Die Anaesthesiologie
vormals Der Anaesthesist

Anaesthesiologie 2023 · 72:275–281
https://doi.org/10.1007/s00101-023-01253-9
Angenommen: 2. Januar 2023
Online publiziert: 3. Februar 2023
© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2023

Intensivmedizinisches Management akuter Aortenerkrankungen

A. Rand[1] · A. Busch[2] · H. Held[3] · C. Reeps[2] · T. Koch[1]

[1] Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Deutschland

[2] Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie (VTG), Bereich Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Deutschland

[3] Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden, Deutschland

Zusammenfassung

Akute Erkrankungen der Aorta stellen eine Gruppe komplexer, schwerer und oftmals tödlicher Krankheitsbilder dar. Differenzialdiagnostisch müssen sie z. B. im Rahmen des akuten Thoraxschmerzes ausgeschlossen werden, auch wenn sie deutlich seltener als kardiale oder thrombembolische Ereignisse auftreten.

Die Versorgung, insbesondere die chirurgische, richtet sich nach Verlauf, Umfang und Ausmaß der Pathologie und sollte ausschließlich Zentren mit hoher entsprechender Expertise vorbehalten sein.

Aufgrund der möglichen Komplikationen, welche sich auch beim initial stabilen Patienten*in perakut im Verlauf entwickeln können, sollen Patienten*innen intensivmedizinisch überwacht werden. Abhängig vom Krankheitsbild und den beteiligten Strukturen müssen Intensivmediziner*innen eine Vielzahl solch schwerer Komplikationen antizipieren. Zusätzlich imponieren in der akuten Phase meist ausgeprägte und therapierefraktäre Hypertensionen. Der vorliegende Artikel gibt einen Überblick über die auftretenden Krankheitsbilder und ihre Therapiemöglichkeiten sowie die Prinzipien der Erstbehandlung und des postoperativen Managements komplexer chirurgischer Eingriffe an der Aorta.

Schlüsselwörter
Mesenteriale Ischämie · Hypertension · Perioperatives Management · Spinale Ischämie · Aortendissektion

Einleitung

Akute Erkrankungen der Aorta sind eine heterogene und komplexe Gruppe seltener, jedoch schwerer und oftmals tödlicher Erkrankungen. Sie sind in der präklinischen und klinischen Notfall- und Intensivmedizin eine wichtige Differenzialdiagnose des akuten thorakalen Schmerzes und des akuten Abdomens, stehen aber in ihrer Häufigkeit weit hinter z. B. akutem Koronarsyndrom oder Lungenarterienembolie zurück.

Das Management von akuten Pathologien der Hauptschlagader ist komplex, insbesondere wenn das renoviszerale Segment oder der Aortenbogen betroffen ist. Die operative Versorgung solcher Patient*innen sollte dann ausschließlich in Zentren mit entsprechender Expertise durchgeführt werden. Für das Management sind fundierte Kenntnisse der Pathomechanismen, der möglichen Komplikationen und des oftmals zeitkritischen Prozederes sowohl im notfallmedizinischen also auch im operativen und im intensivmedizinischen Setting wichtig.

Der vorliegende Artikel beschreibt die gängigen Erkrankungen sowie die wichtigsten Aspekte der initialen und der perioperativen intensivmedizinischen Versorgung.

A. Rand und A. Busch teilen sich die Erstautorenschaft.

QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Einordnung von Aortenpathologien hinsichtlich ihrer Dringlichkeit

Aortenpathologien treten in 5–10 % der Fälle entweder perakut – als Notfall, akut (innerhalb von 14 Tagen nach Symptombeginn) oder subakut (15 bis 90 Tage nach Symptombeginn) als zu versorgendes klinisches Problem in Erscheinung. Die Indikation zur operativ-interventionellen Versorgung und der Zeitpunkt werden dabei vom Pathomechanismus, der Dynamik und der Wahrscheinlichkeit schwerer Komplikationen vorgegeben. Für einen Großteil der erwähnten Krankheitsbilder ist die endovaskuläre Versorgung („endovascular aortic repair", EVAR) abdominell wie thorakal („thoracic endovaskulär aortic repair", TEVAR) mittlerweile das Verfahren der Wahl und bei geeigneten Patienten*innen einem offenen Vorgehen via Laparotomie und/oder Thorakotomie („open repair") überlegen. Dank einer Vielzahl unterschiedlicher Devices oder maßgefertigter Stent-Prothesen sind mittlerweile auch komplexe Pathologien heutzutage einer endovaskulären Versorgung zugänglich. Ergänzend kommen zur (T)EVAR noch interventionelle Verfahren zur Sicherung (z. B. „dissection devices") oder Rekanalisierung (z. B. Stenting von Viszeralgefäßen) zum Einsatz (◘ **Abb. 1**). Im Folgenden werden zunächst Krankheitsbilder mit einer sofortigen oder frühen Operationsindikation vorgestellt:

Aortentranssektion. Diese tritt klassischerweise als Folge eines „High-impact"-Dezelerationstraumas, am häufigsten gegen den Brustkorb, auf und besteht aus einem zumeist nichttransmuralen Einriss der Aorteninnenwand (Intima und Media partiell, ggf. Adventitia) im Bereich des Aortenisthmus auf. Fakultativ besteht ein begleitendes lokales Hämatom bzw. ein hämorrhagisches pleurales Exsudat [17]. Definitionsgemäß handelt es sich in diesem Fall um eine gedeckte Ruptur, weshalb unter Berücksichtigung des sonstigen Verletzungsmusters eine sofortige Indikation zur Versorgung besteht. Metaanalysen haben hier einen klaren Überlebensvorteil einer **minimal-invasiven, endovaskulären** gegenüber einer offenen oder nichtoperativen **Therapie** gezeigt [21].

Aortenaneurysma (AAA) mit Ruptur (rAAA). Die Inzidenz dieses „Klassikers" der aortalen Gefäßnotfälle ist in den letzten Jahren, wohl dank der implementierten Screeningangebote, tendenziell rückläufig [16]. Ziel dieser ist es, progrediente AAA zu erkennen und (früh-)elektiv zu versorgen, bevor es zu einer Ruptur kommt. Im Falle dessen, wird die offene von der gedeckten Ruptur unterschieden, bei der es „lediglich" zur Einblutung ins ***Retro***peritoneum und nicht in die Bauchhöhle kommt. In beiden Fällen besteht die Indikation zur notfallmäßigen endovaskulären Versorgung in Lokalanästhesie und unter permissiver Hypotonie [7, 27]. Nach initialer Aneurysmaauschaltung, auch hier wann immer anatomisch möglich endovaskulär, folgen häufig offene operative Eingriffe zur Hämatomausräumung im Intervall. Nichtdestrotz ist die Mortalität mit 30–50 % weiterhin hoch [27].

Penetrierendes aortales Ulkus mit Ruptur (rPAU). Es handelt sich im Gegensatz zum Aneurysma zumeist um eine kurzstreckige Pathologie, bei der eine rupturierte arteriosklerotische Plaque eine umschriebene Dissektion der Media mit sekundärer (gedeckter) Ruptur verursacht. Die Behandlung gestaltet sich daher analog zum rAAA. Häufiger liegt dieser Pathologie auch eine mykotische Genese, also eine lokale bakterielle Infektion (z. B. fortgeleitete Spondylodiszitis), zugrunde.

Aortendissektion. Die Aortendissektion ist ein komplexes Krankheitsbild, deren Präsentationsformen von akut bis zu chronisch mit und ohne primäre oder sekundäre Komplikationen reichen. Hierbei kommt es durch einen Intimariss (Entry) zum Einströmen von Blut in die Gefäßwand. Durch den Druck des Blutes wird die Media sukzessive in zwei Lamellen gespalten, wodurch sich das „falsche" Lumen bildet. Abgänge auf dem Weg der Dissektion können entweder aus dem „falschen" oder dem „wahren" Lumen perfundiert sein. Ist der Druck im „falschen" Lumen höher als im „wahren", kann es zum „true-lumen collapse" kommen, bei dem das „wahre" Lumen der Aorta oder ihrer Abgänge komprimiert wird und distal zur Ischämie führt.

Die Aortendissektion wird nach Stanford klassischerweise in Typ A (Mitbeteiligung der Aorta ascendens und des Aortenbogens) oder Typ B unterteilt, wobei die Grenze die linke A. subclavia darstellt. In der neueren Terminologie wird aufgrund einer anderen prognostischen Einschätzung zusätzlich die „non-A-non-B dissection" unterschieden, wobei zwar der Aortenbogen proximal der linken Subclavia, nicht aber die Aorta ascendens mitbetroffen ist [6].

Typ-A-Aortendissektion. Erkrankungen der Aorta ascendens sind nach wie vor eine Domäne der Kardiochirurgie und werden in diesem Artikel nicht vertieft behandelt, obgleich Symptomatik und das initiale Management ähnlich sind. Sie stellen zumeist eine notfallmäßige Operationsindikation dar. Während bei isoliertem Befall des Aortenbogens in ausgewählten Fällen auch endovaskuläre Verfahren möglich sind, ist bei Beteiligung der A. ascendens der offene Ersatz, unter Einsatz eines extrakorporalen Bypass (Herz-Lungen-Maschine), ggf. mit Ersatz oder Rekonstruktion der Aortenklappe und Koronararterien, angezeigt (z. B. Bentall-Operation).

Grundsätzlich muss beachtet werden, dass potenziell aus jeder Typ-B- durch retrogrades Fortschreiten auch eine Typ-A-Dissektion entstehen kann. Darüber hinaus ist auch eine iatrogene Verletzung der Intima mit konsekutiver Dissektion durch Drahtpassage während TEVAR möglich und muss bedacht werden. Die imminenten Gefahren der Herzbeuteltamponade, des Myokardinfarkts und/oder des Schlaganfalls bzw. der Ischämie der oberen Extremität müssen hierbei stets als Differenzialdiagnose bedacht werden und bedürfen der unmittelbaren Abklärung mittels bestenfalls TTE und CTA.

Typ-B-Aortendissektion. Bei der B-Dissektion muss nach der Präsentation und dem Komplikationsspektrum zwischen akut (< 14 Tage), subakut (< 6 Wo.) und chronisch bzw. kompliziert und unkompliziert unterschieden werden. Obwohl die Behandlung der Typ-B-Dissektion primär konservativ ist, wird sie an dieser Stelle

erwähnt, da es bereits in der Frühphase in 25–30 % [20] der Fälle zu einem komplizierten Verlauf mit Entstehung schwerer Komplikationen (z. B. Malperfusion) kommt, welche ihrerseits eine sofortige oder frühe operative Versorgung, meist endovaskulär, indizieren.

Begleitend ist häufig im Verlauf der ersten Tage ein relevanter, teils auch hämorrhagisch tingierter Pleuraerguss zu beobachten [11]. Solch potenziellen Komplikationen machen anfangs entweder bei entsprechender Klinik, aber auch bei klinisch unverändertem Patienten engmaschige Kontrolle mittels CT-Angiographie notwendig (in der Regel nach 48–72 h und nach einer Woche).

In der subakuten und chronischen Phase steht dagegen die sekundäre Dilatation mit Aneurysmabildung im Vordergrund, die Veranlassung zur systematischen Routinenachkontrolle geben sollte. Dabei hängt das langfristige Outcome dieser Patient*innen stark von der initialen und langfristigen normotensiven Einstellung ab [13].

Handelt es sich bei den oben genannten perakuten Präsentationsformen um Notfallindikationen mit unmittelbarer operativer Versorgungspflicht, sollen in der Folge noch aortale Krankheitsbilder aufgeführt werden, welche initial konservativ oder fakultativ zeitverzögert behandelt werden. Die unmittelbare Behandlung besteht hier in der intensivmedizinischen Therapie eines meist ausgeprägten Hypertonus. Die akute ***un***komplizierte Typ-B-Dissektion (s. oben) stellt hierbei das beste Beispiel dar.

Intramurales Hämatom (IMH). Hierbei handelt es sich um eine Blutung in der Aortenwand bedingt durch ein Vas vasorum oder aber analog zur Dissektion eine Unterblutung eines intimalen „flap". Allerdings entstehen hier nicht langstreckig zwei oder mehrere Lumina, sondern es kommt zu einer sofortigen Thrombosierung des Hämatoms. Komplikationsspektrum, Prognose, Management sowie Indikation zur Versorgung entsprechen dabei der Typ-B-Dissektion [22].

Symptomatisches Aortenaneurysma ohne Ruptur. Das symptomatische Aortenaneurysma stellt eine nichtnotfallmäßige, aber doch dringliche Behandlungsindikation dar. Als Symptomatik besteht hierbei meist ein schmerzhaftes Abdomen bei bestehendem AAA ohne definitive Rupturzeichen. Generell wird eine zeitnahe Versorgung zum nächstmöglichen elektiven Zeitpunkt empfohlen [27].

Grundprinzipien der Erstbehandlung

Alle der oben genannten Krankheitsbilder präsentieren sich meist mit unspezifischen Symptomen, die i. Allg. unter dem Begriff des akuten Aortensyndroms zusammengefasst werden. Es dominieren thorakale oder abdominelle Schmerzen, oft, aber nicht ausschließlich mit wegweisenden Qualitäten (Zerreißungsschmerz). Wie bereits eingangs erwähnt, ist die Inzidenz symptomatischer Aortenpathologien niedrig, weshalb erst nach Ausschluss von häufigeren potenziell tödlichen Differenzialdiagnosen akuter thorakaler oder abdomineller Schmerzen an sie gedacht werden muss. Ausnahme sind Patienten, bei denen anamnestisch bereits eine Erkrankung mit aortaler Beteiligung bekannt ist.

Neben der fokussierten klinischen Untersuchung ist zumindest im abdominalen Bereich der Ultraschall das schnellste, wenn auch nicht beste Diagnostikum zum Ausschluss akuter Erkrankungen der Aorta. Die thorakale und abdominelle Computertomographie (CT) mit i.v.-Kontrastmittel (KM) als CT-Angiographie mit 3 Phasen (nativ, arteriell und venös) ist deshalb das Verfahren der Wahl, um möglichst schnell Art, Lokalisation, Ausmaß und die potenzielle operative Versorgbarkeit klären zu können und ggf. bereits eingetretene Komplikationen zu beurteilen. Ist eine Aortenpathologie als Ursache der akuten Symptomatik identifiziert, sollte aufgrund möglicher lebensbedrohlicher Sekundärkomplikationen, welche sich im Verlauf entwickeln können, die Aufnahme auf eine Intensivstation oder Einheit mit Möglichkeit zur invasiven Blutdruckmessung und kontinuierlicher Überwachung obligat erfolgen. Eine intraarterielle Druckmessung nach mindestens eimaliger seitengleicher RR-Messung sowie regelmäßige Hb- und Lactatkontrollen stellen das Minimum der Überwachung dar. Auch der Pulsstatus an allen 4 Extremitäten sollte zwingend erhoben werden.

Bei Aufnahme muss sich der Intensivmediziner ein genaues Bild der Klinik und der Befunde machen, um ein Fortschreiten der Erkrankung frühestmöglich erkennen zu können. Folgende Punkte sind hierbei besonders wichtig:

Dauer der Symptomatik, Ort, Ausbreitung und Schmerzqualität. Anhaltende, progrediente oder gar sich ausbreitende Schmerzen, trotz begonnener Therapie mit Analgetika und Antihypertensiva, können auf ein Fortschreiten der Erkrankung hindeuten.

Ausmaß der Pathologie, welche Aortenabgänge sind gefährdet, aus dem falschen Lumen versorgt oder womöglich okkludiert. Im Wissen ob des Ausmaßes, z. B. einer Dissektion, können neue Symptome von Patient*innen besser eingeschätzt werden. Sind z. B. Viszeralarterien wie der Truncus coeliacus (TC), die Arteria mesenterica superior (AMS) oder die Arteria mesenterica inferior (AMI) betroffen, führt dies zu anderen Symptomen als ein Verschluss einer oder beider Nierenarterien. Einen Überblick der Symptomatiken, abhängig von der Lokalisation einer Stenose oder Ischämie, gibt ◘ **Tab. 1**.

Das weitere (präoperative) Vorgehen richtet sich nach dem Krankheitsbild. Im Falle einer (gedeckten) Ruptur hat die Schaffung großlumiger Zugänge und hämodynamische Stabilisierung, unter der Maßgabe der permissiven Hypotonie, bis zur Versorgung Priorität. Abseits dieser Fälle steht die Kontrolle der Symptome Schmerz und Hypertonus bis zur operativen Versorgung oder zur Reevaluation im Vordergrund.

Die schnellstmögliche Senkung hypertensiver Blutdruckwerte auf ein Ziel von RRsys < 120 mm Hg ist hierbei Konsens vieler Leitlinien, pathophysiologisch fundiert, jedoch kaum von Evidenz gestützt. Ähnlich verhält es sich bei der Wahl der Antihypertensiva. Als First-Line-Therapie werden β-Blocker empfohlen, da sie sowohl negativ-inotrop als auch negativ-chronotrop wirken. Durch Verlangsamung von Herzfrequenz und Auswurf soll der durch den pulsatilen Fluss ausgeübte Stress auf die Aortenwand reduziert werden, der im

Tab. 1 Klinische Symptome und Management

Aortenabgänge	Symptomatik	Bemerkung	Sofortmaßnahmen
Aa. intercostales/A. radicularis anterior magna	Arteria-spinalis-anterior-Syndrom, meist inkomplette und motorisch betonte Querschnittssymptomatik	Verzögertes Auftreten möglich. Durch Kollateralisierung ggf. erst *nach* RR-Senkung symptomatisch	Systolischen Blutdruck anheben
			Hb > 10 mg/dl
			Liquordrainage
Truncus coeliacus	Leberfunktionsstörung, ischämische Gastritis	–	TEVAR und/oder Interventionelle Rekanalisierung anstreben
A. mesenterica superior	Angina abdominalis, Darmischämie	Laktacidose als Zeichen der Ischämie häufig erst um Stunden verzögert	TEVAR und/oder Interventionelle Rekanalisierung anstreben, selten iliakomesenterialer Bypass, ggf. Darmresektion notwendig
Aa. renales	Oleg-/Anurie, akutes Nierenversagen	Bei einseitiger Ischämie meist ohne klare Symptomatik, ggf. regelmäßig Sonographie	TEVAR und/oder Interventionelle Rekanalisierung anstreben, selten iliakorenaler Bypass
			Revaskularisation bei kompletter Ischämie kritisch abwägen
			Cave: bei großem Niereninfarkt ggf. Abszedierung mit Indikation zur Nephrektomie
A. mesenterica inferior	Angina abdominalis, Darmischämie	S. o.	Ggf. Darmresektion bei Ischämie nötig
Becken/Beinstrombahn	Akute Extremitätenischämie	Uni- oder bilat. periphere sensomotorische Parese	TEVAR und/oder interventionelle Rekanalisierung anstreben, selten axillofemoraler/X-Over-Bypass

Hb Hämoglobin, *TEVAR* „thoracic endovaskulär aortic repair"

experimentellen Setting das Fortschreiten einer Dissektion stärker unterhielt als der durch laminaren Fluss [29]. Labetalol, ein kombinierter α- und β-Rezeptor-Blocker, sowie Nicardipin, ein Kalziumkanalblocker vom Dihydropyridintyp, werden international häufig als erste Wahl empfohlen, da sie schnell wirksam und gut steuerbar sind [4, 28]. Beide Medikamente haben in Deutschland jedoch keine Zulassung.

Alternativ kann der α_1- Adrenozeptor-Antagonist Urapidil verwendet werden. Urapidil verfügt über eine gute Steuerbarkeit und eignet sich zur Dauerinfusion. Die Kombination mit kurz wirksamen β-Rezeptor-Blockern wie Metoprolol oder dem neueren ultrakurz wirksamen Esmolol oder Landiolol als Dauerinfusion bietet eine gute Steuerbarkeit sowie starke antihypertensive Wirkung. Zusätzlich steht mit Clevidipin ein seit 2013 in Deutschland zugelassener i.v.-applizierbarer Kalziumkanalblocker zur Verfügung, der Wirkstärke und Steuerbarkeit potenter Substanzen wie Nitroprussid erreicht [1, 26]. Im Gegensatz zu Nitroprussid besteht jedoch für Clevidipin keine Gefahr einer Zyanidvergiftung oder anderer UAW wie Zephalgien [12].

Die genaue Ursache der häufig ausgeprägten und therapierefraktären Hypertension im Rahmen akuter Aortenerkrankungen ist ungeklärt. Da die Symptomatik meist auch nach ausreichender Analgesie persistiert, müssen neben der schmerzinduzierten sympathikoadrenergen Reaktion auch stark vasokonstriktorisch wirkende Zytokine wie Endothelin-1 und -2 als Ursache bedacht werden. Obwohl Endothelin-1 und -2 auch vasodilatatorische Wirkungen haben, überwiegen häufig die vasokonstriktorischen [23]. Darüber hinaus konnte in einer kleinen Beobachtungsstudie gezeigt werden, dass Patient*innen mit Aortenaneurysmen im Vergleich zu Gesunden deutlich erhöhte Plasmaspiegel von Endothelin-1 und -2 aufwiesen, insbesondere wenn die Aneurysmen symptomatisch waren [25]. Besonders therapierefraktäre Hypertensionen bei Patient*innen mit akuten Erkrankungen der Aorta können auch durch die Mitbeteiligung der Aa. renales durch Dissektion oder Ischämie das klinische Bild eines renalen Hypertonus, im Sinne einer relativen Nierenarterienstenose, präsentieren. In den beschriebenen Fällen konnte die Hypertension mit der Gabe des Angiotensinrezeptorantagonisten Valsartan kurzfristig behoben werden [19, 24]. Bei Unverträglichkeit oder wenn enteral keine Medikamente verabreicht werden können, steht mit Enalapril ein auch parenteral verfügbares Antihypertensivum aus der Klasse der ACE-Hemmer zur Verfügung.

Wenn definitiv ein konservatives Vorgehen geplant ist, sollte frühzeitig eine orale antihypertensive Therapie begonnen oder eine bestehende Therapie eskaliert werden, da bis zum vollen Wirkeintritt häufig mehrere Tage vergehen.

Zur Analgesie sollten Opioide aufgrund ihrer Wirkstärke und anxiolytischen Effekte bevorzugt werden.

Grundsätzlich sollten in der Akutphase Manöver vermieden werden, die den Blutdruck möglicherweise zusätzlich erhöhen. Neben kurzzeitiger Bettruhe müssen daher auch Laxanzien bedacht werden, um unnötiges Pressen zu verhindern. Ggf. kommen im Bedarfsfall Antitussiva wie Codein oder Dextromethorphan zum Einsatz.

Alle Patienten sollten am 2.–3. und 7. Tag nach Aufnahme eine Verlaufskontrolle via CT-Angiografie erhalten. Persistieren Schmerzen oder besteht der Verdacht auf Befundprogredienz können, nach individueller Abwägung, auch früher zusätzliche Kontrollen erfolgen.

Postoperatives Management

In der Klinik der Autoren werden alle Patient*innen mit offenen und komplexen thorakoabdominalen endovaskulären Versorgungen an der Aorta postoperativ intensivmedizinisch überwacht. Die postoperative Betreuung von Patient*innen

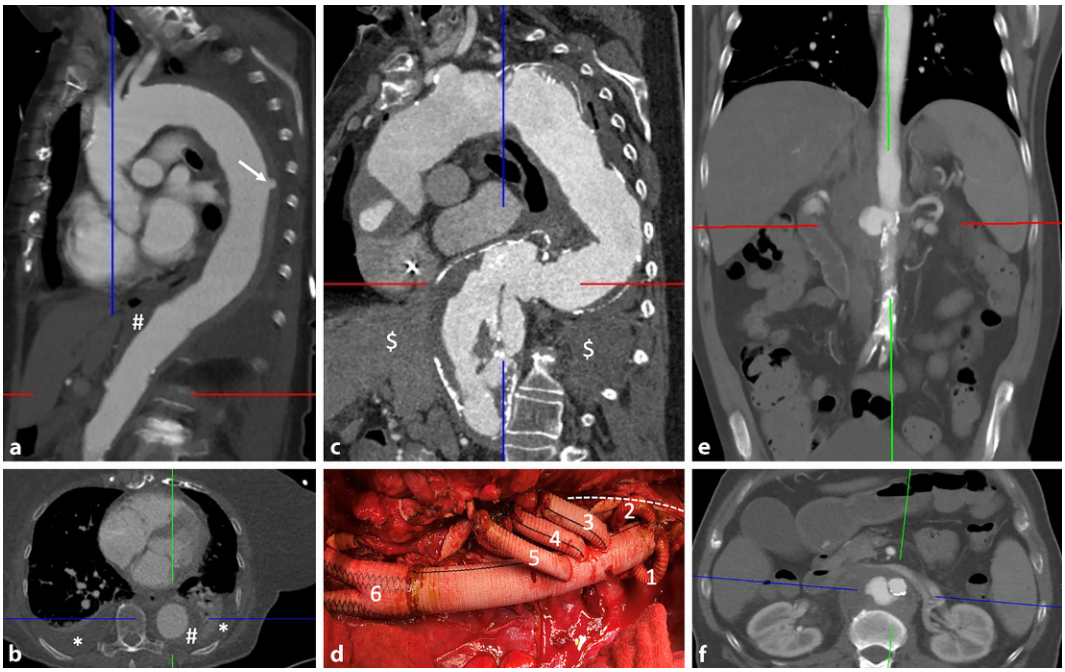

Abb. 1 ▲ **a,b** Das intramurale Hämatom (*IMH*) weist zumeist eine oder mehrere „ulcer like lesions" (*Pfeil*) auf, wo eine Blutungskomponente in das Hämatom (*Doppelkreuz*) ersichtlich ist. Nebenbefundlich besteht bei dem Patienten ein Pleuraerguss mit Dichteanhebung der Hounsfield-Einheiten (*Asterisken*). Dieser ist häufig im Laufe der ersten Tage progredient. **c** Die Ruptur eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas (*TAAA*) auf dem Boden einer sekundären Expansion einer Aortendissektion mit periaortalem Weichteilhämatom (*Dollarzeichen*). **d** Intraoperativer Situs nach langstreckigem Crawford-Typ-II-Aortenersatzes mit selektiven Bypässen auf Rückenmarkarterien (*1*), Truncus coeliacus (*2*), A. mesenterica superior (*3*) sowie die Nierenarterien (*4, 5*) und Bifurkationsprothese nach iliakal (*6*) über retroperitonealen Zugang zur thorakalen und abdominalen Aorta mit temporärer Durchtrennung des Zwerchfells (*gestrichelte Linie*). **e,f** Mykotisches (primär infektiös bedingtes) rupturiertes penetrierendes Aortenulkus (PAU) im renoviszeralen Segment der Aorta

mit Eingriffen an der Aorta unterliegt grundsätzlich den üblichen Prinzipien operativer Intensivpatienten.

Die frühe postoperative Extubation, insbesondere nach endovaskulärem Vorgehen, verringert die Rate respiratorischer Komplikationen [9] und ermöglicht neben dem apparativen Monitoring eine schnelle neurologische Beurteilung des Patienten im Hinblick auf eine mögliche spinale Ischämie.

Insbesondere in der frühen postoperativen Phase besteht ein Risiko für Komplikationen wie Embolien oder Stent-Verschlüsse und -Dislokationen. Ein engmaschiges klinisches Monitoring der Perfusion von Extremitäten und mancher Organe wie z. B. der Nieren ist bettseitig möglich und gehört obligat zum Standard. Begleitend werden in den ersten 24 h postoperativ Ausscheidung, 2- bis 4-stdl. Lactat sowie 4- bis 6-stdl. Leber- und Pankreasenzyme kontrolliert. Bei Auffälligkeiten sind umgehend orientierende Ultraschalluntersuchungen oder auch eine CT-Angiographie angezeigt.

Sowohl „open repair" (z. B. via Crawford-Zugang) als auch (T)EVAR (z. B. via inguinale oder axilläre Zugänge) bergen spezifische Risiken für die Entstehung postoperativer Blutungskomplikationen. Gleichzeitig müssen thrombembolische Komplikationen wie tiefe Venenthrombosen, Lungenarterienembolien oder Stent-Thrombosen verhindert werden. Nach einfachen endovaskulären Versorgungen wird daher in der Klinik der Autor*innen mit einer Thrombozytenaggregationshemmung aus Acetylsalicylsäure (ASS) und unfraktioniertem Heparin (UFH) als Dauerinfusion mit moderat verlängerter aPTT (40–50 s) begonnen. Bei komplexeren Stent-Implantationen ist häufig eine duale Hemmung aus ASS und Clopidogrel direkt postoperativ nötig.

Grundsätzlich ist sowohl nach endovaskulären als auch nach offenen Eingriffen an der Aorta mit einer gewissen systemischen Inflammation zu rechnen. Ursächlich sind hierbei sowohl lange aortale Klemmzeiten als auch der Kontakt des Blutes mit großen Fremdoberflächen [3, 14]. Ein postoperativer Anstieg von Entzündungsparametern, inklusive subfebriler Temperaturen, sowie ein konsekutiver Volumenbedarf sistieren meist innerhalb der ersten zwei postoperativen Tage und stellen damit per se keine Indikation zur antiinfektiven Therapie dar.

Im Bereich der Hämotherapie nennt die aktualisierte Querschnittleitlinie der BÄK für schwer kranke Patienten auf Intensivstationen ohne kardiovaskuläre Nebenerkrankungen eine Ziel Hb-Konzentration von 7–9 g/dl (4,3–5,6 mmol/l) [5].

Die spinale Ischämie (SI) ist eine der schwersten Komplikationen nach operativen Eingriffen an der Aorta. Ursächlich ist ein Perfusionsdefizit des Rückenmarks durch Überdeckung von Lumbal-/Interkostalarterien. Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung einer postoperativen SI sind besonders langstreckige thorakale Ausschaltungen, vaskuläre Anomalien im Bereich des Beckens oder des Rückenmarks, lange Klemmzeiten sowie

aortale Voroperationen [2]. Neben der Anlage einer lumbalen Liquordrainage (Spinalkatheter, SK) gehören das Anheben des Perfusionsdruckes oder intraoperativ die selektive Perfusion via extrakorporalem Bypass (z. B. extrakorporale Membranoxygenierung, ECMO) sowie der Hämoglobinkonzentration durch Transfusion zu den Möglichkeiten, einer drohenden oder eingetretenen SI entgegenzuwirken [10]. Im Gegensatz zum offenen thorakoabdominalen Repair ist die Anwendung des SK bei endovaskulären Versorgungen aufgrund seiner möglichen Komplikationen umstritten. Zudem existiert eine hohe Varianz zwischen den Protokollen einzelner Zentren und Studien in Bezug auf Indikation, Anlagezeitpunkt sowie Liegedauer und Drainagemengen [2, 18].

Die Indikation zur Anlage eines SK sollte nur nach strenger Nutzen-/Risikoabwägung gestellt werden. Zur Senkung der anlagebedingten Komplikationen wird das Verfahren nur durch entsprechend erfahrene fachärztliche Kolleg*innen durchgeführt. Das weitere Handling ist in einer chirurgisch-anästhesiologisch erarbeiteten SOP festgelegt. Besteht bei wachen Patient*innen kein Hinweis auf ein neurologisches Defizit, bleibt die Drainage verschlossen. Sind die Patient*innen nicht beurteilbar, bleibt sie offen, und es werden kontrolliert 10–20 ml/h Liquor drainiert, maximal jedoch 240 ml/Tag. Der Liquorzieldruck liegt hierbei bei < 10 mm Hg. Entwickeln Patient*innen Zeichen einer spinalen Minderperfusion, wird unter engmaschigem klinischen Monitoring fraktioniert Liquor drainiert, bis eine Besserung oder Zeichen einer Überdrainage eintritt/eintreten. Darüber hinaus werden bei allen Patient*innen mit SK Zielwerte für Hämoglobinkonzentration von 6,2 mmol/l (9,98 g/dl) und den mittleren arteriellen Druck (MAD) > 80 mm Hg definiert. Die maximale Liegedauer des SK soll 5 Tage nicht überschreiten. Für Anlage und Entfernung des SK gelten die gleichen zeitlichen Mindestabstände zu gerinnungshemmender Medikation wie für neuroaxiale Anästhesieverfahren. Mit dem Beginn einer dualen Thrombozytenfunktionshemmung sollte bis nach der Entfernung des SK gewartet werden. Als Überbrückung kann eine ASS-Monotherapie, in Kombination mit unfraktioniertem Heparin in therapeutischer Dosierung verwendet werden. Einer entsprechenden Beachtung der Halbwertszeiten vor Entfernung des SK nach Pausierung der Antikoagulanzien und ggf. der Verwendung von *Point-of-Care*-Diagnostik kommt damit eine hohe Bedeutung zu.

Spezielles Komplikationsspektrum nach chirurgischer Behandlung

Bedingt durch die modernen, zumeist endovaskulär dominierten, Therapieverfahren in der Behandlung der genannten Krankheitsbilder muss zusätzlich im unmittelbaren Krankheitsverlauf das spezielle chirurgische Komplikationsspektrum beachtet werden.

- Myokardinfarkt: bedingt größere Volumenverschiebungen oder durch das temporäre Ausklemmen der Aorta mit entsprechender kurzzeitiger Nachlasterhöhung (*Cave*: auch bei endovaskulären Eingriffen durch Ballonmodellierung möglich [15]).
- Kardiale Dekompensation: neben dem Myokardinfarkt auch bedingt z. B. durch temporäre intrakardiale Drahtlage (Perikarderguss; Aortenklappeninsuffizienz; temporäre Herzrhythmusstörungen) oder infolge eines intraoperativ notwendig gewordenen induzierten Herzstillstands (medikamentös, „rapid overpacing", intrakavale Ballonokklusion [30]).
- Schlaganfall: bedingt durch Thrombusbildung bei Gerinnungsentgleisung, DIC, Mikroembolien oder Drahtfehllagen bei endovaskulären Eingriffen [8].
- Blutung oder Nachblutung: insbesondere im Bereich der Zugangswunden (s. oben), aber auch gerade weit entfernt (z. B. Meso- oder Nierenblutungen nach iatrogenen Drahtverletzungen). Häufig auch getriggert durch eine entgleiste Gerinnungssituation nach z. B. Massentransfusion, temporäre Herz-Lungen-Maschine etc.

Zusammenfassung

Die Behandlung von Patienten mit akuten und subakuten Erkrankungen der Aorta stellt das gesamte Behandlungsteam vor immer neue Herausforderungen und bindet viele Ressourcen. Die Komplexität sowohl der Pathologien als auch der chirurgischen Interventionen erfordert auf jeder Ebene der Behandlung höchste Konzentration, Routine und ein strukturiertes Vorgehen. Der vorliegende Artikel möchte auf allgemeine Prinzipien und wichtige Teilaspekte der Behandlung dieser oft hoch-dynamischen Erkrankungen hinweisen und diese diskutieren.

Fazit für die Praxis

- **Akute Aortenerkrankungen sind schwere Erkrankungen, die eine wichtige Differenzialdiagnose bei Patienten mit akutem Abdomen oder Thoraxschmerz darstellen.**
- **Diagnostikum der Wahl ist die thorakoabdominelle, triphasische CT-Angiographie.**
- **Die genaue Kenntnis des Ausmaßes und der beteiligten Gefäße ist notwendig, um Zeichen einer lokalen Minderperfusion oder Ischämie im viszeralen oder im peripheren Gefäßbett zu erkennen.**
- **Mit Ausnahme der Typ-A-Dissektion ist die endovaskuläre/interventionelle Versorgung für die meisten der genannten Krankheitsbilder die erste Wahl. Trotz minimal-invasivem Zugang sind postoperative Blutungskomplikationen auch an weit von den Gefäßzugängen entfernten Orten nicht selten und müssen antizipiert werden.**
- **Eine schnelle und dauerhafte Kontrolle des Blutdrucks, der Herzfrequenz und der Schmerzen ist in der Therapie und Sekundärprophylaxe akuter Aortenpathologien essenziell.**
- **Langstreckige und komplexe operative Eingriffe an der Aorta bergen das Risiko schwerer Komplikationen wie z. B. von Myokardinfarkten oder spinalen Ischämien. Die frühe postoperative Extubation, engmaschiges erweitertes Monitoring und invasive Verfahren wie z. B. ein Spinalkatheter können in ausgewählten Fällen das Risiko senken.**

Korrespondenzadresse

Dr. med. A. Rand
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus
Dresden, Deutschland
Axel.Rand@uniklinikum-dresden.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Rand, A. Busch, H. Held, C. Reeps und T. Koch geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Alviar CL, Gutierrez A, Cho L et al (2020) Clevidipine as a therapeutic and cost-effective alternative to sodium nitroprusside in patients with acute aortic syndromes. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 9:S5–S12. https://doi.org/10.1177/2048872618777919
2. Aucoin VJ, Eagleton MJ, Farber MA et al (2021) Spinal cord protection practices used during endovascular repair of complex aortic aneurysms by the U.S. Aortic Research Consortium. J Vasc Surg 73:323–330. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2020.07.107
3. Baek JK, Kwon H, Ko G-Y et al (2015) Impact of graft composition on the systemic inflammatory response after an elective repair of an abdominal aortic aneurysm. Ann Surg Treat Res 88:21. https://doi.org/10.4174/astr.2015.88.1.21
4. van den Born B-JH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J et al (2019) ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 5:37–46. https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvy032
5. Bundesärztekammer (2021) Querschnitts-Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten: Gesamtnovelle 2020, 5. Aufl. Deutscher Ärzteverlag, Köln
6. Carino D, Singh M, Molardi A et al (2019) Non-A non-B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiothorac Surg 55:653–659. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy337
7. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK et al (2018) The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 67:2–77.e2. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.10.044
8. Charbonneau P, Kölbel T, Rohlffs F et al (2021) Silent brain infarction after endovascular arch procedures: preliminary results from the STEP registry. Eur J Vasc Endovasc Surg 61:239–245. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.11.021
9. Debus ES (2018) S3-Leitlinie zum Screening, Diagnostik Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas. Gefässchirurgie 23:402–403. https://doi.org/10.1007/s00772-018-0452-2
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35:2873–2926. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281
11. Fattori R, Cao P, De Rango P et al (2013) Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. J Am Coll Cardiol 61:1661–1678. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.072
12. Guo S, Ashina M, Olesen J, Birk S (2013) The effect of sodium nitroprusside on cerebral hemodynamics and headache in healthy subjects. Cephalalgia 33:301–307. https://doi.org/10.1177/0333102412475239
13. Gysi J, Schaffner T, Mohacsi P et al (1997) Early and late outcome of operated and non-operated acute dissection of the descending aorta. Eur J Cardiothorac Surg 11:1163–1169. https://doi.org/10.1016/s1010-7940(97)00091-2 (discussion 1169–1170)
14. Jalkanen J, Maksimow M, Jalkanen S, Hakovirta H (2016) Hypoxia-induced inflammation and purinergic signaling in cross clamping the human aorta. SpringerPlus 5:2. https://doi.org/10.1186/s40064-015-1651-x
15. Khan FM, Naik A, Hameed I et al (2020) Open repair of descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. Ann Thorac Surg 110:1941–1949. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.04.069
16. Kühnl A, Erk A, Trenner M et al (2017) Incidence, treatment and mortality in patients with abdominal aortic aneurysms. Dtsch Arzteblatt Int 114:391–398. https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0391
17. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS et al (2011) Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 53:187–192. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.08.027
18. Malloy PC, Raghavan A, Elder T et al (2020) Cerebrospinal fluid drainage during endovascular aortic aneurysm repair: a systematic review of the literature and treatment recommendations. Vasc Endovascular Surg 54:205–213. https://doi.org/10.1177/1538574419896525
19. Michaud CJ, Trethowan B (2018) Valsartan effective for malignant hypertension after aortic dissection with renal artery involvement. Pharmacother J Hum Pharmacol Drug Ther 38:e25–e28. https://doi.org/10.1002/phar.2100
20. Moulakakis KG, Mylonas SN, Dalainas I et al (2014) Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis. Ann Cardiothorac Surg 3:234–246. https://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2014.05.08
21. Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R et al (2011) Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. J Vasc Surg 53:193–199.e1-21. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.08.028
22. Oderich GS, Kärkkäinen JM, Reed NR et al (2019) Penetrating aortic ulcer and intramural hematoma. Cardiovasc Intervent Radiol 42:321–334. https://doi.org/10.1007/s00270-018-2114-x
23. Schiffrin EL (2018) Does endothelin-1 raise or lower blood pressure in humans? Nephron 139:47–50. https://doi.org/10.1159/000487346
24. Shimoyama M (2004) Acute aortic dissection induced renovascular hypertension. Heart 90:194–194. https://doi.org/10.1136/hrt.2003.016733
25. Třeška V, Wenham PW, Valenta J et al (1999) Plasma endothelin levels in patients with abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 17:424–428. https://doi.org/10.1053/ejvs.1998.0800
26. Ulici A, Jancik J, Lam TS et al (2017) Clevidipine versus sodium nitroprusside in acute aortic dissection: a retrospective chart review. Am J Emerg Med 35:1514–1518. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.06.030
27. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzeele I et al (2019) Editor's choice—European society for vascular surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal Aorto-iliac artery aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg 57:8–93. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.09.020
28. Wani-Parekh P, Blanco-Garcia C, Mendez M, Mukherjee D (2017) Guide of hypertensive crisis pharmacotherapy. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. https://doi.org/10.2174/1871529X16666161220142020
29. Wheat MW, Palmer RF (1971) Dissecting aneurysms of the aorta. Curr Probl Surg 8:3–43. https://doi.org/10.1016/S0011-3840(71)80001-1
30. Yang Y, Lehman EB, Flohr TR et al (2020) Factors associated with symptomatic postoperative myocardial infarction after endovascular aneurysm repair. J Vasc Surg 71:806–814. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.05.062

Abstract

Intensive care management of acute diseases of the aorta

Acute aortic diseases represent a group of complex severe and often fatal medical conditions. Although they are significantly rarer than cardiac or thromboembolic events, they are an important differential diagnosis to be ruled out, e.g., in the clinical work-up of acute chest pain.

Treatment, especially surgical interventions, depends on the progression, extent and size of the pathology and whenever possible should be performed in specialized centers with the appropriate experience.

Intensive care monitoring is advisable as a range of peracute complications can occur even in initially stable patients. Depending on the clinical presentation and affected structures, a number of severe complications need to be anticipated by critical care physicians. Additionally, a notable symptom is severe and refractory hypertension, especially in the acute phase. This article provides a summary of the most frequent clinical pictures and corresponding treatment options. Furthermore, the principles of initial patient stabilization and treatment as well as the perioperative management of complex surgical procedures on the aorta are discussed.

Keywords

Mesenterial ischemia · Hypertenstion · Perioperative management · Spinal ischemia · Aortic dissection