang erfolgt ist. In den meisten Fällen ist dann eine Amputation unumgänglich. Falls eine extremitätenerhaltende Therapie möglich ist, bleibt ein irreversibler Nervenschaden. Die Ausprägung der Nervenschädigung ist abhängig vom Ausmaß des Zelluntergangs [32].

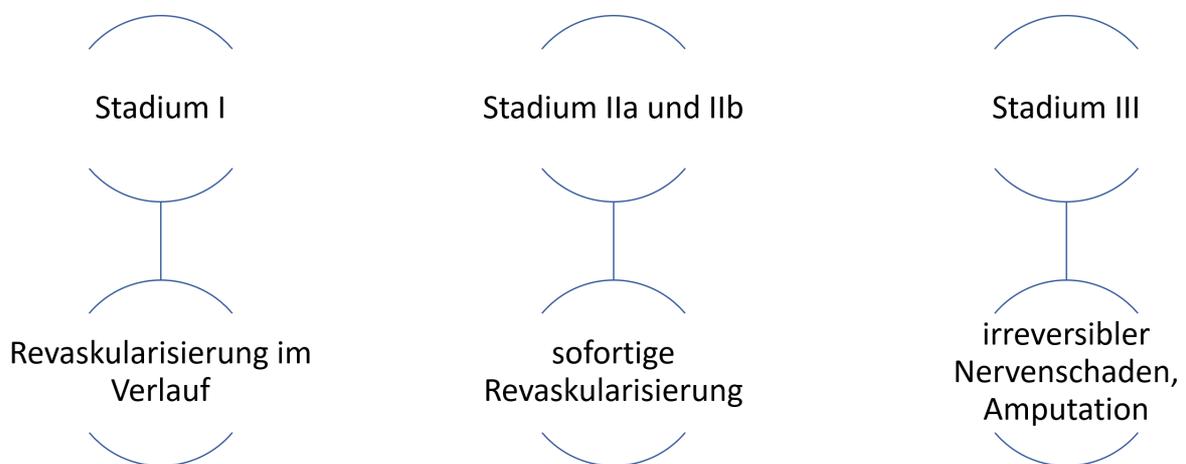


Abbildung 6: Management zur Revaskularisierung der akuten Extremitätenischämie [32]

## 2.7. Verschlussmorphologie

Der AAV kann unterschiedliche Verschlussmorphologien aufweisen (Abbildung 7). Diese sind abhängig von der Ursache, der Thrombusmasse, der Aorten Anatomie und der vorbestehenden Atherosklerose. Zudem ist bekannt, dass Gefäßaufzweigungen, wie z. B. die Bifurkation der abdominalen Aorta, präferiert betroffen sind [34].

Bei einem reinen Verschluss der beiden Iliakalarterien beginnt der Verschluss unmittelbar nach der Bifurkation und setzt sich in beide Iliakalschenkel fort. Die Nieren- oder Viszeralarterien sind hier nicht betroffen. Klinisch äußert sich die Verschlussmorphologie daher insbesondere in einer AEI beider Beine. Zudem ist eine Glutealischämie möglich. Vergleichbare klinische Symptomatik zeigt sich bei einem alleinigen Verschluss im Bereich der Aortenbifurkation.

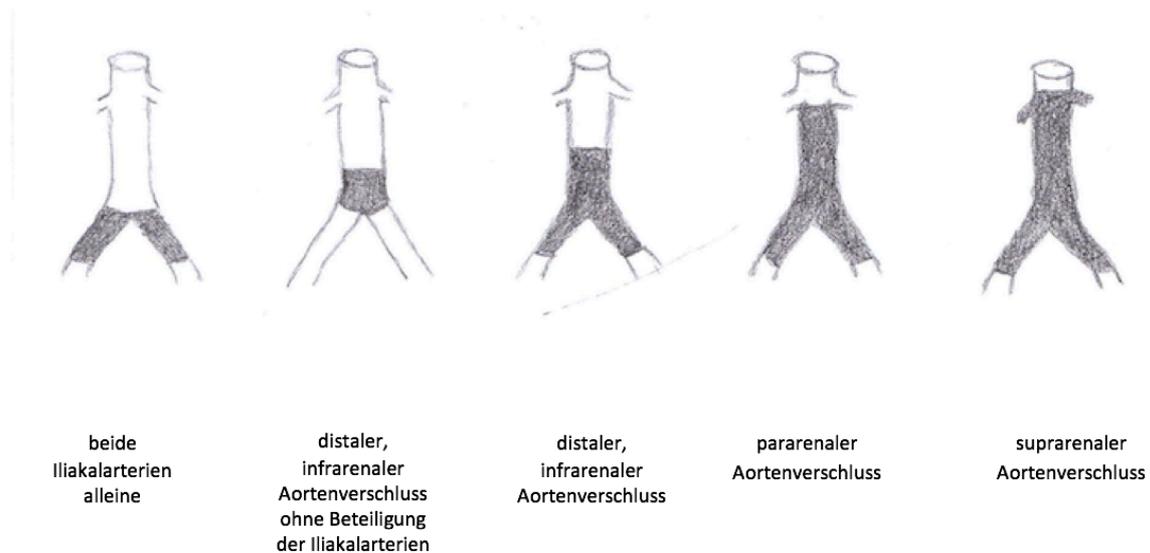


Abbildung 7: Verschlussmorphologien des akuten abdominalen Aortenverschlusses

Bei einem infrarenalen Aortenverschluss sind meistens beide Iliakalarterien betroffen und der Verschluss reicht weiter kranial. Dabei können neben der AEI und der Glutealischämie die Viszeralgefäße betroffen sein.

Reicht der Verschluss bis an die Nierenarterien, wird zwischen einem pararenalen und einem suprarenalen Aortenverschluss unterschieden. Bei einem pararenalen Verschluss reicht das Thrombusmaterial bis an die Nierenarterien. Hier ist eine Einschränkung der Nierenperfusion möglich. Bei einem suprarenalen AAV kommt es zu einer akuten Minderperfusion der Nieren, was zu einem vollständigen Versagen der Nierenfunktion führen kann.

## 2.8. Diagnostik

Da es beim akuten Aortenverschluss zu multiplen o. g. Organkomplikationen kommen kann, ist eine schnelle Diagnosestellung entscheidend, um eine sofortige revaskularisierende Therapie einleiten zu können.

### 2.8.1. Anamnese und klinische Untersuchung

Bei der Notfall-Anamnese wird primär herausgefunden, welche Beschwerden vorliegen und seit wann diese bestehen. Hier wird explizit nach Sensibilitätsstörungen, Einschränkungen der Motorik, Schmerzen an den Beinen sowie einer abdominalen Beschwerdesymptomatik gefragt. Zudem werden Vorerkrankungen und Medikamente des Patienten eruiert. Es erfolgt eine Familienanamnese und eine Anamnese bezüglich möglicher Emboliequellen. Hier

werden Herzrhythmusstörungen, eine koronare Herzerkrankung, Herzklappenfehler und das Vorhandensein von Herzwandaneurysmen abgefragt. Weiter wird die Anamnese im Hinblick auf Tumorleiden und Drogenabusus erhoben. In Bezug auf die Thrombosequellen wird eruiert, ob bereits seit längerer Zeit eine Claudicatio intermittens i. S. einer pAVK vorlag. Zudem wird gefragt, ob in der Vergangenheit eine arterielle operative oder endovaskuläre Therapie stattfand. Die weitere Anamnese erfolgt im Hinblick auf mögliche Risikofaktoren, wie dem Raucherstatus, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Gerinnungsstörungen, wie Antithrombin-III (ATIII)-, Protein-C- oder Protein-S-Mangel sowie Hyperkoagulabilität.

Die klinische Untersuchung stellt einen wichtigen Schritt in der Diagnostik dar. Bei der Erfragung der Sensibilität und Motorik wird diese gleichzeitig klinisch getestet. Dabei wird im Zehenbereich begonnen. Hier wird stets im Seitenvergleich untersucht. Anschließend wird die Sensibilität und Motorik am Vorfuß, Unterschenkel und am Oberschenkel getestet. Die Beine werden zudem bezüglich des Hautkolorits untersucht. Sie zeigen sich beim AAV blass und kalt. Die Rekapillarisation ist verzögert. Zudem wird der Pulsstatus erhoben. Hierbei werden manuell die Pulse in der Leiste, in der Kniekehle sowie der Arteria tibialis posterior (ATP) und Arteria dorsalis pedis (ADP) überprüft.

### **2.8.2. Apparative Diagnostik**

Hier stellt die Doppler-Sonographie das einfachste und jederzeit frei verfügbare, kostengünstige apparative Diagnostikum dar. Mit dem Continuous-Wave (CW) Doppler können die Flusssignale in der Leiste, der Kniekehle und über der ATP, ADP und A. fibularis abgeleitet werden. In den meisten Fällen lassen sich hier bei einem AAV keine Flusssignale mehr dopplern oder lediglich sehr schwache monophasische Signale ableiten [31]. In der Klinik für Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie am Klinikum rechts der Isar wird anschließend sofort eine farbkodierte Duplexsonographie der abdominalen Aorta und der Beine beidseits durchgeführt, die Bestandteil des Ausbildungscurriculums der dort tätigen Ärzt:Innen ist. Die Beurteilung der Arteria iliaca interna ist aufgrund der anatomischen Gegebenheiten und der limitierten technischen Möglichkeiten in der farbkodierten Duplexsonographie nur eingeschränkt möglich.

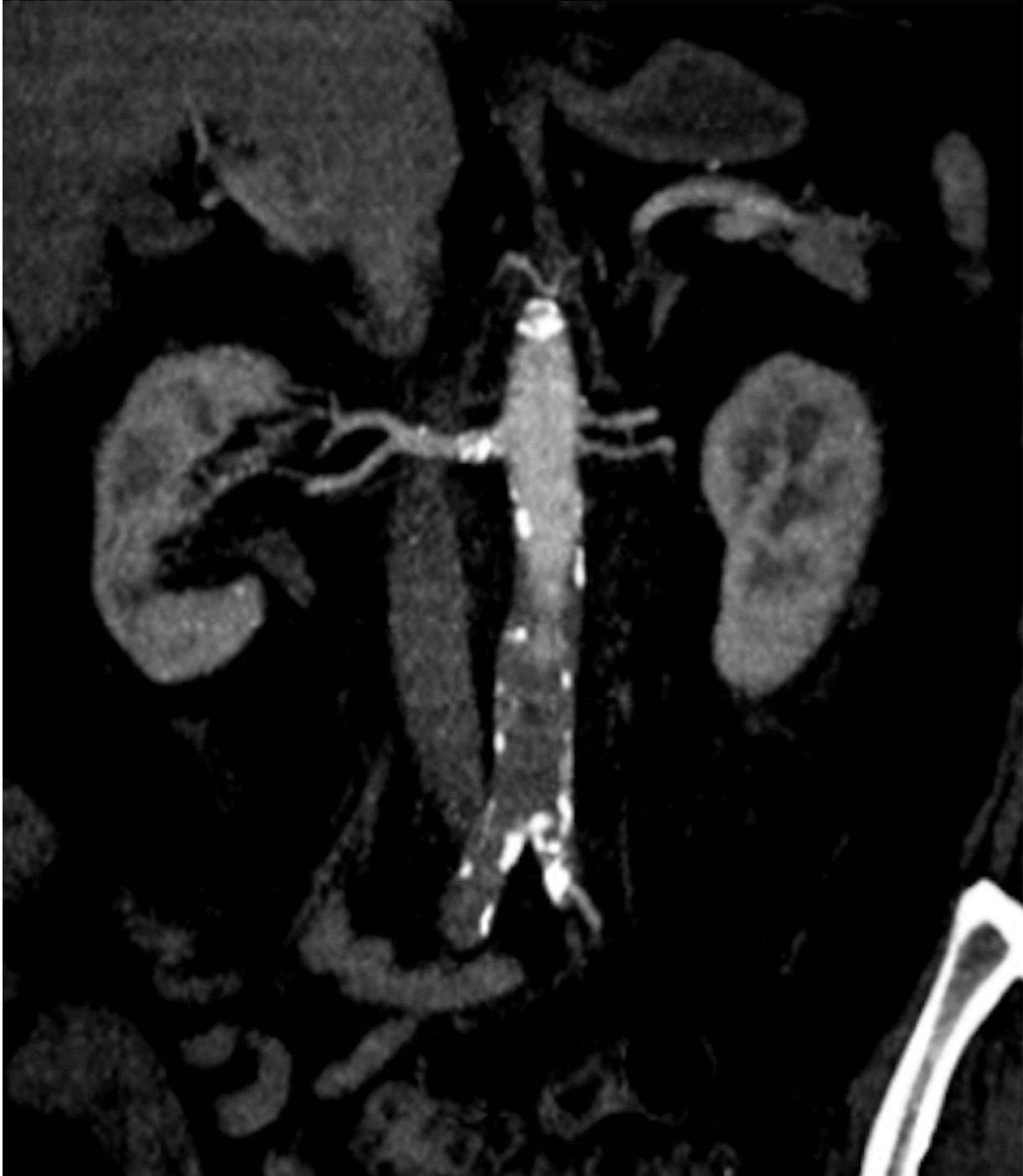


Abbildung 8: Koronare Ansicht einer Computertomographie-Angiographie (CTA) bei einem akuten infrarenalen Aortenverschluss

Der aktuelle Goldstandard der apparativen Diagnostik ist die CT-Angiografie (CTA), mit der die exakte Lokalisation und das Ausmaß des AAV bestimmt werden kann (Abbildung 8)[2, 5]. Auf dem Boden der CTA erfolgt dann die Planung der Notfall-Revaskularisierung. Dabei kann in einigen Fällen, aufgrund des lebensbedrohlichen Krankheitsbildes, nicht die entscheidende Diagnostik abgewartet werden. Dies bedeutet auch, dass ggf. auf ausstehende

Laborparameter verzichtet werden muss oder erhöhte Nierenretentionswerte nicht zu einer Verweigerung der entscheidenden Diagnostik führen dürfen.

Eine Alternative zur primären CTA stellt eine Magnetresonanz-Angiographie (MRA) der Aorta dar. Diese kommt deutlich seltener zum Einsatz. Grund hierfür ist, dass die CTA schneller und rund um die Uhr zur Verfügung steht und auch der Untersuchungsgang selbst deutlich schneller vonstattengeht.

In seltenen Fällen lässt die Dringlichkeit einer Therapie keine Schnittbilddiagnostik zu. Es erfolgt dann eine alleinige intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) auf dem Operationstisch. Aufgrund der in aller Regel zur Verfügung stehenden CTA sind dies heutzutage absolute Ausnahmesituationen.

Unabhängig von der primären Diagnostik sollte immer eine intraoperative DSA nach erfolgter Revaskularisierung durchgeführt werden. Hier wird besonderes Augenmerk auf mögliche Restthromben gelegt und erfolgreiche Durchgängigkeit der Aorta festgehalten.

### **2.8.3. Weitere präoperative Diagnostika**

Bei allen Patienten mit einem AAV sollten großlumige venöse Zugänge gelegt (ggf. zentralvenös) und im Rahmen dessen eine primäre Labordiagnostik abgenommen werden. Zu der Basis-Labordiagnostik gehören ein kleines Blutbild bestehend aus Leukozyten-, Erythrozyten-, Thrombozyten- und Hämatokrit-Werten, Gerinnungswerte mit Quick-, Partial-Thromboplastin-Time (PTT)- und International-Normalized-Ratio (INR)-Werten, Nierenretentionswerte mit der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und der Kreatinin-Clearance, Elektrolyte mit Kalium- und Natriumwerten und die Kreatin-Kinase (CK). Zudem erfolgt eine Blutgasanalyse bezüglich einer Azidose und Bestimmung des Laktatwertes. Eine Empfehlung bezüglich einer standardmäßigen Abnahme von CK- und Laktat-Werten gibt es bisher nicht.[8] Zur ersten Einschätzung über das Ausmaß der Gewebeschädigung und um den Verlauf besser einschätzen zu können, ist dies jedoch hilfreich.

Eine Thrombophiliediagnostik stellt keine Basisdiagnostik in der Notfallsituation dar [8]. Es kann bei der postoperativen Ursachenforschung relevant werden, wenn der Verdacht auf eine Hyperkoagulabilität besteht.

Dabei kann die Messung von Homocystein bei Patienten mit bekannter pAVK in Erwägung gezogen werden. Antiphospholipid-Antikörper (Lupus-Antikoagulans und Anticardiolipin-Antikörper) können insbesondere bei jungen Patienten ohne vorbestehende Atherosklerose in Betracht gezogen werden. Eine Routinetestung auf Faktor-V-Leiden und Prothrombin G20210A wird nicht empfohlen und kann bei besonderen Konstellationen, wie beispielsweise jungen, rauchenden Patienten ohne vorbestehende pAVK, bestimmt werden. Auch die Bestimmung von Antithrombin, Protein C und S stellt keine Routinetestung dar und wird ebenfalls nur bei jungen Patienten ohne bekannte pAVK relevant [35].

Eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie sollte bei jedem Patienten in Betracht gezogen werden, der Heparin ausgesetzt ist oder es innerhalb von 30 Tagen nach Heparin-Exposition zu einer Abnahme der Thrombozytenzahl von mehr als 50 % des Ausgangswertes kommt [35].

## 2.9. Therapie

Der AAV stellt einen gefäßchirurgischen Notfall dar, der einer sofortigen Revaskularisierung bedarf. Nur in absoluten Einzelfällen kann ein AAV am Folgetag versorgt werden. In der Praxis stehen verschiedene Behandlungsmethoden zur Auswahl. Diese werden in Tabelle 2 zusammengefasst. Dabei werden offene operative Verfahren von den endovaskulären Verfahren unterschieden.

Tabelle 2: Verschiedene Behandlungsmodalitäten bei einem akuten Aortenverschluss

<i>Offene operative Versorgung</i>	DIREKTE ORTHOTOPE AORTENREKONSTRUKTION (THROMBEKTOMIE, TEA, AORTOBIFEMORALER BYPASS) TRANSFEMORALE REKANALISATION INKLUSIVE HYBRIDPROZEDUREN EXTRAANATOMISCHER BYPASS
<i>Endovaskuläre Versorgung</i>	THROMBUSASPIRATION DILATATION/STENTING

Die offen-chirurgischen Verfahren beinhalten die direkte Thrombektomie/Embolektomie der abdominalen Aorta über einen transabdominalen oder retroperitonealen Zugang, die transfemorale Thrombektomie/Embolektomie über einen inguinalen Zugang beidseits und extraanatomische Bypassverfahren, z. B. den axilllobifemorale Bypass.

Seit einigen Jahren kommen endovaskuläre Verfahren, wie Thrombusaspiration, Ballondilatationen und Stentings, zur Behandlung des AAV zum Einsatz, entweder im Rahmen einer Hybrid-OP, also einer offenen operativen Versorgung in Kombination mit einem endovaskulären Verfahren, oder als alleinige Therapie.[9] Da es sich bei der endovaskulären Therapie um deutlich ‚jüngere Verfahren‘ im Vergleich zu den offenen operativen Verfahren handelt, liegen bisher nur kleine Kohortenstudien in Bezug auf die Therapie des AAV vor.

Eine alleinige systemische Lysetherapie und Antikoagulation wird in der Therapie der AEI nicht mehr empfohlen.[8] Auch in der Behandlung des AAVs spielt dies keine Rolle.

Die Wahl der Behandlungsstrategie ist abhängig von den technischen Möglichkeiten im Hause, der Expertise des Operators, der Lokalisation und dem Ausmaß des Verschlusses. Das Ergebnis ist neben der gewählten Operationsmethode zusätzlich abhängig vom Allgemeinzustand des Patienten und dessen Vorerkrankungen sowie der Dauer der bestehenden Ischämie bzw. dem Ausmaß des bereits stattgefundenen Zelluntergangs.

Spätestens zu Beginn der Operation, am besten jedoch schon bei der Diagnosestellung, wird dem/der Patienten/in 70–100 IE Heparin/kg Körpergewicht systemisch injiziert.

## **2.9.1. Offene operative Versorgungen**

### ***2.9.1.1. Direkte Aortenrekonstruktion***

Bei der direkten Aortenrekonstruktion gibt es die Möglichkeit eines transperitonealen Zugangs mit Eröffnung des Peritoneums und eines retroperitonealen Zuganges.

Der transperitoneale Zugang erfolgt über eine longitudinale, mediane Laparotomie. Dabei wird das Peritoneum eröffnet und die abdominale Aorta freigelegt. Beim retroperitonealen Zugang erfolgt in der Regel ein schräger linksseitiger, in Ausnahmefällen rechtsseitiger, Flankenschnitt mit partieller Durchtrennung der schrägen Bauchmuskulatur. Der Vorteil ist, dass dabei das Peritoneum verschlossen bleibt, wodurch der direkte Kontakt mit Dick- und Dünndarm vermieden werden kann.[36] Nachteilig ist, dass im Gegensatz zum transperitonealen Zugang das Erreichen der kontralateralen Iliakalstrombahn erschwert sein kann.



Abbildung 9: geborgener Thrombus nach einer erfolgreichen Thrombektomie

Nach dem gewählten Zugang und der Freilegung der abdominalen Aorta und der Iliakalarterien kann die Rekanalisierung erfolgen. Dabei wird über eine Längseröffnung der Aorta das Thrombusmaterial direkt entfernt, ggf. in Kombination mit einer lokalen TEA und Fogarty-Thrombektomie/Embolektomie der Iliakalarterien [36]. Verschluss wird die

Arteriotomie je nach Größe des Gefäßes meist mit einem Patch aus xenogenem Perikard, alloplastischem Material, wie Dacron oder Polytetrafluorethylen (PTFE), autologer Vene und selten mittels Direktnaht.

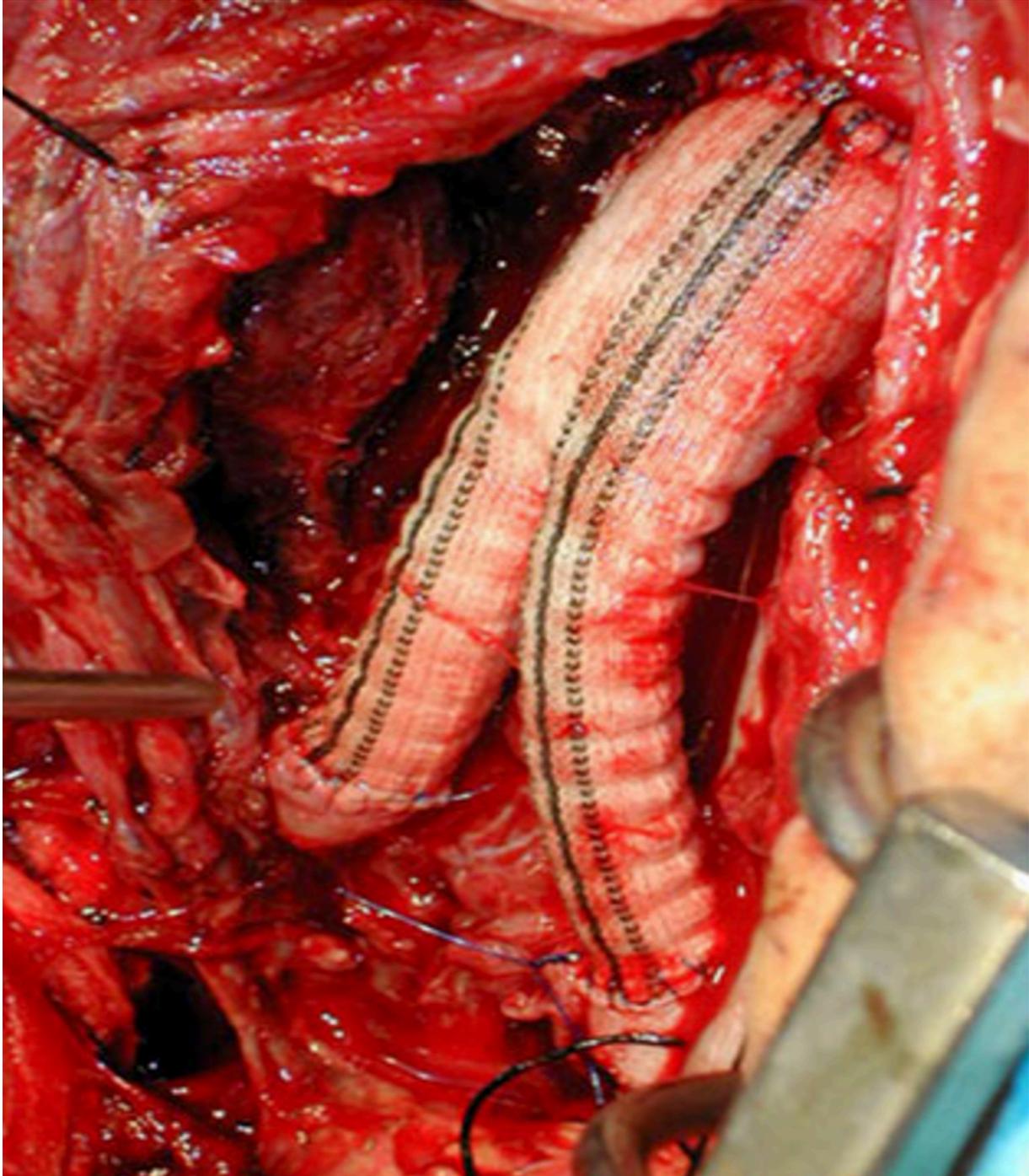


Abbildung 10: intraoperative Darstellung einer alloplastischen (Dacron) Aortenbifurkationsprothese eines 58-jährigen Patienten

Abbildung 9 zeigt einen geborgenen Thrombus nach einer erfolgreichen Thrombektomie. Reicht die lokale Thrombektomie/TEA nicht aus, kann ein aortobifemoraler oder aortobiliakaler Bypass mit zumeist aortaler End-zu-Seit-Anastomose (E-S) notwendig werden.

Als Prothesenmaterial kommt standardmäßig eine alloplastische Dacron-Prothese zum Einsatz. Seltene Alternativen stellen PTFE und biologisches Material, wie Rinderperikard oder tiefe Venen, dar (siehe Abbildung 10). Im Falle eines lokalen Infekts, Abszesses, Aortitis oder iatrogenen intraoperativen Darmverletzung kommen aortale Homografts, also kryokonservierte Spendergefäße, Silber-beschichtete Prothesen oder xenogene Perikardgrafts zum Einsatz [27].

### **2.9.1.2. Transfemorale Rekonstruktionen inklusive Hybridprozeduren**

Bei der transfemorale Rekonstruktion erfolgt der Zugang über einen queren Leistenschnitt. Hier wird nach Hautschnitt die Femoralbifurcation freipräpariert und mit Vesselloops angezügelt. Nach distalem Ausklemmen kann über eine Querarteriotomie, bei starker atherosklerotischer Plaquebildung auch nach Längsarteriotomie, der aorto-iliacale Thrombus mit Hilfe eines retrograd eingeführten Fogarty-Katheters thrombektomiert werden. Dieser kann auch über einen zuvor eingebrachten Draht eingebracht werden, was over-the-wire Thrombektomie genannt wird.

Falls dies nicht gelingt, besteht die Option, eine Ringstrippersonde zu verwenden. Nach erfolgter Revaskularisierung ist eine Kontroll-Angiographie unabdingbar.

Falls sich nur eine einseitige Beckenrekanalisierung als erfolgreicher erweisen sollte, kann ein iliaco-femorale cross-over-Bypass in Erwägung gezogen werden.

Bei einer zusätzlichen ausgeprägten Arteriosklerose kann eine Schnittverlängerung in die A. profunda femoris vorgenommen werden, um eine zusätzliche TEA durchzuführen.

Wenn nun im Rahmen der transfemorale offenen Rekanalisierung eine zusätzliche endovaskuläre Versorgung mittels Ballonangioplastie oder Stentangioplastie erfolgt, handelt es sich um einen Hybrideingriff. Hybridverfahren sind insbesondere im iliako-femorale Bereich sinnvoll [37].

### **2.9.1.3. Extraanatomischer Bypass**

Bei der extraanatomischen Bypassanlage erfolgt eine vollständige Umgehung der intraabdominalen Aortenpathologie. Bei den extraanatomischen Verfahren wird beim AAV insbesondere der axillobifemorale Bypass verwendet. Dabei wird der Bypass proximal im

Bereich der Arteria axillaris anastomosiert. Als Zugang wird ein infraklavikulärer Schrägschnitt in der Mohrenheim'schen Grube gewählt. Nach erfolgreicher Anastomosierung wird der Bypass mit Hilfe eines Tunnelierers submuskulär, subfaszial oder intramuskulär nach distal in die Leiste verlegt. Nach erfolgreicher Leistenfreilegung wird dieser im Bereich der Femoralarterien anastomosiert. Zudem wird ein protheto-femorales cross-over-Schenkel auf die kontralaterale Seite gelegt und ebenfalls anastomosiert. Dabei ist zu empfehlen, die Prothese weit genug distal am Unterbauch zu tunnelieren, um sie bei späteren notwendigen abdominalen Eingriffen nicht zu verletzen [36]. Als Bypassmaterial kommt überwiegend Kunststoffmaterial, wie Dacron oder PTFE, in Frage [36].

### **2.9.2. Endovaskuläre Verfahren**

Bei den endovaskulären Verfahren wird die Gefäßpathologie in der Aorta und/oder in der Beckenregion offen chirurgisch oder perkutan durch Katheterverfahren über einen Leistenzugang behandelt.

Es besteht dann die Möglichkeit einer perkutanen transluminalen Angioplastie (PTA) und einem Stenting. Dabei wird mit einem Ballonkatheter unter einer Bildwandlerkontrolle die Engstelle aufgesucht, platziert und entfaltet um das Verschlussmaterial an die Gefäßwand zu drücken. Angiographisch muss dann geklärt werden, ob die endovaskuläre Therapie für einen guten antegraden Einstrom gesorgt hat. Zudem besteht die Möglichkeit einer Stentangioplastie. Dabei wird ebenfalls katheterbasiert zusätzlich eine Gefäßprothese beziehungsweise ein Stent eingebracht [38].

Neuere Techniken, wie die kathetergestützte Aspirations- und Rotationsthrombektomie, ergänzen die Optionen der endovaskulären Verfahren. Dabei wird der frische Thrombus über den Katheter abgesaugt [39-42]. Bei der Rotationsthrombektomie kommt es durch eine Rotation einer Helix zu einer Zerstörung des Thrombus. Durch einen dauerhaften Sog wird das Thrombusmaterial angezogen und geborgen. Das Thrombusmaterial wird dann in einem Auffangbehälter aufgefangen. Bei bereits liegenden Schleusen können diese Techniken gut mit der Ballon- oder Stentangioplastie kombiniert werden. Größere klinische Serien zur alleinigen endovaskulären Thrombektomie liegen für den AAV bisher nicht vor.

### **2.9.3. Dermato-Fasziotomie**

Bei einem AAV muss immer an ein Reperfusionssyndrom mit konsekutivem Kompartmentsyndrom im Bereich Extremitäten, insbesondere an den Unterschenkeln, gedacht werden. Dabei kommt es zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Sinne von Muskelödemen, was zu einem erhöhten Druck im Gewebe führt [43]. Das akute Kompartmentsyndrom stellt eine vitale Bedrohung der betroffenen Extremität dar. Hier kann es neben Nervenschäden zu einer Muskelatrophie bis hin zum vollständigen Gewebeuntergang mit einer möglichen Amputation kommen. Es sollte daher bei dem kleinsten Verdacht eines drohenden Kompartmentsyndroms eine chirurgische Intervention in Betracht gezogen werden. Am Oberschenkel liegen zwei Kompartimente, das ventrale und das dorsale Kompartiment, vor, im Glutealbereich eines und am Unterschenkel vier Kompartimente. Den am häufigsten betroffenen Teil stellt der Unterschenkel dar. Die Diagnose wird primär klinisch gestellt. Klinische Zeichen erstrecken sich von starken Schmerzen, welche unter Schmerzmittel nicht besser werden, bis hin zu Schwellungen, Muskelverhärtungen und einem möglichen Sensibilitätsverlust, beginnend zwischen der ersten und zweiten Zehe. Zusätzliche apparative Messungen sind grundsätzlich in Form einer intrakompartimentellen Druckmessung mit einer Druckmessungsnadel möglich, finden aber in der Akutsituation kaum Anwendung.

Die Therapie der Wahl ist die Dermato-Fasziotomie, bei welcher die die Muskelgruppen umgebenden Faszien gespalten werden [44, 45]. Ziel ist eine Senkung des Gewebedrucks, um einen Gewebeschaden in Form von nervalen und muskulären Schäden zu minimieren. Dabei kommt es insbesondere zu einer Gewebedruckerhöhung im Unterschenkelbereich [1, 4, 9, 46]. Im Bereich des Unterschenkels gibt es entweder die Möglichkeit, mittels bilateraler Spaltung die vier Kompartimente zu eröffnen oder alternativ über einen unilateralen, parafibularen Zugang nach Matsen alle vier Kompartimente zu erreichen.[36] In der Gefäßchirurgie des Klinikums rechts der Isar wird die bilaterale Kompartimentspaltung mit der Begründung bevorzugt, dass so eine bessere Übersicht erreicht werden kann. Zusätzlich ist hierdurch die Tibialis-anterior-Loge besser zugänglich.

Nach der Eröffnung ist ein primärer Verschluss der Wunde aufgrund der Schwellung des Gewebes meistens nicht mehr möglich und sollte auch, um ein erneutes Kompartmentsyndrom zu vermeiden, nicht angestrebt werden. Eine Deckung des Defektes erfolgt in der

Regel temporär synthetisch, um eine Austrocknung zu vermeiden. Hier hat sich im klinischen Alltag die Verwendung von Epigard oder einer Vakuumversiegelung bewährt [36, 47]. Ein Wechsel erfolgt in der Regel nach drei bis vier Tagen. Im Verlauf wird häufig eine plastische Deckung mittels Meshgraft erforderlich [36]. Um eine starke Traktion zu vermeiden, kann eine Dermatotraktion mittels elastischer Zügel erfolgen.

#### **2.9.4. Weitere Maßnahmen**

Zusätzlich kann es bei einem Reperfusionssyndrom zu einer Übersäuerung (Azidose) und durch Rhabdomyolyse zum akuten Nierenversagen kommen. Klinisch kann sich dies mit Tachypnoe, Herzrhythmusstörungen, Gerinnungsstörungen bis hin zu einem Herz-Kreislaufstillstand zeigen [48]. Es erfolgt daher regelhaft eine Überwachung seitens der Anästhesie/Intensivmedizin.

#### **2.9.5. Abschlusskontrolle**

Bevor die Patienten nach erfolgreicher Revaskularisierung den Operationstisch verlassen, erfolgt im Klinikum rechts der Isar standardmäßig eine Abschlussangiografie der infrarenalen Aorta sowie der Becken- und Beinarterien. Aufgrund des schweren Krankheitsbildes erfolgt die Überwachung postoperativ grundsätzlich auf der Intensiv- oder Wachstation.

#### **2.9.6. Nachsorge**

Bei der postoperativen Überwachung auf einer Intensiv- oder Wachstation müssen eine regelmäßige klinische Kontrolle der Durchblutung der Extremitäten, der Kreislaufparameter und laborchemische Verlaufskontrollen erfolgen. Dies dient insbesondere der frühzeitigen Erkennung von postoperativen Komplikationen, wie einer erneuten Extremitätenischämie, einem Kompartmentsyndrom an anderer Stelle, Elektrolytentgleisung, Nieren- oder Kreislaufversagen.

Im weiteren Verlauf ist eine Ursachenforschung obligat. Hier erfolgt zum einen eine Emboliequellensuche mittels Arrhythmie-Abklärung als mögliche kardiale Ursache. Bei weiterhin unklarer Ursache kann eine Tumoranamnese und eine Thrombophiliediagnostik erfolgen.

## 2.10. Aktuelle Leitlinien-Empfehlungen

Der AAV bleibt in der Therapie selbst für einen erfahrenen Kliniker eine Herausforderung. Es wird bei Patienten mit einer akuten Extremitätenischämie aufgrund eines akuten AAV eine sehr dringende bzw. notfallmäßige Revaskularisierung empfohlen [8]. In den europäischen Leitlinien (European Society for Vascular Surgery (ESVS, 2022)) wird keine explizite Empfehlung zur Revaskularisierungsmethode gegeben. Die Verfahrenswahl erfolgt anhand der Ätiologie, der Komorbiditäten des Patienten, der vorhandenen Ressourcen und der Erfahrung des Operateurs.

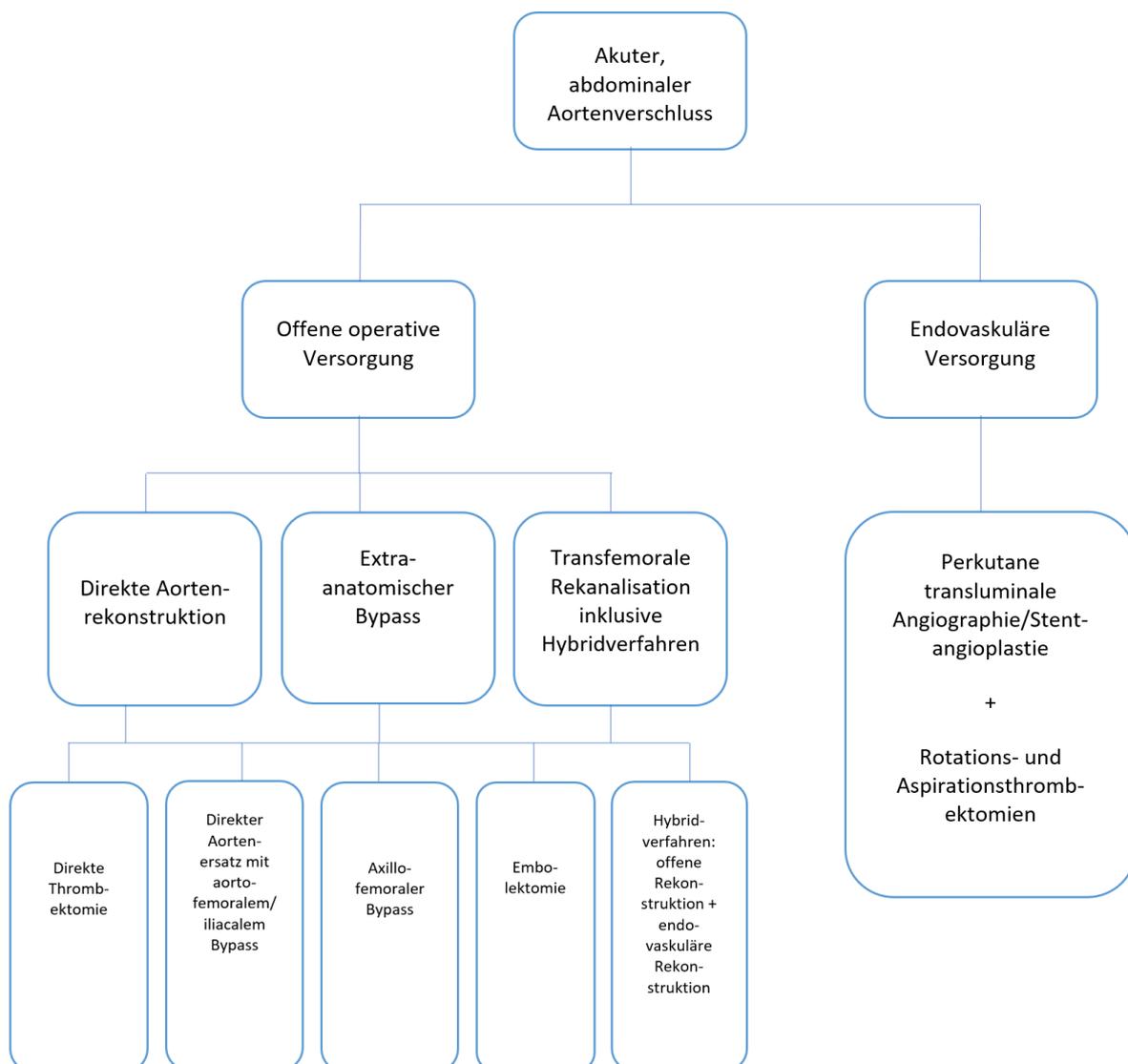


Abbildung 11: Behandlungsoptionen des akuten, abdominalen Aortenverschlusses

## Hintergrund

Im Hinblick auf die gefäßchirurgischen Standardprinzipien können die Empfehlungen für die AEI aus den S2-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) hinzugezogen werden [20].

Jede Therapieentscheidung ist schlussendlich individuell unter Berücksichtigung der klinischen und des angiographischen Befundes festzulegen. In der Abbildung 11 erfolgt eine Darstellung der möglichen Behandlungsoptionen des akuten Aortenverschlusses.

### **3. Wissenschaftliche Fragestellung der Dissertationsarbeit**

Ziel der vorliegenden Studie war es, die kurz- und mittelfristigen Ergebnisse von konsekutiv behandelten AAV-Patienten zu analysieren. Dabei wurden alle Daten über einen Zeitraum von 18 Jahren an einem high-volume Referenzzentrum ausgewertet. Erfasst wurden Patientenvariablen, die Inzidenz im Laufe der Jahre, Ätiologie, Schweregrad der Ischämie, Diagnostik, Verschlussmorphologien und Behandlungsmodalitäten inkl. dokumentierter Komplikationen. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass sich die Erfolgschancen beim AAV, also Überleben und Beinerhalt im Laufe der Zeit aufgrund größerer klinischer Erfahrung und der vermehrten Verwendung weniger invasiver Revaskularisierungstechniken, wie endovaskuläre Therapie und Hybridverfahren, verbessert haben.

## 4. Patienten und Methoden

### 4.1. Aufbau

Es handelt sich hierbei um eine retrospektive, monozentrische Studie von 81 konsekutiv im Klinikum rechts der Isar in der Gefäßchirurgie behandelten Patienten. Dabei wurden im Zeitraum zwischen Januar 2004 und Dezember 2021 alle Patienten mit einem AAV der distalen abdominalen Aorta und/oder der Iliakalarterien untersucht. Eingeschlossen wurden alle Patienten mit einem akutem Aortenverschluss mit dem ICD-10-GM (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification) Code I74.0 (Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis). Ausgeschlossen wurden Patienten mit einem AAV aufgrund einer Aortendissektion, rupturiertem Aortenaneurysma, chronischem Aortenverschluss und Verschlüssen unterhalb der Arteria iliaca communis. Die Okklusionsmorphologie wurde anhand der vorliegenden CTA oder MRA bestimmt. Hier wurde zwischen infrarenalen, pararenalen und suprarenalen Verschlüssen sowie isolierten Verschlüssen der Aortenbifurkation und einem beidseitigen Iliakalarterienverschluss bis zur Aortenbifurkation reichend unterschieden (Abbildung 15).

Die Daten wurden retrospektiv aus einer prospektiv geführten Aortendatenbank und den elektronischen Patientenakten erhoben. Patientendaten und deren Komorbiditäten, z. B. Alter, Geschlecht, arterielle Hypertonie, Raucherstatus, periphere arterielle Verschlusskrankheit, koronare Herzkrankheit, Arterienerkrankungen, Vorhofflimmern, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Niereninsuffizienz, die als eine eingeschränkte Nierenfunktion basierend auf der Kidney Disease Improving Global Outcomes (KIDGO) Klassifikation definiert wird, oder Adipositas, definiert ab einem Körpermasseindex von  $30 \text{ kg/m}^2$ , wurden erhoben.[49] Bisherige offene oder endovaskuläre Eingriffe an Aorta oder iliakal wurden ebenfalls erfasst. Um eine Einschätzung des körperlichen Zustandes der erkrankten Patienten zu bekommen, erfolgte die Einteilung anhand der dokumentierten ASA (American Society of Anesthesiologists) Klassifikation. Die Ethikkommission des Klinikums rechts der Isar, Technische Universität München hat die Studie genehmigt (2024-133-S-SB). Die Datenerfassung wurde gemäß der Deklaration von Helsinki durchgeführt und eine schriftliche Einverständniserklärung des operativen Eingriffes wurde eingeholt, wann immer es der Allgemeinzustand des Patienten

erlaubte. Sämtliche Patientendaten wurden irreversibel anonymisiert. Die Nachsorge erfolgte im Rahmen der ambulanten Nachuntersuchung und/oder einer telefonischen Kontaktaufnahme der Patienten, Angehörigen oder der Hausärzte. Hier konnten der aktuelle Zustand, weitere notwendige Behandlungen, mögliche Spätfolgen, Amputationen und die Überlebensrate erfasst werden.

Die Einteilung der akuten Beinischämie wurde gemäß dem TASC-II-Dokument durchgeführt, das auf dem Protokoll von Rutherford et al. Beruht [32, 33]. Da es beim AAV immer zu einer bilateralen Beinischämie kommt, wurde bei unterschiedlicher Ausprägung das stärker betroffene Bein gewertet. Als Dauer der Symptome wurde die Zeit zwischen Symptombeginn und Operation definiert.

Der Ultraschall wurde vom behandelnden Gefäßchirurgen durchgeführt und beim Verdacht eines AAV eine CTA oder MRA angeschlossen. Ob die Ursache eine Thrombose oder eine Embolie war, wurde ebenfalls anhand der CT-Morphologie, dem intraoperativen Befund und den Risikofaktoren festgelegt. Bei Hinweisen in der Bildgebung oder in der Anamnese auf eine vorbestehende signifikante aortoiliakale pAVK und wenn keine möglichen embolischen Ursachen vorlagen, wurde von einer aortalen Thrombose ausgegangen.

Die Behandlungsstrategie wurde vom klinischen Zustand des Patienten, anatomischen Ausmaß des Aortenverschlusses, von der Verfügbarkeit der endovaskulären Instrumente und der Präferenz des Chirurgen gewählt. Als Behandlungsoptionen kamen sowohl die offenen operativen Eingriffe als auch die endovaskulären Verfahren in Frage (siehe Tabelle 2). Die direkte Aortenrekonstruktion umfasst eine transabdominale Aortenthrombektomie und die Anlage eines aortobifemoralen Bypasses. Der extraanatomische Bypass beinhaltet den axillobifemoralen Bypass und den iliaco-/femoro-femorale Bypass. Zu den transfemorale Rekanalisationen wurden die transfemorale Thrombektomie/Embolektomie mit oder ohne Bypass-Rekonstruktion sowie die Hybridverfahren gezählt. Hybridverfahren umfassen eine Kombination aus einer offenen Leistenoperation und einer gleichzeitigen endovaskulären Behandlung der Aorta oder der Beckenregion. Auch zu den Hybridverfahren wurden primär frustrane endovaskuläre Verfahren mit einer konsekutiven offenen operativen Versorgung gezählt. Die perkutane endovaskuläre transfemorale Rekanalisation umfasst die Thrombusaspiration und -Dilatation/Stenting. Gezählt wurde immer das schlussendlich

durchgeführte Verfahren. Die Verwendung der offen-chirurgischen und endovaskulären Techniken wurden für den gesamten Untersuchungszeitraum analysiert (Abbildung 17).

**Primäre Endpunkte** umfassten die 30-Tages-Mortalität (Sicherheitsendpunkt) und die Mortalität und/oder Amputation innerhalb von sechs Monaten (Effektivitätspunkt).

**Sekundäre Endpunkte** schließen die 30-Tage-Amputationsrate, Gesamtmortalität und Gesamt-Amputationsrate während der Nachbeobachtung ein sowie die 30-Tage-Komplikationsrate.

Die Komplikationen wurden in systemische Komplikationen innerhalb von 30 Tagen, also Nieren-, Herz-, Lungenkomplikationen, Darmischämie, Rhabdomyolyse oder Multiorganversagen, und Reoperationen innerhalb von 30 Tagen, wie Wunddébridement, Ischämie, Bypass-Infektionen oder Blutungen, unterteilt (Tabelle 7).

Subgruppenanalysen wurden in Hinblick auf die Ätiologie, die operativen Verfahren, die verschiedenen TASC-Ischämie-Ausprägungen im Vergleich von Patienten mit Aortenthrombose vs. Aortenembolie, den AAV mit oder ohne vorbestehende pAVK, Malignität und blutverdünnende Medikamente durchgeführt.

## 4.2. Statistische Analyse

Kategoriale Variablen wurden sowohl in absoluten Zahlen als auch in Prozent dargestellt und mittels Chi-Quadrat-Test verglichen. Kontinuierliche Variablen wurden durch den Median zusammengefasst, ergänzt durch die 25 %- und 75 %-Quartile als Streuungsmaß. Der Vergleich wurde unter Verwendung des Mann-Whitney-U-Tests durchgeführt. Überlebensdaten wurden mittels Kaplan-Meier-Kurven visualisiert. Es wurde eine univariate Analysen im Hinblick auf die demografischen, klinischen und morphologischen Variablen durchgeführt. Aufgrund der begrenzten Patientenzahl wurde auf eine multivariate Analyse verzichtet.

Analysen wurden mit R Version 3.5.213 durchgeführt und Grafiken wurden mit dem ggplot2-Paket 14 erstellt. Als Signifikanzniveau wurde  $p < 0,05$  gewählt.

## 5. Ergebnisse

### 5.1. Patientencharakteristika

#### 5.1.1. Alter, Geschlecht

Für den Zeitraum 2004–2021 wurden 81 Patienten, davon 58 % männlich, mit einem AAV erfasst. Die Häufigkeit des AAV nahm über die Jahre tendenziell zu (Abbildung 12).

Das Durchschnittsalter betrug 65 Jahre (Q1–Q3 58–78 Jahre).

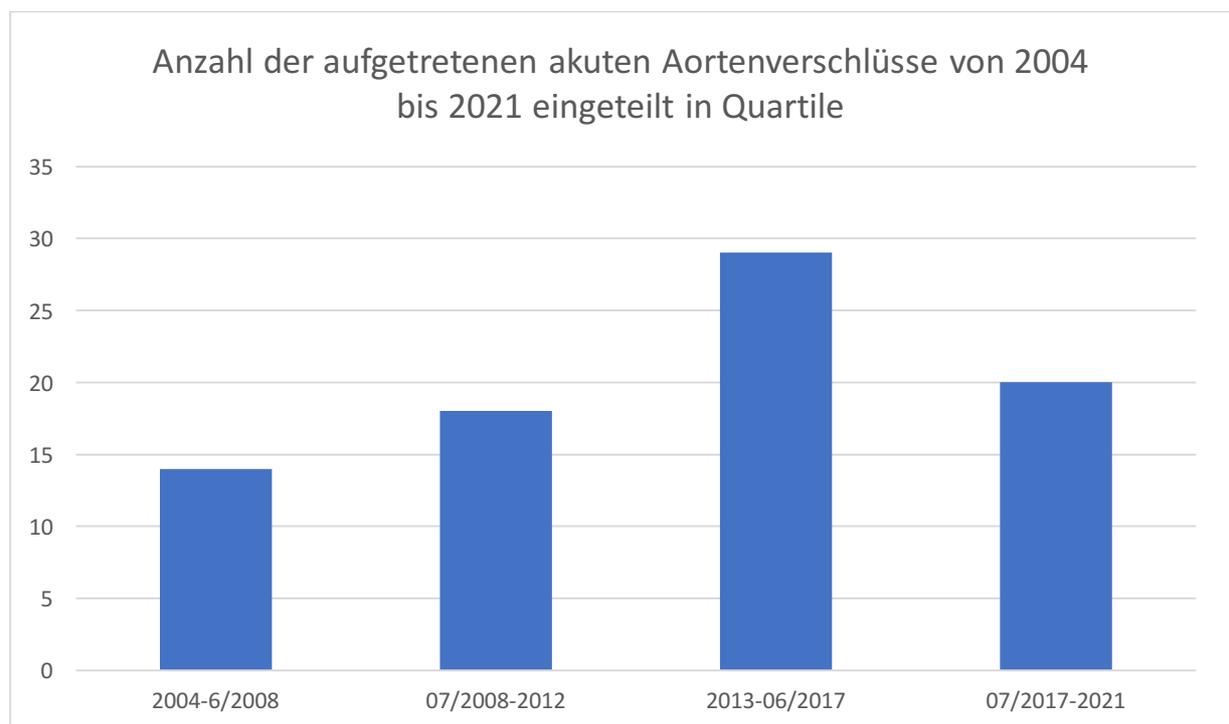


Abbildung 12: Häufigkeit des akuten Aortenverschlusses eingeteilt in Quartile (2004–2021)

#### 5.1.2. Vorerkrankungen

In Bezug auf die Komorbiditäten zeigten sich ein typisches Verteilungsmuster kardiovaskulärer Risikofaktoren bzw. Begleiterkrankungen: arterielle Hypertonie (64 %), Nikotinabusus (49 %), pAVK (47 %), Vorhofflimmern (37 %), KHK (33 %), Hyperlipidämie (33 %), Diabetes mellitus (26 %). 15 Patienten (19 %) hatten eine Tumorerkrankung in der Vorgeschichte, 15 (19 %) eine Niereninsuffizienz, 13 (16 %) eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung und sechs Patienten (7 %) eine Adipositas.

21 Patienten (26 %) wurden der ASA Klasse I oder II zugeordnet, 41 Patienten (51 %) ASA Klasse III und 19 Patienten (23 %) der ASA Klasse IV oder V.

### 5.1.3. Ätiologie

Bei 51 Patienten (63 %) wurde der AAV durch eine aortale Thrombose verursacht. Davon hatten 30 Patienten (59 %) bereits eine bekannte pAVK.

Bei 30 Patienten (37 %) kam es aufgrund einer Embolie zu einem AAV. Davon lag bei 19 Patienten (63 %) ein Vorhofflimmern vor (Abbildung 13).

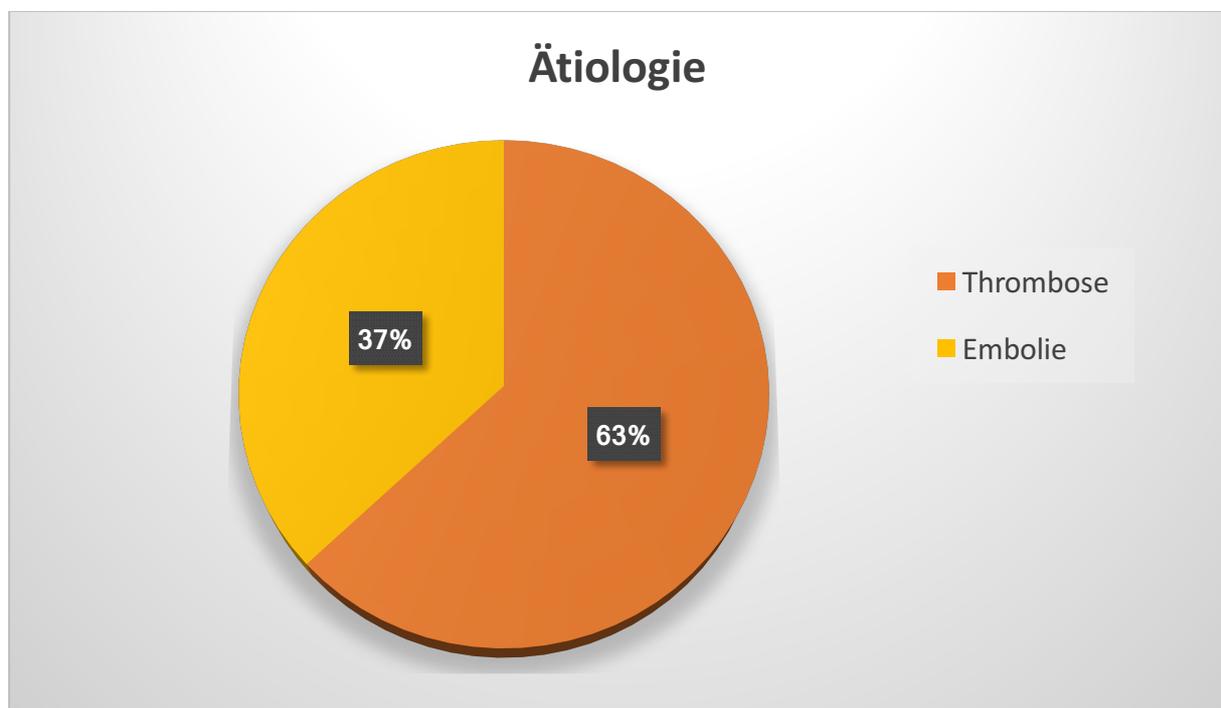


Abbildung 13: Häufigkeit der Ätiologie der AVV bei 81 Patienten

### 5.1.4. Präoperative Antikoagulantien/Thrombozytenaggregationshemmer

Zehn Patienten wurden bereits präoperativ mittels therapeutischer Antikoagulation mit direkten oralen Antikoagulanzen, Vitamin-K-Antagonisten und seltener mit niedermolekularem Heparin oder Pentasacchariden behandelt. Thrombozytenfunktionshemmer (TFH) erhielten 25 Patienten präoperativ. Diese umfassten Acetylsalicylsäure, Adenosindiphosphat-Rezeptorblocker, wie Ticlopidin, Clopidogrel, Prasugrel oder Ticagrelor, und Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten, wie Abciximab, Eptifibatid oder Tirofiban. Drei Patienten nahmen präoperativ sowohl Antikoagulantien als auch einen zusätzlichen Thrombozytenaggregationshemmer ein.

### 5.1.5. Labordiagnostik

Die mediane Hämoglobin-Konzentration (Hb-Wert) lag bei Ankunft im Krankenhaus bei 12,3 g/dl (Q1–Q3 10,8–14,3), die Leukozyten-Konzentration betrug im Median 11 560/ $\mu$ l (Q1–Q3 8940–15 650) und der Kreatinin-Wert lag bei 1,1 mg/dl (Q1–Q3 0,8–1,4). Die Kreatinkinase (CK) lag bei Aufnahme im Median bei 270 U/ml (Q1–Q3 97–2365), das Laktat im Median bei 1,65 U/ml (Q1–Q3 1,1–2,68).

### 5.1.6. Morphologie

Bei 43 Patienten (53 %) zeigte sich die Höhe des Aortenverschlusses im Bereich der distalen infrarenalen Aorta und Iliakalarterien. Bei 20 Patienten (25 %) war die juxtarenale Aorta gemeinsam mit den Iliakalarterien betroffen. Seltener waren beide Iliakalarterien alleine (12 %), die suprarenale Aorta (5 %) oder die Aortenbifurkation (5 %) betroffen (Abbildung 14).

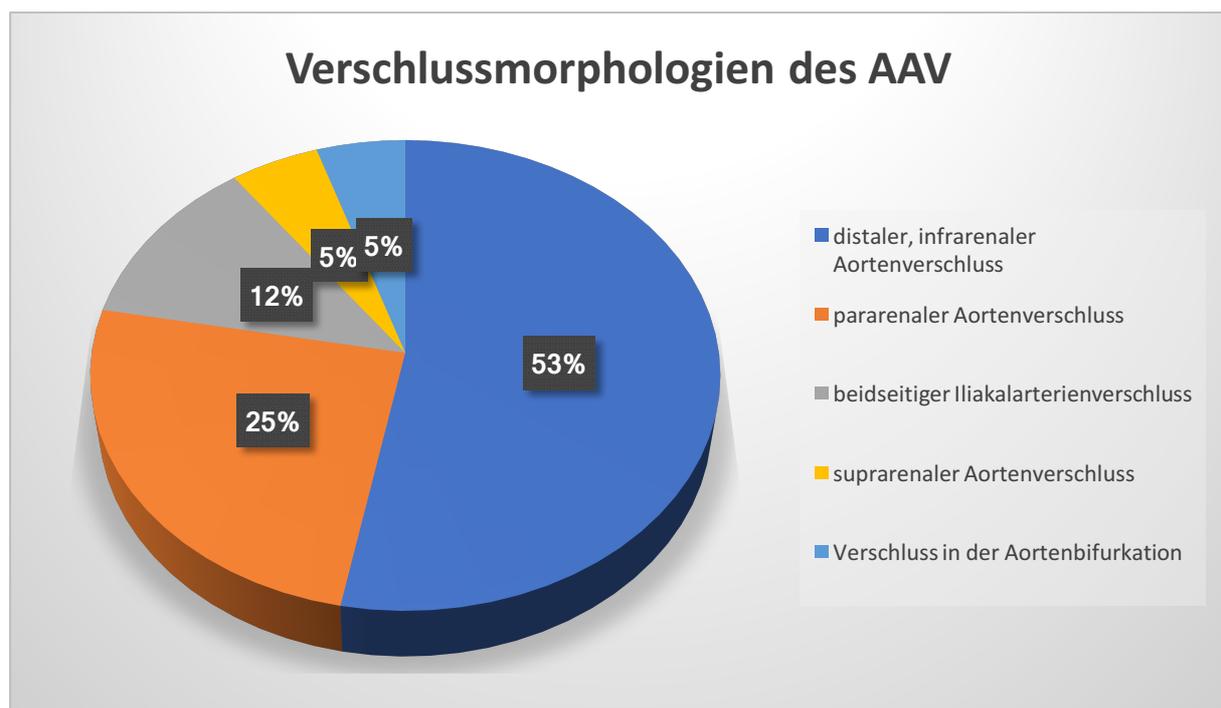


Abbildung 14: Verteilung der Verschlussmorphologien des akuten Aortenverschlusses

### 5.1.7. Symptombeginn und Klinik

Vom Symptombeginn bis zur chirurgischen Behandlung vergingen im Median 12 Stunden (h) (Q1–Q3, 6–24 h). Sieben Patienten (9 %) wurden zunächst aufgrund einer Fehldiagnose behandelt. Drei von ihnen wurden primär mit dem Verdacht einer peripheren Nervenproblematik behandelt, ein Patient wegen Harnverhalt, ein weiterer Patient mit dem

Verdacht eines Schlaganfalls und zwei Patienten wurden initial internistisch behandelt – einer aufgrund des Verdachtes einer Hypoglykämie und der andere aufgrund einer Pneumonie.

Klinisch präsentierten sich die Patienten in den unterschiedlichen TASC-Stadien. Fünf Patienten (6 %) zeigten eine TASC I Ischämie, 31 Patienten (38 %) eine TASC IIa Ischämie, 35 Patienten (43 %) eine TASC IIb Ischämie und zehn (12 %) eine TASC III Ischämie.

#### **5.1.8. Diagnostik**

Alle Patienten stellten sich in der chirurgischen Notaufnahme oder in der gefäßchirurgischen Poliklinik vor. Bei einigen Patienten wurde bereits extern der V. a. einen AAV gestellt. Die Verdachtsdiagnose wurde anhand der Anamnese, einer klinischen Untersuchung und einer Doppleruntersuchung gestellt, in allen Fällen erfolgte primär eine Duplexsonographie.

Bei 59 Patienten (73 %) wurde zudem eine CTA und bei sieben (9 %) eine MRA durchgeführt.

#### **5.1.9. Therapie**

Nach der Lokalisierung des Verschlusses, der Stadien-Einteilung nach TASC und dem klinischen Gesamtbild des Patienten wurde die Art der revaskularisierenden Therapie durch den diensthabenden Gefäßchirurgen gestellt.

Bei 28 Patienten (35 %) wurde eine direkte orthotope aortoiliakale Revaskularisierung durchgeführt. Hauptsächlich erfolgte dies mittels Anlage eines aortobifemorales Bypasses (n=19), häufig in Kombination mit vorangehender Thrombektomie der Aorta. Bei neun Patienten erfolgte eine alleinige direkte Aortenthrombektomie.

In zwölf Fällen (15 %) wurde ein extraanatomischer Bypass angelegt. Bei 34 Patienten (42 %) hingegen erfolgte eine transfemorale Rekanalisation. Fünf Patienten (6 %) wurden ausschließlich mit endovaskulären Verfahren, also Thrombusaspiration und/oder Dilatation/Stenting, behandelt. Bei zwei Patienten zeigte sich die Rekanalisation frustan. Diese beiden Patienten starben kurz darauf (Tabelle 3).

Die mediane Operationsdauer betrug 4 Stunden und 34 Minuten (Q1–Q3, 3,24–6,13 h).

Bei insgesamt 51 Patienten (63 %) wurde eine Dermato-Fasziotomie an den Unterschenkeln durchgeführt. Davon erfolgten 27 an beiden Unterschenkeln medial und lateral, bei einem

Patienten an einem Bein beidseitig und an dem anderen Bein nur lateralseitig. Bei 15 Patienten wurde nur an einem Bein medial und lateral gespalten. Drei Patienten erhielten nur an einem Bein lateralseitig eine Dermato-Fasziotomie.

Bei sieben Patienten wurde zudem eine mesenteriale Ischämie vermutet und eine diagnostische Laparotomie durchgeführt. Bei fünf dieser Patienten bestätigte sich der Verdacht mit nachfolgender offenen Rekanalisierung der A. mesenterica superior.

Tabelle 3: Endpunktanalyse von 81 Patienten

	N	%
<b>Aortoiliakale Revaskularisation</b>	28	35
Aortenthrombektomie	9	11
Aortobifemoraler Bypass	19	24
<b>Extraanatomischer Bypass</b>	12	15
Axillobifemoraler Bypass	10	12
Iliako-/femoro-femoraler Bypass	2	3
<b>Transfemorale Rekanalisierung*</b>	34	42
Transfemorale Thrombektomie/Embolektomie mit oder ohne Thrombendarteriektomie	14	17
Transfemorale Thrombektomie mit oder ohne Thrombendarterektomie + (iliako)-femorales Interponat	2	3
Hybrideingriffe**	18	22
<b>Perkutane endovaskuläre transfemorale Rekanalisierungen***</b>	5	6
<b>Keine/frustrane Revaskularisierung****</b>	2	3

\* Transfemorale Rekanalisation mit einem chirurgischen Cut-down

\*\* Hybrideingriff: offene transfemorale Embolektomie/Thrombektomie in Kombination mit einer Dilatation und/oder Stenting des aortoiliakalen Segments

\*\*\* Perkutane endovaskuläre transfemorale Rekanalisierungen: Thrombusaspiration, Dilatation/Stenting

\*\*\*\* Bei zwei instabilen Patienten zeigte sich eine transfemorale Rekanalisation frustran, beide starben kurz nach der Operation

## 5.2. Primäre und sekundäre Endpunkte

**Primärer Sicherheitsendpunkt nach 30 Tagen:** Innerhalb von 30 Tagen starben 18 Patienten (22 %) an folgenden Ursachen: Multiorganversagen (n=9), kardiale Komplikationen (n=7), Schlaganfall (n=1), stenosierendes Kolonkarzinom (n=1).

**Sekundäre Endpunkte nach 30 Tagen:** Elf Extremitäten (14 %) mussten amputiert werden. Alle zehn Patienten mit einer TASC III Ischämie mussten amputiert werden oder starben während der Operation.

**Primärer Effektivitätseindpunkt nach sechs Monaten:** 33 Patienten (41 %) benötigten eine Amputation und/oder starben innerhalb von sechs Monaten (s. o.).

**Sekundäre Endpunkte nach sechs Monaten:** Die Sechs-Monate-Mortalität lag bei 35 % und die Sechs-Monate-Amputationsrate bei 19 %. Während der Nachbeobachtungszeit von einem Median von 97 Tagen (Q1–Q3, 16–975 Tage) starben 34 Patienten (42 %). Bei 13 Patienten mussten 15 Majoramputationen durchgeführt werden (Tabelle 4). Die mittlere Überlebenswahrscheinlichkeit beträgt 21 Monate (Abbildung 15).

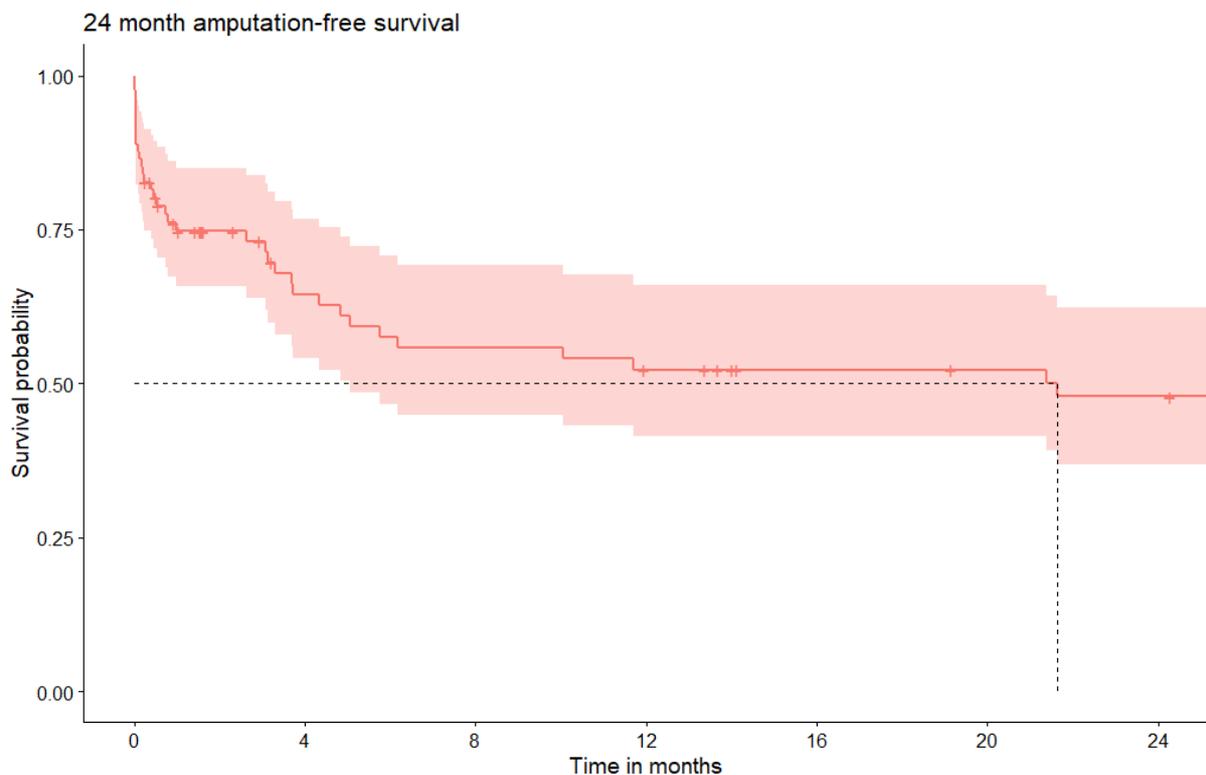


Abbildung 15: Kaplan-Meier 24-Monate amputationsfreies Überleben (95 % Konfidenzintervall).

Der Balken zeigt die amputationsfreie Überlebenswahrscheinlichkeit von 50 % der 81 Patienten nach 21 Monaten an.

Tabelle 4: Endpunktanalyse von 81 Patienten

	n	%
<b>Krankenhausaufenthalt (Tage, median, Q1–Q3)</b>	17 (8,0–32,0)	-
<b>Outcomes nach 30 Tagen</b>		

	<b>30-Tage-Mortalität</b>	<b>18</b>	<b>22</b>
	30-Tage-Majoramputation	11	14
	kombinierte 30-Tage-Mortalität plus Majoramputation	25	31
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>			
	pulmonale Komplikationen	27	33
	renale Komplikationen	28	35
	kardiale Komplikationen	21	26
	Rhabdomyolyse	15	19
	Multiorganversagen	10	12
	Darmischämie	5	6
<b>Reoperationen (innerhalb von 30 Tagen)</b>			
	postoperative Wundinfektionen	19	24
	Beinischämie (erneute Embolisation, Stent-Graft-Verschluss, HIT II)	16	20
	Bypassinfektion	5	6
	Blutung	3	4
<b>Outcomes nach sechs Monaten</b>			
	<b>Sechs-Monate-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate</b>	<b>33</b>	<b>41</b>
	Sechs-Monate-Mortalität	28	35
	Sechs-Monate-Amputationsrate	15	19
<b>Outcomes während des gesamten Follow-ups</b>			
	Follow-up (Tage, median, Q1–Q3)	97 (15,3–1302,5)	-
	Mortalität während des Follow-ups	34	42
	Majoramputationen während des Follow-ups	15	19

Systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz); renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Postoperative Wundinfektionen: Infektion an der Operationsstelle; andere chirurgische Komplikationen (Ischämie, Stent-Graft-Verschluss, Bypass-Infektion, Blutung). HIT II, Heparin-induzierte Thrombopenie Typ II.

Bei 38 Patienten (47 %) traten postoperativ eine oder mehrere systemische Komplikationen auf (Tabelle 4). Davon wiesen 27 Patienten pulmonale Komplikationen (33 %), 28 Patienten eine renale Komplikation (35 %), 21 eine kardiale Komplikation (26 %), 15 hatten eine Rhabdomyolyse (19 %), bei zehn Patienten (12 %) kam es zu einem Multiorganversagen und fünf hatten innerhalb von 30 Tagen eine Darmischämie (6 %).

Innerhalb von 30 Tagen nach der primären operativen Versorgung traten einige chirurgische Komplikationen auf, die eine erneute Intervention erforderlich machten (siehe Tabelle 4). Hierbei waren Reinterventionen bei 42 Patienten (52 %) nach einem Median von 13 Tagen (Q1–Q3, 2–23) erforderlich. Es handelte sich bei 19 Patienten um eine postoperative Wundinfektion (24 %) mit der Notwendigkeit eines Wunddébridement, bei 16 kam es zu einer erneuten Ischämie der Beine (20 %), fünf hatten eine Bypass-Infektion (6 %) und bei drei kam es zu einer Nachblutung (4 %).

Ursachen für eine erneute Ischämie waren bei fünf Patienten ein erneutes kardioembolisches Ereignis, in vier Fällen eine unzureichende Perfusion und in drei Fällen bestand der V. a. eine tumor-assoziierte Embolie. Implantatverschlüsse traten in zwei Fällen auf und bei einem Patienten kam es zu einer Heparin-induzierten Thrombozytopenie/Thrombophilie.

Die 30-Tage-Mortalität war am höchsten bei Patienten, die sich einem extra-anatomischen Bypass unterzogen hatten (33 %) und am niedrigsten bei Patienten mit einer reinen endovaskulären Versorgung, von welchen kein einziger Patient verstarb (0 %). Offene Aortenoperationen und offene transfemorale Rekanalisierungen waren mit einer 30-Tage-Sterblichkeit von 21 % bzw. 18 % verbunden (siehe Tabelle 10).

### 5.3. Univariate Analyse

Patienten, die innerhalb der ersten 30 Tage verstarben, hatten signifikant häufiger pulmonale (n=12, 44 %, p=0,001), renale (n=12, 43 %, p=0,002) oder kardiale Komplikationen (n=12, 57 %, p < 0,001) bzw. ein Multiorganversagen (n=9, 90 %, p < 0,001) (Tabelle 5).

Patienten, die amputiert wurden und/oder innerhalb von sechs Monaten starben, zeigten ebenfalls eine signifikante Assoziation hinsichtlich schwerer systemischer Komplikationen (siehe Tabelle 5 und Tabelle 6).

Die univariate Analyse ergab zudem, dass ein TASC III Stadium mit einer signifikant erhöhten 30-Tage-Mortalität und Sechs-Monate-Amputations- und/oder Sterblichkeitsrisiko im Vergleich zu niedrigeren TASC-Stadien verbunden war (Tabelle 5 und 6).

Der Sechs-Monate-Endpunkt war signifikant assoziiert mit einem erhöhten Lebensalter > 65 Jahre (OR 3,19; 95 % KI 1,29–8,24, p=0,014), erhöhter Kreatinkinase bei Aufnahme (OR 3,99; 95 % KI 1,55–10,83), p=0,005) und dem Vorbestehen eines Vorhofflimmerns (OR 2,86; 95 % KI 1,14–7,43, p=0,027) (Tabelle 6).

Tabelle 5: Univariate Analyse klinischer und prozeduraler Variablen hinsichtlich der 30-Tage-Mortalität

	Odds Ratio	95 % KI	p-value
<b>Patientencharakteristika</b>			
Alter > 65 Jahre versus < 65 Jahre	2,10	0,73–6,37	0,180
Männer versus Frauen	0,88	0,31–2,59	0,810
Symptombeginn > 12 h versus < 12 h	0,59	0,18–1,71	0,341
CK bei Aufnahme > 270 U/ml versus < 270 U/ml	3,14	1,03–10,90	0,054

## Ergebnisse

Laktatlevel > 1,7 mmol/L versus < 1,7 mmol/L	3,67	0,95–16,21	0,067
<b>Typen der Revaskularisation</b>			
Aorto-iliakale Revaskularisierung	<b>Ref</b>	....	...
Extraanatomischer Bypass	2,10	0,48–8,20	0,290
Transfemorale Revaskularisation inkl. Hybrid	1,87	0,44–7,11	0,370
Perkutane endovaskuläre Revaskularisierung	/	/	/
<b>Komorbiditäten (ja versus nein)</b>			
arterielle Hypertonie	0,90	0,31–2,76	0,854
Raucher	0,58	0,19–1,66	0,316
pAVK	2,10	0,73–6,37	0,180
KHK	1	0,31–2,97	1
VHF	2	0,69–5,87	0,200
Hyperlipidämie	0,72	0,21–2,18	0,572
Diabetes mellitus	1,60	0,49–4,91	0,420
COPD	1,06	0,22–4,01	0,940
Renale Insuffizienz	2,04	0,56–6,85	0,260
Adipositas	0,68	0,03–4,62	0,740
Vorausgegangene aortale/iliakale Interventionen	1	0,34–2,87	1
<b>Einteilung der Schweregrade (TASC-Kriterien)</b>			
TASC I, IIA, IIB vs. TASC III	0,22	0,05–0,91	<b>0,033</b>
<b>Komplikationen (ja versus nein)</b>			
Pulmonale Komplikationen	6,40	2,12–21,27	<b>0,001</b>
Renale Komplikationen	5,87	1,96–19,40	<b>0,002</b>
Kardiale Komplikationen	12	3,74–43	<b>&lt;0,001</b>
Multiorganversagen	62	10,02–1216,30	<b>&lt;0,001</b>

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; CK, Kreatinkinase; COPD, chronisch obstruktive Lungenerkrankung; h, Stunden; KI, Konfidenzintervall; KHK, koronare Herzerkrankung; pAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; Ref, Referenz; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus; VHF, Vorhofflimmern. Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Tabelle 6: Univariate Analyse klinischer und prozeduraler Variablen hinsichtlich des sechs-Monate-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate

	<b>Odds Ratio</b>	<b>95 % KI</b>	<b>p-value</b>
<b>Patientencharakteristika</b>			
Alter > 65 Jahre versus < 65 Jahre	3,19	1,29–8,24	<b>0,014</b>
Männer versus Frauen	0,64	0,26–1,57	0,33
Symptombeginn > 12 h versus < 12 h	0,5	0,2–1,24	0,14
CK bei Aufnahme > 270 U/ml versus < 270 U/ml	3,99	1,55–10,83	<b>0,005</b>
Laktatlevel > 1,7 mmol/L versus < 1,7 mmol/L	2,31	0,71–7,88	0,17

<b>Typen der Revaskularisation</b>			
Aorto-iliakale Revaskularisierung	<b>Ref</b>	....	...
Extraanatomischer Bypass	1,6	0,44–5,79	0,465
Transfemorale Revaskularisation inkl. Hybrid	1,87	0,55–6,58	0,318
Perkutane endovaskuläre Revaskularisierung	/	/	/
<b>Komorbiditäten (ja versus nein)</b>			
arterielle Hypertonie	1,64	0,65–4,31	0,3
Raucher	0,62	0,25–1,52	0,3
pAVK	1,68	0,69–4,16	0,255
KHK	1	0,38–2,55	1
VHF	2,86	1,14–7,43	<b>0,027</b>
Hyperlipidämie	0,63	0,23–1,61	0,340
Diabetes mellitus	1,9	0,7–5,27	0,21
COPD	1,3	0,38–4,34	0,665
Renale Insuffizienz	1,35	0,43–4,20	0,606
Adipositas	0,71	0,09–3,87	0,7
Vorausgegangene aortale/iliakale Interventionen	0,87	0,35–2,13	0,760
<b>Einteilung der Schweregrade (TASC-Kriterien)</b>			
TASC I, IIA, IIB vs. TASC III	0,06	0–0,33	<b>0,008</b>
<b>Komplikationen (ja versus nein)</b>			
Pulmonale Komplikationen	3,17	1,23–8,47	<b>0,019</b>
Renale Komplikationen	3,57	1,39–9,58	<b>0,009</b>
Kardiale Komplikationen	8,09	2,71–28,05	<b>&lt;0,001</b>
Multiorganversagen	17,63	3,05–334,81	<b>0,008</b>

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; CK, Kreatinkinase; COPD, chronisch obstruktive Lungenerkrankung; h, Stunden; KI, Konfidenzintervall; KHK, koronare Herzerkrankung; pAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; Ref, Referenz; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus; VHF, Vorhofflimmern. Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Die univariate Analyse ergab keine statistisch signifikante Assoziation mit einzelnen Behandlungsmodalitäten und den primären Endpunkten (Tabelle 5 und 6).

#### 5.4. Thrombotischer versus embolischer AAV

Wenn das Patientenkollektiv aufgrund der Ursachen Thrombose versus Embolie verglichen wird, zeigt sich in Bezug auf die Patientencharakteristika kein signifikanter Unterschied in den beiden Gruppen. Auch in Bezug auf die Schweregrade der Ischämie und der Lokalisation des

thrombotischen Verschlusses sind keine gravierenden Unterschiede in den beiden Vergleichsgruppen zu beobachten.

Bei den Vorerkrankungen zeigen sich in der Gruppe der thrombotischen AAV am häufigsten eine Hypertonie mit 73 % und ein Nikotinabusus mit 71 %. Bei Rauchern war signifikant häufiger eine Thrombose die Ursache des AAV als in der Embolie-AAV-Gruppe ( $p < 0,001$ ).

Dagegen zeigt sich in der Embolie-Gruppe am häufigsten ein Vorhofflimmern mit 63 %, was signifikant häufiger vorlag als im Vergleich zur Thrombosegruppe mit 22 % ( $p < 0,001$ ) (Tabelle 7).

Tabelle 7: Thrombotischer versus embolischer AAV von 81 Patienten

	n (%)	Thrombose n=51	Embolie n=30	p-value
<b>Patientencharakteristika</b>				
Alter (Jahre, Median, Q1–Q3)	65 (58–78)	62 (57–71)	67 (58,8–81)	0,238
männliches Geschlecht	47 (58)	32 (63)	15 (50)	0,262
Symptombeginn (h, Median, Q1–Q3)	12 (6–24)	12 (6–24,5)	10 (5,3–24)	0,163
CK bei Ankunft (U/ml, Median, Q1–Q3)	270 (97–2365)	238 (97–3148)	276 (101–1400)	0,72
Laktatlevel (mmol/l, Median Q1–Q3)	1,7 (1,1–2,7)	1,3 (1–2,1)	2,6 (1,5–3,7)	0,073
<b>Schweregrad der akuten Extremitätenischämie bei Aufnahme</b>				
TASC I	5 (6)	4 (8)	1 (3)	0,41
TASC IIa	31 (38)	21 (41)	10 (33)	
TASC IIb	35 (43)	22 (43)	13 (43)	
TASC III	10 (12)	4 (8)	6 (20)	
<b>Lokalisation</b>				
Distale infrarenale Aorta + Iliakalarterien	43 (53)	24 (47)	19 (63)	0,13
Juxtrarenale Aorta + Iliakalarterien	20 (25)	17 (33)	3 (10)	
Iliakalarterien alleine	10 (12)	5 (10)	5 (17)	
Aortenbifurkation	4 (5)	2 (4)	2 (7)	
Suprarenale Aorta	4 (5)	3 (6)	1 (3)	
<b>Komorbiditäten</b>				
arterielle Hypertonie	51 (63)	37 (73)	14 (47)	0,02
Raucher	40 (49)	36 (71)	4 (13)	< 0,001
pAVK	38 (47)	30 (59)	8 (27)	0,005
KHK	27 (33)	15 (29)	12 (40)	0,33
VHF	30 (37)	11 (22)	19 (63)	< 0,001
Hyperlipidämie	27 (33)	18 (35)	9 (30)	0,63
Diabetes mellitus	21 (26)	16 (31)	5 (17)	0,14

## Ergebnisse

COPD	13 (16)	11 (22)	2 (7)	0,12
Niereninsuffizienz	15 (19)	8 (16)	7 (23)	0,39
Adipositas	6 (7)	5 (10)	1 (3)	0,4
Krebserkrankungen	15 (19)	9 (18)	6 (20)	0,79

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; ASA, American Society of Anesthesiologists; CK, Kreatinkinase; COPD, chronisch obstruktive Lungenerkrankung; h, Stunden; KI, Konfidenzintervall; KHK, koronare Herzerkrankung; pAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; Ref, Referenz; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus; VHF, Vorhofflimmern.

Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt betrug 17 Tage und unterschied sich nicht signifikant entsprechend der Ätiologie des AAV (Tabelle 8). Auch im Hinblick auf die 30-Tage, Sechs-Monate- und Gesamtmortalität und/oder eine Amputation zeigten sich keine Unterschiede in den beiden Gruppen. Ebenfalls ist kein signifikanter Unterschied im Hinblick auf lokale und systemische postoperative Komplikationen zu beobachten (Tabelle 8).

Tabelle 8: Endpunktanalyse von Thrombosen und Embolien im Vergleich

	n (%)	Thrombose n=51	Embolie n=30	p- value
<b>Krankenhausaufenthalt (Tage, Median, Q1–Q3)</b>	17 (8–32)	19 (11–38,5)	13.5 (7,3–20)	0,35
<b>30-Tage-Mortalität und Majoramputationsrate</b>				
30-Tage-Mortalität	18 (22)	9 (18)	9 (30)	0,2
30-Tage-Majoramputation	11 (14)	7 (14)	4 (13)	1
30-Tage Mortalität ± Majoramputation	25 (31)	13 (26)	12 (40)	0,17
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>				
pulmonale Komplikationen	27 (33)	18 (35)	9 (30)	0,63
renale Komplikationen	28 (35)	17 (33)	11 (37)	0,76
kardiale Komplikationen	21 (26)	11 (22)	10 (33)	0,24
Rhabdomyolyse	15 (19)	10 (20)	5 (17)	0,74
Multiorganversagen	10 (12)	5 (10)	5 (17)	0,49
Darmschämie	5 (6)	3 (6)	2 (7)	1
<b>Reoperationen (innerhalb von 30 Tagen)</b>				
postoperative Wundinfektionen	19 (24)	14 (28)	5 (17)	0,42
Beinischämie (erneute Embolisation, Stent-Graft-Verschluss, HIT II)	16 (20)	11 (22)	5 (17)	0,59
Bypassinfektion	5 (6)	5 (10)	0 (0)	0,15
Blutung	3 (4)	3 (6)	0 (0)	0,29
<b>Mortalität und Amputationsrate innerhalb von sechs Monaten und während des Follow-ups</b>				

Ergebnisse

Sechs-Monate-Amputation ± Mortalität	33 (41)	19 (37)	14 (47)	0,41
Sechs-Monate-Mortalität	28 (35)	15 (29)	13 (43)	0,2
Sechs-Monate-Amputationsrate	13 (16)	9 (17,6)	4 (13,3)	0,76
Follow-up (Tage, median, Q1–Q3)	97 (16–975)	185 (28–1162)	59 (8–108)	0,15
Mortalität während des Follow-ups	34 (42)	20 (39)	14 (47)	0,51
Majoramputationen während des Follow-ups	13 (16)	9 (17,6)	4 (13,3)	0,76

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen. Postoperative Komplikationen: Infektion an der Operationsstelle, andere chirurgische Komplikationen (Ischämie, Bypass-Infektion, Stent-Graft-Verschluss, Blutung). HIT II, Heparin-induzierte Thrombopenie Typ II.

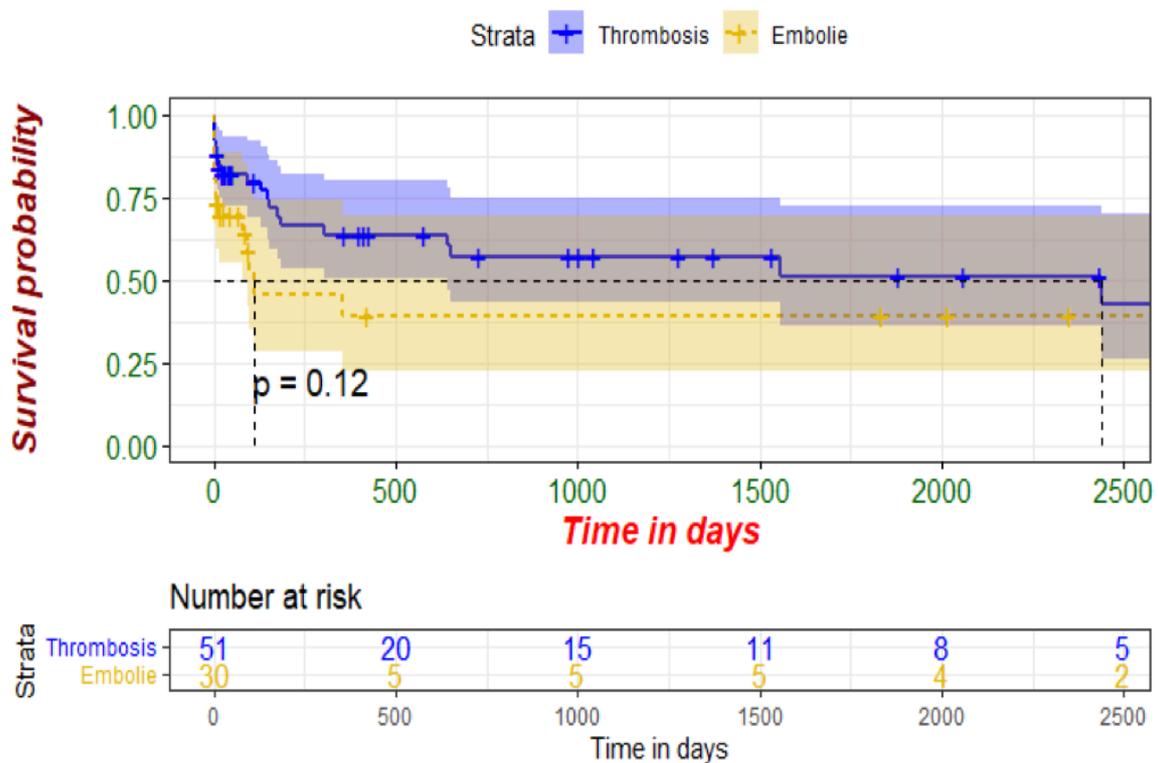


Abbildung 16: Kaplan-Meier-Überlebenskurve im Vergleich von Thrombose und Embolie mit einem 95 % Konfidenzintervall. Der Balken zeigt die Überlebenswahrscheinlichkeit von 50 % der 81 Patienten an.

In der vorliegenden Kohorte zeigt sich lediglich eine Tendenz für eine schlechtere Überlebensprognose nach embolischem AAV. Ein statistisch signifikanter Überlebens-Unterschied zwischen thrombotischem und embolischem AAV konnte allerdings nicht gezeigt werden ( $p=0,12$ ; Abbildung 16).

Bei Betrachtung der TASC-Stadien im Hinblick auf einen thrombotischen und embolischen Verschluss zeigt sich in beiden Gruppen die TASC II Ischämie am häufigsten vertreten (Tabelle 9).

Tabelle 9: Verteilung der Schweregrade der akuten Extremitätenischämie beim akuten Aortenverschluss

TASC-Stadium n=81	n (%)	thrombotischer Verschluss n=51	embolischer Verschluss n=30
		n (%)	n (%)
TASC I	5 (6)	4 (8)	1 (3)
TASC IIa	31 (38)	21 (41)	10 (33)
TASC IIb	35 (43)	22 (43)	13 (43)
TASC III	10 (12)	4 (8)	6 (21)

TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus.

## 5.5. Analyse der operativen Verfahren

Die 30-Tage-Mortalität war am höchsten bei Patienten mit extraanatomischer Bypass-Operation (33 %). Von den zwölf extraanatomisch versorgten Patienten handelte es sich bei sieben um einen pararenalen Aortenverschluss (Tabelle 10). Am niedrigsten zeigte sich die 30-Tage-Mortalität bei Patienten, die eine reine endovaskuläre Rekanalisierung (0 %) bekommen hatten. Hierbei handelte es sich überwiegend um infrarenale Aortenverschlüsse. Offene Aortenoperationen und offene transfemorale Zugänge waren mit einer 30-Tage-Mortalität von 21 % bzw. 18 % verbunden (Tabelle 10).

Tabelle 10: Lokalisation des akuten Aortenverschlusses, Revaskularisierungsverfahren und 30-Tage-Mortalitätsrate

	N=81	Lokalisation des Aortenverschlusses					30-Tage-Mortalität n (%)
		infrarenal	pararenal	Iliakalarterien	Aortenbifurkation	suprarenal	
		n=43	n=20	n=10	n=4	n=4	
<b>Aortoiliakale Revaskularisation</b>	28	18	7	1	1	1	6 (21)
aortale Thrombektomie alleine	9	7	1	0	1	0	3 (33)
aortobifemorale Bypass	19	11	6	1	0	1	3 (16)
<b>extraanatomischer Bypass</b>	12	3	7	1	0	1	4 (33)
axillobifemorale Bypass	10	2	7	0	0	1	3 (30)
Iliako-/femoro-femorale Bypass	2	1	0	1	0	0	1 (50)
<b>transfemorale Revaskularisierung*</b>	34	17	6	7	3	1	6 (18)
transfemorale Thrombektomie/Embolektomie	14	6	2	2	3	1	2 (14)

## Ergebnisse

mit/ohne Thrombendarterieektomie							
transfemorale Thrombektomie mit/ohne Thrombendarterieektomie plus inguinales Interponat inklusive iliako-femorales Interponat	2	1	0	1	0	0	1 (50)
Hybridprozeduren**	18	10	4	4	0	0	3 (17)
perkutane endovaskuläre, transfemorale Revaskularisierung***	5	4	0	1	0	0	0 (0)
keine Revaskularisierung****	2	1	0	0	0	1	2 (100)

\* Transfemorale Rekanalisation mit einem chirurgischen Cut-down

\*\* Hybrideingriff: offene transfemorale Embolektomie/Thrombektomie in Kombination mit einer Dilatation und/oder Stenting des aortoiliakalen Segments

\*\*\* Perkutane endovaskuläre transfemorale Rekanalisierungen: Thrombusaspiration, Dilatation/Stenting

\*\*\*\* Bei zwei instabilen Patienten zeigte sich eine transfemorale Rekanalisation frustan, beide starben kurz nach der Operation

Der infrarenale Aortenverschluss wurde am häufigsten mit einer offenen aortoiliakalen Revaskularisierung versorgt oder mittels einer transfemorale Rekanalisation mit 42 % bzw. 40 %. Rein endovaskulär wurden 9 % versorgt und 7 % bekamen einen extraanatomischen Bypass angelegt. 2 % der Patienten verweigerten einen Eingriff.

Bei einem pararenalen Aortenverschluss kamen sowohl die offene aortoiliakale Rekanalisation als auch der extraanatomische Bypass mit jeweils 35 % zum Einsatz, gefolgt von der transfemorale Rekanalisation mit 30 %. Weitere OP-Verfahren wurden bei dem juxtrarenalen Aortenverschluss nicht verwendet.

Ein reiner beidseitiger Iliakalverschluss wurde am häufigsten mittels einer transfemorale Revaskularisierung versorgt (70 %). Seltener wurde ein offener Aortenersatz, ein extraanatomischer Bypass oder eine reine endovaskuläre Versorgung gewählt (je 10 %).

Der Verschluss im Bereich der Aortenbifurkation wurde mit 75 % am häufigsten mit einem transfemorale Verfahren behandelt und nur selten (25 %) mit einer offenen direkten Aorten-Operation gelöst.

Die Versorgung der suprarenalen Aortenverschlüsse wurden unterschiedlich, mittels offenem aortoiliakalem Verfahren, extraanatomischem Bypass und transfemorale Rekanalisation gleichermaßen jeweils zu 25 %, angestrebt (Tabelle 10).

### 5.5.1. Analyse der OP-Verfahren über die Zeit

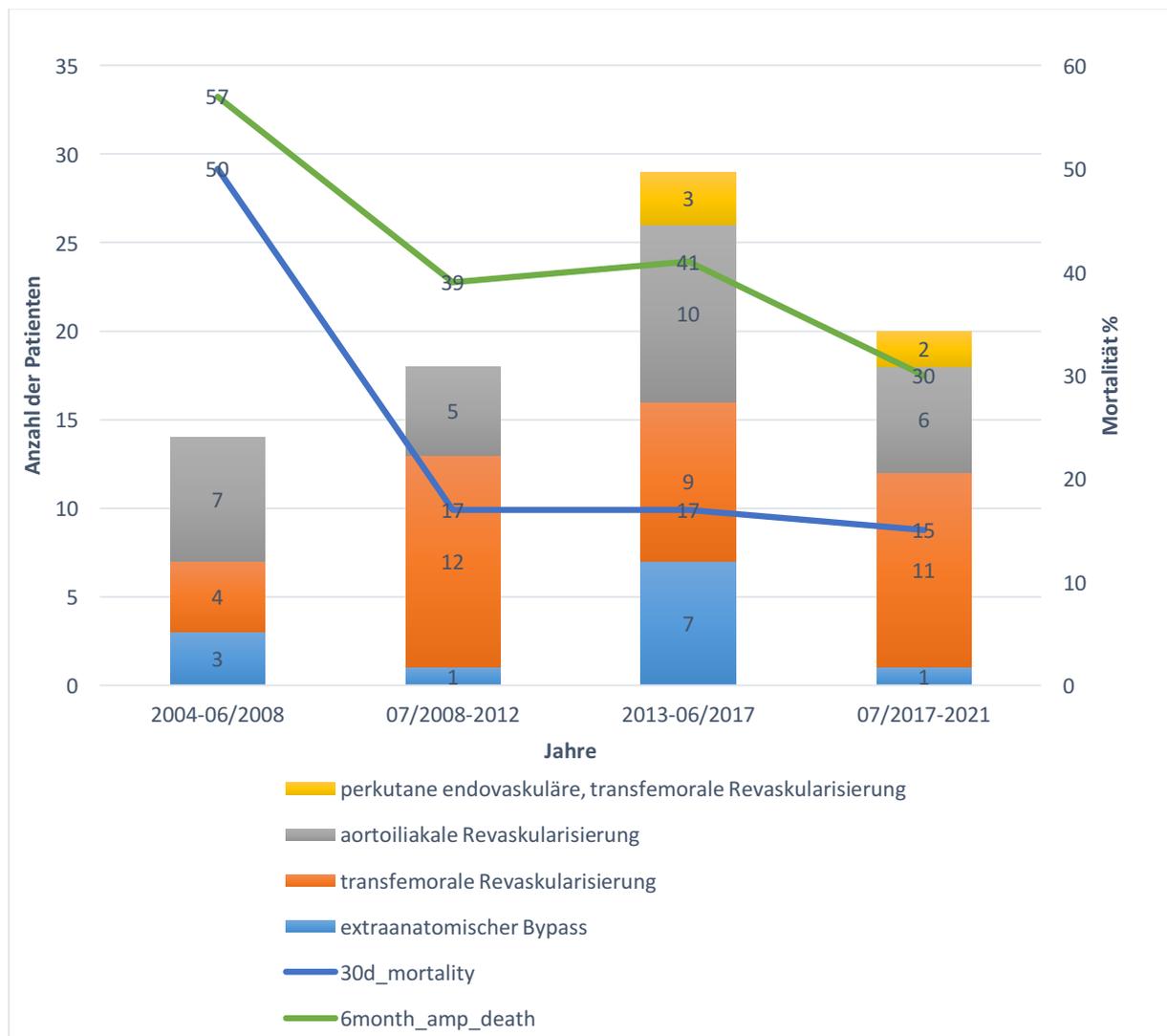


Abbildung 17: Verteilung der Verfahrenswahl beim AAV in vier verschiedenen Zeiträumen (Quartilen) sowie 30-Tage-Mortalität und Sechs-Monate-amputationsfreies Überleben

Anhand der Analyse der OP-Verfahren über die Zeit zeigte sich, dass in den ersten beiden Quartilen offen-operative Eingriffe häufiger angewandt wurden. Im ersten Zeitraum von 2004–06/2008 wurde bei 50 % (n=7/14) eine direkte offene aortoiliakale Revaskularisierung durchgeführt. In den folgenden Quartilen lag dieser Anteil bei 28 %, 35 % und 30 %. Die transfemorale Revaskularisierung einschließlich des Hybridverfahrens schwankte mit einem Anteil von 29 % im ersten, 67 % im zweiten, 31 % im dritten und 55 % im vierten Quartil. Der extraanatomische Bypass kam im Vergleich seltener zum Einsatz. In den letzten beiden Quartilen fand die endovaskuläre Versorgung Einzug (Abbildung 17).

In Bezug auf die 30-Tage-Mortalität zeigte sich ein Abfall von 50 % im ersten Zeitintervall auf 15 % in den späteren Intervallen. Die Sechs-Monate-Amputations- und/oder Mortalitätsrate verbesserte sich von 57 % auf 30 % im letzten Zeitintervall (Abbildung 17).

## 5.6. Subgruppen Analyse

Eine vorbestehende pAVK war nicht signifikant assoziiert mit dem Ausmaß der AEI, den primären Endpunkten oder dem Auftreten von systemischen Komplikationen. Bei Patienten mit einer vorbestehenden pAVK zeigten sich signifikant häufiger kardiovaskuläre Komplikationen (Tabelle 11).

Tabelle 11: Patienten mit oder ohne vorbestehende pAVK im Vergleich

	pAVK n=38 n (%)	ohne pAVK n=43 n (%)	Odds ratio	KI	p-value
<b>Mortalität</b>					
30-Tage-Mortalität	11 (14)	7 (9)	2,10	0,73–	0,176
Sechs-Monate-Mortalität	16 (20)	12 (15)	1,88	0,75–	0,182
<b>Systemische Komplikationen (30)</b>					
pulmonale Komplikationen	16 (20)	11 (14)	2,12	0,83–	0,118
renale Komplikationen	15 (19)	13 (16)	1,51	0,60–	0,384
kardiovaskuläre Komplikationen	14 (17)	7 (9)	3,00	1,08–	<b>0,039</b>
<b>Prozeduren</b>					
axillobifemoraler Bypass	5 (6)	7 (9)	0,78	0,21–	0,690
aortobifemoraler Bypass	11 (14)	7 (9)	2,10	0,73–	0,180
<b>TASC-Klassifikation</b>					
TASC I, IIA, IIB vs. III	34 (42)	37 (46)	1,38	0,36–	0,641

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; KI, Konfidenzintervall; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus. Systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Im Hinblick auf die unterschiedlichen TASC-Stadien ergeben sich Anhalte, dass ältere Patienten eher mit einem höheren TASC-Stadium zur Aufnahme kamen ( $p=0,037$ ). Die Symptombdauer erstreckte sich hier länger bei einer TASC I Ischämie im Vergleich zu einer TASC III Ischämie ( $p=0,035$ ). Zudem gibt es Anhalte, dass Raucher eher in einem niedrigeren TASC-Stadium aufgenommen wurden ( $p=0,025$ ). Dagegen könnten Patienten mit einem höheren

TASC-Stadium vermehrt mit einem Diabetes mellitus vorbelastet sein ( $p=0,04$ ). Im Hinblick auf die Lokalisation, den Verschluss der Iliakalarterien und die ASA-Klassifikation zeigten sich in diesem Patientenkollektiv keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 12).

Tabelle 12: Patientencharakteristika nach dem Grad der Ischämie

n (%)	TASC I n=5	TASC IIa n=31	TASC IIb n=35	TASC III n=10	P- value
<b>Charakteristika</b>					
Alter (Jahre, Median, Q1–Q3)	57 (50–58)	62 (55,5– 74,5)	65 (59–75)	80 (68,5–81,8)	<b>0,037</b>
Männliches Geschlecht	3 (60)	20 (64,5)	22 (62,9)	2 (20)	0,078
<b>Symptombeginn und Biomarker</b>					
Symptombeginn (h, Median, Q1–Q3)	72 (72–120)	24 (6–33)	12 (6–24)	7 (4,3–9,5)	<b>0,035</b>
CK bei Ankunft (U/ml, Median, Q1–Q3)	298 (139–308)	312,5 (79,3–1525,5)	175,5 (100,8–1651,8)	1340 (126,5–2982)	0,896
Laktatlevel (mmol/l, Median Q1–Q3)	1,2 (1,2–1,2)	1,6 (0,95–2,5)	1,7 (1,1–2,7)	1,7 (1,3–2,9)	0,624
<b>Komorbiditäten</b>					
arterielle Hypertonie	3 (60)	15 (48)	25 (71)	8 (80)	0,160
Raucher	4 (80)	18 (58)	17 (49)	1 (10)	<b>0,025</b>
pAVK	3 (60)	15 (48)	16 (46)	4 (40)	0,936
KHK	1 (20)	9 (29)	14 (40)	3 (30)	0,751
VHF	1 (20)	10 (32)	13 (37)	6 (60)	0,412
Hyperlipidämie	2 (40)	7 (23)	16 (46)	2 (20)	0,172
Diabetes mellitus	0 (0)	4 (13)	14 (40)	3 (30)	<b>0,040</b>
COPD	0 (0)	7 (23)	6 (17)	0 (0)	0,372
Niereninsuffizienz	1 (20)	5 (16)	7 (20)	2 (20)	0,967
Adipositas	1 (20)	1 (3)	4 (11)	0 (0)	0,257
Krebserkrankungen	1 (20)	5 (16)	8 (23)	1 (10)	0,852

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet; CK, Kreatinkinase; COPD, chronisch obstruktive Lungenerkrankung; h, Stunden; KHK, koronare Herzerkrankung; pAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus; VHF, Vorhofflimmern.

Unter Betrachtung der unterschiedlichen TASC-Stadien im Hinblick auf das Outcome zeigen sich für die 30-Tage-Mortalitätsrate keine Unterschiede in den verschiedenen TASC-Stadien. Bei der Sechs-Monate-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate zeigten sich hingegen signifikante Unterschiede in höheren TASC-Stadien ( $p=0,002$ ). Ähnlich verhält es sich mit der

Ergebnisse

30-Tage-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate ( $p < 0,001$ ), der 30-Tage-Amputationsrate ( $p < 0,001$ ), der Sechs-Monate-Amputationsrate ( $p=0,033$ ) und der follow-up Majoramputationsrate ( $p=0,013$ ).

Es ergaben sich hinsichtlich der systemischen Komplikationen keine Unterschiede (Tabelle 13).

Tabelle 13: Endpunktanalyse nach den Ischämiegraden

n (%)	TASC I	TASC IIa	TASC Ib	TASC III	p-value
Krankenhausaufenthalt (Tage, Median, Q1–Q3)	13 (11–16)	17 (9–26,5)	20 (10–39,5)	6,5 (3,5–29,3)	0,264
<b>Mortalitäts- und Majoramputationsrate</b>					
30-Tage-Mortalität	0 (0)	6 (19)	7 (20)	5 (50)	0,138
30-Tage-Majoramputation	0 (0)	3 (10)	3 (9)	5 (50)	<b>0,016</b>
30-Tage-Mortalität ± Majoramputation	0 (0)	8 (26)	8 (23)	9 (90)	< <b>0,001</b>
Sechs-Monate-Amputation ± Mortalität	0 (0)	11 (36)	13 (37)	9 (90)	<b>0,002</b>
Sechs-Monate-Mortalität	0 (0)	10 (32)	12 (34)	6 (60)	0,147
Sechs-Monate-Amputationsrate	0 (0)	3 (10)	5 (14,3)	5 (50,0)	<b>0,033</b>
Follow-up (Tage, median, Q1–Q3)	1534 (15–2020)	99 (16–1024)	145 (37,5–808,5)	15,5 (3,75–66,8)	0,082
Mortalität während des Follow-ups	0 (0)	12 (39)	15 (43)	7 (70)	0,076
Majoramputationen während des Follow-ups	0 (0)	2 (7)	4 (11)	5 (50)	<b>0,013</b>
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>					
pulmonale Komplikationen	0 (0)	7 (23)	15 (43)	5 (50)	0,081
renale Komplikationen	0 (0)	10 (32)	13 (37)	5 (50)	0,298
kardiale Komplikationen	0 (0)	6 (19)	11 (31)	4 (40)	0,293
Rhabdomyolyse	0 (0)	7 (23)	7 (20)	1 (10)	0,758
Multiorganversagen	0 (0)	2 (7)	6 (17)	2 (20)	0,4
Darmischämie	1 (20)	2 (7)	1 (3)	1 (10)	0,260

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet; systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen

Bei 15 der AAV-Patienten (19 %) zeigte sich eine maligne Erkrankung. In der aktuellen statistischen Untersuchung ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, weder in Hinblick auf die Mortalitäten/Amputation noch auf die systemischen Komplikationen (Tabelle 14).

Tabelle 14: Patienten mit oder ohne Tumorerkrankung präoperativ im Vergleich

	<b>Patienten mit einer malignen Erkrankung (n=15)</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>CI</b>	<b>p-value</b>
<b>Mortalität</b>				
30-Tage-Mortalität	5	2,04	0,56–6,85	0,258
30-Tage-Majoramputation	2	0,97	0,14–4,37	0,975
30-Tage-Mortalität ± Majoramputation	6	1,65	0,49–5,23	0,399
Sechs-Monate-Amputations- ± Mortalitätsrate	7	1,88	0,59–5,92	0,279
Sechs-Monate-Mortalitätsrate	2	0,77	0,11–3,34	0,751
Sechs-Monate-Amputationsrate	8	1,87	0,60–5,96	0,276
Follow-up Mortalität	8	1,76	0,57–5,59	0,327
Follow-up Amputationen	2	0,97	0,14–4,37	0,975
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>				
pulmonale Komplikationen	6	1,43	0,43–4,5	0,545
renale Komplikationen	7	1,88	0,59–5,92	0,279
kardiovaskulär	4	1,05	0,26–3,54	0,942
Rhabdomyolyse	3	1,13	0,23–4,24	0,87
Multiorganversagen	3	2,11	0,41–8,85	0,326

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; KI, Konfidenzintervall; TASC, Trans Atlantic Inter-Society Consensus. Systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Bei der Analyse von Patienten, die bereits präoperativ eine antithrombozytäre Therapie erhielten, zeigte sich keinerlei Unterschied im Hinblick auf die Mortalität, sowohl bei der 30-Tage-Mortalität als auch bei der Sechs-Monate-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate, im Vergleich zu Patienten, die keine einnahmen. Auch bei der Untersuchung der systemischen Komplikationen ergaben sich hinsichtlich einer Thrombozytenaggregationshemmung keinerlei Unterschiede, ob diese zuvor eingenommen wurde oder nicht (Tabelle 15).

## Ergebnisse

Tabelle 15: Patienten mit Thrombozytenaggregationshemmung im Vergleich zu Patienten ohne Thrombozytenaggregationshemmung

	<b>Patienten mit Thrombozyten- aggregationshemmern (n=25)</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>KI</b>	<b>p-value</b>
<b>Mortalität</b>				
30-Tage-Mortalität	#	0,37	0,08–1,28	0,150
30-Tage-Majoramputation	4	1,33	0,32–4,92	0,670
30-Tage-Mortalität ± Majoramputation	6	0,62	0,20–1,73	0,374
Sechs-Monate-Amputations ± Mortalitätsrate	7	0,65	0,22–1,76	0,408
Sechs-Monate-Mortalitätsrate	5	1,50	0,41–5,07	0,520
Sechs-Monate-Amputationsrate	8	0,58	0,21–1,54	0,290
Follow-up Mortalität	9	0,70	0,26–1,82	0,470
Follow-up Amputationen	6	1,50	0,41–5,07	0,520
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>				
pulmonale Komplikationen	10	1,53	0,56–4,08	0,397
renale Komplikationen	8	0,85	0,30–2,27	0,746
kardiovaskuläre Komplikationen	5	0,63	0,18–1,86	0,418
Rhabdomyolyse	5	1,15	0,32–3,69	0,820
Multiorganversagen	1	0,22	0,01–1,26	0,160

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; KI, Konfidenzintervall. Systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

Bei Patienten mit präoperativer therapeutischer Antikoagulation wurden keine signifikanten Unterschiede in der 30-Tage-Mortalität oder der Sechs-Monate-Mortalitäts- und/oder Amputationsrate beobachtet. Lediglich bei der primären 30-Tage-Mortalität und/oder Amputationsrate zeigt sich ein signifikanter Unterschied ( $p=0,043$ ) (Tabelle 16).

## Ergebnisse

Tabelle 16: Patienten mit Antikoagulation im Vergleich zu Patienten ohne Antikoagulation präoperativ

	<b>Patienten mit Antikoagulantien (n=10)</b>	<b>Odds ratio</b>	<b>KI</b>	<b>p-value</b>
<b>Mortalität</b>				
30-Tage-Mortalität	4	2,71	0,62–10,87	0,160
30-Tage-Majoramputation	2	1,72	0,24–8,34	0,530
kombinierter 30-Tage-Mortalität + Majoramputation	6	4,11	1,06–17,60	<b>0,043</b>
Sechs-Monate-Amputationsrate + Mortalitätsrate	6	3,34	0,87–14,21	0,083
Sechs-Monate-Mortalitätsrate	2	1,36	0,20–6,40	0,720
Sechs-Monate-Amputationsrate	7	4,04	1,03–20,01	0,057
Follow-up Mortalität	6	2,30	0,60–9,71	0,226
Follow-up Amputationen	2	1,36	0,19–6,40	0,720
<b>Systemische Komplikationen (30 Tage)</b>				
pulmonale Komplikationen	5	2,23	0,57–8,79	0,241
renale Komplikationen	5	2,09	0,53–8,21	0,280
kardiovaskulär	4	2,12	0,49–8,33	0,290
Rhabdomyolyse	1	0,45	0,02–2,72	0,470
Multiorganversagen	3	3,92	0,72–18,11	0,086

p-Werte wurden durch Chi-Quadrat-Tests berechnet, signifikante Unterschiede sind hervorgehoben; KI, Konfidenzintervall. Systemische Komplikationen wurden wie folgt definiert: pulmonale (Pneumonie, respiratorische Insuffizienz), renale (akutes Nierenversagen) und kardiale (Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz) Komplikationen.

## 6. Diskussion

Nach bestem Wissen handelt es sich bei dieser Studie um eine der bisher größten monozentrischen Fallserien zum Management des akuten Aortenverschlusses mit beidseitiger akuter Extremitätenischämie.

Schwere Ischämien, also höhere TASC-Stadien, waren mit einer schlechteren 30-Tage-Mortalität, dem primären Sicherheitsendpunkt, sowie dem Auftreten von postoperativen systemischen Komplikationen vergesellschaftet. Die Daten zeigen, dass Vorhofflimmern, erhöhtes Alter, initial erhöhte CK-Werte, ein höheres TASC-Stadium sowie postoperative systemische Komplikationen Niere-, Herz- oder Lunge-betreffend bis hin zum Multiorganversagen signifikant mit der Sechs-Monate-Amputations- und/oder Mortalitätsrate, dem primären Effektivitätspunkt, assoziiert sind. In Summe konnten hierdurch die Ergebnisse vorheriger Studien bestätigt werden [2, 5, 6, 10, 12, 14].

Die 30-Tage-Mortalität lag bei 23 %, was in dem Bereich einer aktuellen Registerstudie aus Schweden (20,2 %) und anderen monozentrischen Studien (24 %–31 %) liegt [2, 5, 6, 9]. Daneben stimmen die Daten mit der Annahme überein, dass Patienten mit einem AAV eine limitierte Überlebensprognose mit einer Sechs-Monate-Amputations- und/oder Mortalitätsrate von 41 % und einer 24-Monate-Mortalitätsrate von >50 % haben [9].

Ein weiterer Punkt, der sich in den Studienergebnissen zeigt, ist ein relativer Rückgang der offenen Aortenchirurgie in der Therapie des AAV. Dagegen wird verstärkt Einsatz auf Hybrid- bzw. rein endovaskuläre Operationstechniken gesetzt. Dies liegt vor allem daran, dass letztere mit einem Rückgang der 30-Tage-Mortalität und der Sechs-Monate-Amputations- bzw. Sterblichkeitsrate assoziiert sind. Dieser chirurgische Wandel steht eindeutig im Zusammenhang mit deutlich verbesserten intraoperativen Bildgebungsmöglichkeiten, wie C-Bogen und Hybridoperationsräume, Fortschritten in der endovaskulären Technologie und dem Erwerb von endovaskulären Fähigkeiten im Laufe der Zeit. Ähnliche Beobachtungen werden aus Schweden berichtet, wo im Laufe der Jahre über eine Zunahme der endovaskulären Therapien, einschließlich Thrombolyse, perkutanen transluminalen Angioplastien und Stentings und parallel dazu eine Reduzierung der 30-Tage-Mortalität von 25,5 % auf 15,5 % ermittelt wurden [9]. Aufgrund der großen Variabilität der klinischen, morphologischen und verfahrenstechnischen Variationen und der Verbesserung in der

Anästhesie sowie Intensivmedizin kann ein ursächlicher Zusammenhang nur vermutet werden. Eine Vielzahl von Studien über AEI konnten jedoch zeigen, dass sich durch den zunehmenden Einsatz der endovaskulären Techniken eine verbesserte Überlebensrate erreichen lässt. Daher scheint eine ähnliche Annahme für die Behandlung von AAV mit bilateralem AEI als gerechtfertigt [50]. Die Rolle der reinen endovaskulären Therapie gilt es jedoch noch zu klären.

Zwar zeigten sich die besten Behandlungsergebnisse bei der endovaskulären Therapie, jedoch sind die Ergebnisse diesbezüglich aufgrund der geringen Patientenzahl und eines möglichen Selektionsbias nicht generalisierbar. In Bezug auf die offen-chirurgischen Behandlungsmethoden kann eine direkte orthotope Revaskularisierung gegenüber einer extra-anatomischen Bypass-Operation empfohlen werden [51]. Die axillobifemorale Bypass-Operation führte also nicht zu einer Verringerung der Gesamtmortalität beim AAV [2, 5, 6, 9]. Dies ist höchstwahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass mehr gebrechliche Patienten, die vom behandelnden Chirurgen als ungeeignet für eine offene Bauchoperation eingestuft wurden, mit einem extraanatomischen Bypass behandelt wurden [52]. Zudem wäre eine weitere Überlegung, dass bei einer direkten orthotopen Revaskularisierung eine bessere Hämodynamik erreicht werden kann und durch die kürzere Überbrückungsstrecke zu einer besseren Offenheitsrate führt. In der vorliegenden Kohorte zeigten die zwölf Patienten, die mit einem extraanatomischen Bypass versorgt wurden, eine 30-Tage-Mortalität von 33 % und eine Sechs-Monate-Amputation bzw. Mortalität von 58 %. Im Vergleich waren es bei der direkten orthotopen Revaskularisierung eine 30-Tage-Mortalität von 21 % und eine Sechs-Monate-Amputations- und/oder Mortalitätsrate von 29 %. Dennoch konnten in der univariaten Analyse keine statistisch signifikanten Unterschiede beobachtet werden.

Es könnte angenommen werden, dass eine vorbestehende pAVK mit mehr Kollateralen und folglich einem geringeren Ausmaß der AEI einhergehen sollte. Da jedoch eine vorbestehende pAVK zu keinem signifikanten Unterschied im Vergleich zu Patienten ohne pAVK führte, konnte diese Annahme durch die vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. Ein embolischer AAV verursachte häufiger als ein thrombotisch verursachter AAV eine irreversible TASC III Ischämie. Allerdings waren die Unterschiede zwischen embolischen und thrombotischen AAV in den TASC I, IIa und IIb Stadien gering. In den letzten Studien wurde die Thrombose als häufigste Ursache angesehen. Crawford et al. identifizierten arterielle Aortenthrombosen in

76 %, bei Robinson et al. fanden sich 72 % [2, 6]. Auch in dieser Studie zeigte sich mit 63 % eine vergleichbare Häufigkeitsverteilung thrombotischer AAV, ähnlich wie bei Mohapatra et al. mit 65,9 % und in einer landesweiten Kohortenstudie in Schweden von Grip et al. mit 64,1 % [5, 9]. Dies könnte sekundär auf die wachsende Population älterer Patienten mit fortgeschrittener Arteriosklerose zurückzuführen sein [6]. Allerdings zeigt sich in den vorliegenden Daten keine Zunahme des Alters im Hinblick auf die Erkrankung über die Jahre. Eine weitere mögliche Erklärung ist die sinkende Rate an unbehandeltem Vorhofflimmern mit einer einhergehenden geringeren Rate an kardioembolischen Embolien [53]. Robinson et al. beschrieben 2016, dass Vorhofflimmern (100 % vs. 20 %,  $p=0,0002$ ) und ein erhöhtes Alter ( $77 \pm 7$  vs.  $66 \pm 12$  Jahre,  $p=0,02$ ) mit einem signifikant häufigeren embolischen AAV aufgetreten sind. Gleiches wurde in der aktuellen Serie in der Embolie-Gruppe gezeigt, bei der ein signifikant häufigeres Vorkommen von Vorhofflimmern (63 % vs. 22 %,  $p < 0,001$ ) beobachtet wurde. Ein signifikanter Unterschied in Bezug auf das Alter konnte nicht festgestellt werden.

Der überraschend hohe Anteil von AAV-Patienten mit einer malignen Erkrankung (19 %) könnte auf einen möglichen Zusammenhang zu einer tumorassoziierten Koagulopathie hinweisen. Das gleichzeitige Bestehen eines AAV und einer Tumorerkrankung wurde bisher nur in Einzelfallberichten und kleineren Kohortenstudien untersucht [54, 55]. In der vorliegenden Untergruppenanalyse konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden. Es sind daher größere Kohorten erforderlich, um eine Wechselwirkung zwischen AAV und Malignität nachzuweisen.

Hinsichtlich postoperativer Komplikationen konnte eine klare Assoziation insbesondere von systemischen Komplikationen und der perioperativen Mortalität gezeigt werden. Der AAV scheint eine Störung zu sein, die die gesamte Kreislaufzirkulation betrifft. Bereits von Robinson et al. wurde beschrieben, dass schwere physiologische Störungen und erhebliche Komorbiditäten auftreten, die trotz Fortschritten in der Anästhesie und Intensivmedizin in den letzten Jahrzehnten weiterhin eine hohe Mortalität und Morbidität aufweisen [6]. Da die pulmonalen, kardialen und renalen Komplikationen die 30-Tage-Mortalität sowie die Sechs-Monate-Amputations- und/oder Mortalitätsraten signifikant beeinflussten, sollte diesen Organsystemen postoperativ besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Betont werden muss, dass die Verwendung des TASC-Ischämie-Klassifikationssystems als Berichtsstandard zur Beschreibung des Ausmaßes der Ischämie eine bessere Vergleichbarkeit

zwischen Studien ermöglicht. Konsequenter Weise sollte daher bei zukünftigen Studien auf eine einheitliche Berichterstattung geachtet werden [1-4, 6, 10-14]. Reporting-Standards, wie sie z. B. für die Therapie von Aortenaneurysmen existieren, fehlen für den AAV [56].

Es bleibt abzuwarten, welches Potenzial noch in der zukünftigen endovaskulären Therapie für den AAV steckt. Während die offene operative Versorgung durch die langjährige Erfahrung nahezu ausgeschöpft ist, zeigt sich in der endovaskulären Therapie noch eine stetige Dynamik. Diese könnte sich im Laufe der Zeit auch auf die Behandlungsmöglichkeiten des AAV erstrecken. Zudem ist bei dem schweren Krankheitsbild des AAV eine breitgefächerte Ausbildung, sowohl in den offenen als auch endovaskulären Therapien, notwendig, um im Notfall eine sofortige patientenindividuelle Therapie anbieten zu können. Mit den wachsenden Erfahrungen in der Medizin könnte eine verbesserte Risikostratifizierung erzielt werden, um einen Leitfaden der Therapieoptionen zu erstellen. Es bleibt abzuwarten, wie sich die bildgebenden Verfahren weiterentwickeln und es damit einhergehend zu einer frühzeitigeren Diagnosestellung kommen könnte. Durch die damit verbundene Zeiteinsparung könnte ein besseres Outcome erzielt werden. Weitere größere Studien sind notwendig, um das amputationsfreie Überleben von AAV-Patienten weiter verbessern zu können.

## 7. Einschränkungen

Dies ist eine retrospektive Analyse einer sehr heterogenen Mischung von Patienten mit einer AEI beider Beine, verursacht durch embolische oder thrombotische AAV, die zwischen 2004 und 2021 behandelt wurden. Dieser Studie fehlt ein prospektives Protokoll mit klar definierten Einschluss-/Ausschlusskriterien, standardisierten und vordefinierten Behandlungsmodalitäten und Nachsorgeintervallen. Obwohl es sich bei dieser Serie um eine der bisher größten monozentrischen Serien handelt, erlaubt die relativ geringe Gesamtzahl an Patienten und Endpunkten nur univariate Vergleiche und keine statistisch belastbare multivariate Analyse. Die gleichen Überlegungen gelten für die primären Outcome-Ereignisse und den direkten statistischen Vergleich zwischen unterschiedlichen Gruppen. Ein direkter Vergleich zwischen offenen operativen Verfahren und rein endovaskulär behandelten Patienten war aufgrund der zu geringen Zahl an endovaskulär Behandelten (fünf) nicht möglich. Es bleibt abzuwarten, ob auch beim AAV die alleinige endovaskuläre Therapie in den nächsten Jahren häufiger erfolgreich zur Anwendung kommen wird.

Auch die Beobachtung, dass die verbesserten 30-Tage-Überlebensraten von AAV auf eine relative Abnahme von Eingriffen an der offenen Aorta und eine relative Zunahme von weniger invasiven Behandlungen zurückzuführen sind, ist mit Vorsicht zu betrachten.

## **8. Fazit**

Das AAV bleibt ein unmittelbar lebensbedrohlicher Notfall, der ein großes Repertoire an gefäßchirurgischem Fachwissen erfordert. Ein fortgeschrittenes Ischämienstadium der Gliedmaßen und das Auftreten postoperativer systemischer Komplikationen waren mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität verbunden. Vorhofflimmern, fortgeschrittenes Alter, initial erhöhte CK-Werte, ein höheres TASC-Stadium sowie postoperative internistische Komplikationen beeinflussten die mittelfristigen Ergebnisse nach sechs Monaten. Die 30-Tage-Mortalitätsrate hatte sich zwischen 2004 und 2021 deutlich von 50 % in den ersten auf 15 % in den späteren Intervallen reduziert. Die Rate der schweren Amputationen und/oder Tod nach sechs Monaten ging von 57 % auf 30 % zurück. Dennoch bleibt das Langzeitüberleben nach einem AAV deutlich limitiert. Zunehmende klinische Erfahrung und ein verstärkter Einsatz transfemoraler offener und endovaskulärer Techniken senken die 30-Tage-Mortalitätsrate im Laufe der Jahre. Dies könnte die Patientenversorgung in Zukunft verbessern.

Interessenskonflikt

## **9. Interessenskonflikt**

Keine

## 10. Referenzen

- [1] S. C. Babu, P. M. Shah, and J. Nitahara, "Acute aortic occlusion--factors that influence outcome," *J Vasc Surg*, vol. 21, no. 4, pp. 567-72, Apr 1995.
- [2] J. D. Crawford *et al.*, "A modern series of acute aortic occlusion," *J Vasc Surg*, vol. 59, no. 4, pp. 1044-50, Apr 2014.
- [3] C. D. Dossa *et al.*, "Acute aortic occlusion. A 40-year experience," *Arch Surg*, vol. 129, no. 6, pp. 603-7, Jun 1994.
- [4] F. N. Littooy and W. H. Baker, "Acute aortic occlusion--a multifaceted catastrophe," *J Vasc Surg*, vol. 4, no. 3, pp. 211-6, Sep 1986.
- [5] A. Mohapatra *et al.*, "Risk factors for perioperative mortality after revascularization for acute aortic occlusion," *J Vasc Surg*, vol. 68, no. 6, pp. 1789-1795, Dec 2018.
- [6] W. P. Robinson *et al.*, "Contemporary Management of Acute Aortic Occlusion Has Evolved but Outcomes Have Not Significantly Improved," *Ann Vasc Surg*, vol. 34, pp. 178-86, Jul 2016.
- [7] S. Sieber *et al.*, "Acute abdominal aortic occlusion: A 16-year single-center experience," *J Vasc Surg*, vol. 74, no. 6, pp. 1894-1903 e3, Dec 2021.
- [8] M. Bjorck *et al.*, "Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia," *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 59, no. 2, pp. 173-218, Feb 2020.
- [9] O. Grip, A. Wanhainen, and M. Bjorck, "Temporal Trends and Management of Acute Aortic Occlusion: A 21 Year Experience," *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 58, no. 5, pp. 690-696, Nov 2019.
- [10] A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, T. G. John, C. V. Ruckley, A. M. Jenkins, and J. A. Murie, "Acute thrombosis of the non-aneurysmal abdominal aorta," *Eur J Vasc Surg*, vol. 7, no. 3, pp. 320-3, May 1993.
- [11] K. H. Webb and M. A. Jacocks, "Acute aortic occlusion," *Am J Surg*, vol. 155, no. 3, pp. 405-7, Mar 1988.
- [12] L. A. Danto, W. J. Fry, and R. O. Kraft, "Acute aortic thrombosis," *Arch Surg*, vol. 104, no. 4, pp. 569-72, Apr 1972.
- [13] D. H. Na, D. Hwang, S. Park, H. K. Kim, and S. Huh, "Treatment Outcomes and Risk Factors for In-Hospital Mortality in Patients with Acute Aortic Occlusion," *Vasc Specialist Int*, vol. 34, no. 2, pp. 19-25, Jun 2018.
- [14] S. M. Surowiec, H. Isiklar, S. Sreeram, V. J. Weiss, and A. B. Lumsden, "Acute occlusion of the abdominal aorta," *Am J Surg*, vol. 176, no. 2, pp. 193-7, Aug 1998.
- [15] G. Ilhan *et al.*, "The Role of Extra-Anatomic Bypass in the Surgical Treatment of Acute Abdominal Aortic Occlusion," *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 48, no. 3, pp. 187-92, Jun 2015.
- [16] A. A. Zainal, G. Oommen, L. G. Chew, and A. W. Yusha, "Acute aortic occlusion: the need to be aware," *Med J Malaysia*, vol. 55, no. 1, pp. 29-32, Mar 2000.
- [17] S. B. Drager, T. S. Riles, and A. M. Imparato, "Management of acute aortic occlusion," *Am J Surg*, vol. 138, no. 2, pp. 293-5, Aug 1979.
- [18] A. P. Meagher, R. S. Lord, A. R. Graham, and D. A. Hill, "Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis," *J Cardiovasc Surg (Torino)*, vol. 32, no. 5, pp. 643-7, Sep-Oct 1991.

## Referenzen

- [19] R. Leriche and A. Morel, "The Syndrome of Thrombotic Obliteration of the Aortic Bifurcation," *Ann Surg*, vol. 127, no. 2, pp. 193-206, Feb 1948.
- [20] Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, *Der akute periphere Arterienverschluss (S2)*. In: *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie*. (Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. ). Berlin, Heidelberg: Springer, 2010.
- [21] M. Ludwig, J. Rieger, and V. Ruppert, *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis*. Stuttgart: Thieme Verlag, 2010.
- [22] I. Chung and G. Y. Lip, "Virchow's triad revisited: blood constituents," *Pathophysiol Haemost Thromb*, vol. 33, no. 5-6, pp. 449-54, Sep-2004 Dec 2003.
- [23] H. H. Eckstein, "Akute Extremitätenischämie," *Der Chirurg*, vol. 69, no. 7, pp. 786-800, 1998.
- [24] D. L. Bhatt *et al.*, "International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis," *JAMA*, vol. 295, no. 2, pp. 180-9, Jan 11 2006.
- [25] G. H. Pratt and E. Krahl, "Surgical therapy for the occluded artery," *Am J Surg*, vol. 87, no. 5, pp. 722-9, May 1954.
- [26] I. A. Adamietz and L. Gleumes, "Ausgedehnte Glutaealnekrone nach beidseitiger Embolisation der Arteria iliaca interna (Fallbericht)," *Geburtshilfe Frauenheilkd*, vol. 47, no. 1, pp. 63-4, Jan 1987. Ausgedehnte Glutaealnekrone nach beidseitiger Embolisation der Arteria iliaca interna (Fallbericht).
- [27] H. V. Z. Zühlke, R.; Halloul Z., *septische Gefäßmedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2019.
- [28] P. Visweswaran and J. Guntupalli, "Rhabdomyolysis," *Crit Care Clin*, vol. 15, no. 2, pp. 415-28, ix-x, Apr 1999.
- [29] R. Vanholder, M. S. Sever, E. Ereik, and N. Lameire, "Rhabdomyolysis," *J Am Soc Nephrol*, vol. 11, no. 8, pp. 1553-1561, Aug 2000.
- [30] O. S. Better and J. H. Stein, "Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis," *N Engl J Med*, vol. 322, no. 12, pp. 825-9, Mar 22 1990.
- [31] L. Norgren *et al.*, "Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)," *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 33 Suppl 1, pp. S1-75, 2007.
- [32] D. J. Adam and A. W. Bradbury, "TASC II document on the management of peripheral arterial disease," *Eur J Vasc Endovasc Surg*, vol. 33, no. 1, pp. 1-2, Jan 2007.
- [33] R. B. Rutherford *et al.*, "Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version," *J Vasc Surg*, vol. 26, no. 3, pp. 517-38, Sep 1997.
- [34] R. Schumann, J. Rieger, and M. Ludwig, "Akute periphere arterielle Verschlusskrankheit," *Med Klin (Munich)*, vol. 102, no. 6, pp. 457-71, Jun 15 2007. Akute periphere arterielle Verschlusskrankheit.
- [35] E. M. Van Cott, M. Laposata, and M. H. Prins, "Laboratory evaluation of hypercoagulability with venous or arterial thrombosis," *Arch Pathol Lab Med*, vol. 126, no. 11, pp. 1281-95, Nov 2002.
- [36] B. L. P. Luther, *Techniken der offenen Gefäßchirurgie, Standards, Taktiken, Tricks*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2014.
- [37] R. W. Chang, P. P. Goodney, J. H. Baek, B. W. Nolan, E. M. Rzucidlo, and R. J. Powell, "Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease," *J Vasc Surg*, vol. 48, no. 2, pp. 362-7, Aug 2008.
- [38] J. G. Teßarek, H., "Endovaskuläre Techniken," *Gefäßchirurgie*, vol. 19 (4), pp. 371-382, 2014.

## Referenzen

- [39] D. Frei *et al.*, "The SPEED study: initial clinical evaluation of the Penumbra novel 054 Reperfusion Catheter," *J Neurointerv Surg*, vol. 5 Suppl 1, pp. i74-6, May 2013.
- [40] A. S. Turk *et al.*, "ADAPT FAST study: a direct aspiration first pass technique for acute stroke thrombectomy," *J Neurointerv Surg*, vol. 6, no. 4, pp. 260-4, May 2014.
- [41] A. S. Turk *et al.*, "Initial clinical experience with the ADAPT technique: a direct aspiration first pass technique for stroke thrombectomy," *J Neurointerv Surg*, vol. 6, no. 3, pp. 231-7, Apr 1 2014.
- [42] A. J. Yoo *et al.*, "The Penumbra Stroke System: a technical review," *J Neurointerv Surg*, vol. 4, no. 3, pp. 199-205, May 2012.
- [43] F. A. Matsen, 3rd, "Compartmental syndrome. A unified concept," *Clin Orthop Relat Res*, no. 113, pp. 8-14, Nov-Dec 1975.
- [44] V. Echtermeyer, "Kompartmentsyndrom. Prinzipien der Therapie," *Unfallchirurg*, vol. 94, no. 5, pp. 225-30, May 1991. Kompartmentsyndrom. Prinzipien der Therapie.
- [45] S. B. Johnson, F. A. Weaver, A. E. Yellin, R. Kelly, and M. Bauer, "Clinical results of decompressive dermatomy-fasciotomy," *Am J Surg*, vol. 164, no. 3, pp. 286-90, Sep 1992.
- [46] R. Lee and R. Hsu, "Acute aortic occlusion associated with COVID-19: A rare complication of a not so rare disease," *J Am Coll Emerg Physicians Open*, vol. 3, no. 3, p. e12730, Jun 2022.
- [47] D. Kakagia, "How to Close a Limb Fasciotomy Wound: An Overview of Current Techniques," *Int J Low Extrem Wounds*, vol. 14, no. 3, pp. 268-76, Sep 2015.
- [48] J. O. Defraigne and J. Pincemail, "Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. Physiopathology and prevention," *Acta Chir Belg*, vol. 98, no. 4, pp. 176-86, Aug 1998.
- [49] S. Moe *et al.*, "Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)," *Kidney Int*, vol. 69, no. 11, pp. 1945-53, Jun 2006.
- [50] A. Lukasiewicz, "Contemporary Management of Acute Lower Limb Ischemia: Determinants of Treatment Choice," *J Clin Med*, vol. 9, no. 5, May 16 2020.
- [51] C. H. Lee, H. C. Hsieh, P. J. Ko, H. J. Li, T. C. Kao, and S. Y. Yu, "In situ versus extra-anatomic reconstruction for primary infected infrarenal abdominal aortic aneurysms," *J Vasc Surg*, vol. 54, no. 1, pp. 64-70, Jul 2011.
- [52] R. Vijayanagar, D. A. Bognolo, and P. F. Eckstein, "Extra-anatomic bypass operation for aortoiliac disease in poor risk cardio-pulmonary patients," *Angiology*, vol. 33, no. 11, pp. 695-701, Nov 1982.
- [53] K. Gadsboll *et al.*, "Increased use of oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation: temporal trends from 2005 to 2015 in Denmark," *Eur Heart J*, vol. 38, no. 12, pp. 899-906, Mar 21 2017.
- [54] S. M. Ducic *et al.*, "Predictors of in-hospital mortality and complications in acute aortic occlusion: a comparative analysis of patients with embolism and in-situ thrombosis," *J Cardiovasc Surg (Torino)*, Sep 4 2020.
- [55] M. E. Stein *et al.*, "Acute limb ischemia due to malignant arterial embolism from a metastatic germ cell tumor," *Med Pediatr Oncol*, vol. 25, no. 2, pp. 126-9, Aug 1995.
- [56] E. L. Chaikof *et al.*, "Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair," *J Vasc Surg*, vol. 35, no. 5, pp. 1048-60, May 2002.