

Aus der Klinik für Allgemein-, Gefäß- und Thoraxchirurgie
im Auguste-Viktoria-Klinikum
Lehrkrankenhaus
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Perioperative Komplikationen beim
infrarenalen abdominellen Aortenaneurysma

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)
vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Judith Maria Stöbe
Berlin

Datum der Promotion: 05.06.2016

gewidmet

Marita Tings-Mühlberg und Joachim Mühlberg

und

Tankred Stöbe

INHALTSVERZEICHNIS

1	ZUSAMMENFASSUNG	1
1.1	Abstract	1
1.2	Abstrakt	2
2	EINLEITUNG	3
2.1	Einführung	3
2.2	Historisches	4
2.3	Definition und Einteilung	6
2.4	Ätiologie und Pathogenese	7
2.5	Epidemiologie	8
2.6	Diagnostik	9
2.7	Komplikationen und Symptomatik	11
2.8	Therapie	13
2.8.1	Prinzipien und Indikation	13
2.8.2	Konservative Therapie	13
2.8.3	Chirurgische Therapie	14
2.8.3.1	Offen-Chirurgische Therapie (OR)	15
2.8.3.2	Endovaskuläre Prothesenversorgung (EVAR)	16
2.9	Perioperative Komplikationen	17
2.9.1	Komplikationen der offen-chirurgischen Therapie	17
2.9.2	Komplikationen der endovaskulären Therapie	19
3	ZIELE UND FRAGESTELLUNGEN DER ARBEIT	21
4	MATERIAL UND METHODE	22
4.1	Untersuchungszeitraum und Patientenkollektiv	22
4.2	Datenerhebung	22
4.3	Statistische Methoden	24
4.3.1	Deskriptive Analyse	24

4.3.2	Bivariate und multivariate Analyse	25
4.4	Limitationen	26
5	ERGEBNISSE DER DATENAUSWERTUNG	27
5.1	Patientenkollektiv	27
5.1.1	Anzahl der Patienten	27
5.1.2	Geschlechtsverteilung	27
5.1.3	Altersverteilung	27
5.1.4	Begleiterkrankungen und vaskuläre Risikofaktoren.....	28
5.2	Diagnosestellung, Symptomatik und präoperative Diagnostik	31
5.2.1	Diagnosestellung	31
5.2.1.1	Einweisungsdiagnose	31
5.2.1.2	Aufnahmediagnose.....	31
5.2.1.3	Erstdiagnose AAA.....	32
5.2.1.4	Kontext der Diagnosestellung	32
5.2.2	Symptomatik	33
5.2.3	Präoperative Diagnostik	34
5.3	Krankheitsbefund	34
5.3.1	Aneurysmagröße	34
5.3.2	Aneurysmalokalisation.....	37
5.3.3	Aneurysmamorphologie	37
5.4	Operativer Eingriff	38
5.4.1	OP-Dringlichkeit	38
5.4.2	OP-Verfahren	39
5.4.3	Intraoperativer Befund.....	41
5.4.4	Rekonstruktionsverfahren.....	42
5.4.5	OP-Dauer.....	43
5.4.6	Dauer der Aortenklammung.....	44
5.4.7	Blutverlust	45
5.4.8	perioperativ verabreichte Blutprodukte.....	46

5.5	Verlauf und Komplikationen.....	47
5.5.1	Intraoperative Komplikationen.....	47
5.5.2	Prädiktoren für das Auftreten intraoperativer Komplikationen.....	49
5.5.3	Prädiktoren für schwerwiegende intraoperative Komplikationen.....	51
5.5.3.1	Prädiktoren für einen Blutverlust über 3 Liter.....	51
5.5.3.2	Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand.....	53
5.5.3.3	Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock.....	55
5.5.4	Postoperative Komplikationen in den ersten 30 Tagen nach OP.....	56
5.5.4.1	Postoperative chirurgische Komplikationen.....	56
5.5.4.2	Allgemein-internistische postoperative Komplikationen.....	59
5.5.5	Prädiktoren für das Auftreten postoperativer Komplikationen.....	61
5.5.6	Prädiktoren für schwerwiegende postoperative Komplikationen.....	62
5.5.6.1	postoperative Katecholaminpflichtigkeit.....	64
5.5.6.2	postoperative kardiale Dekompensation.....	64
5.5.6.3	postoperative Reanimation.....	64
5.5.6.4	postoperative Beatmungspflicht > 48 Stunden.....	64
5.5.6.5	postoperative dekompensierte dialysepflichtige Niereninsuffizienz.....	65
5.5.6.6	postoperatives Multiorganversagen.....	65
5.5.6.7	postoperative Koagulopathie.....	65
5.5.6.8	postoperative Darmischämie.....	65
5.5.6.9	postoperative Sepsis/ SIRS.....	65
5.5.7	Liegedauer.....	66
5.5.8	Perioperative Letalität.....	66
5.5.8.1	Intraoperative Letalität.....	67
5.5.8.2	Postoperative 30-Tages-Letalität.....	68
5.5.9	Prädiktoren der perioperativen Letalität.....	69
5.5.10	Todesursachen.....	73
6	DISKUSSION.....	74

6.1	1. Fragestellung: Wie setzt sich das untersuchte Patientengut hinsichtlich Alter, Geschlecht, Komorbidität, Risikofaktoren, Diagnosestellung und Krankheitsausprägung zusammen?	75
6.1.1	Alter	75
6.1.2	Geschlecht	76
6.1.3	Komorbidität, Risikofaktoren und Mortalität	76
6.1.4	Diagnosestellung und Symptomatik	78
6.1.5	Krankheitsausprägung	79
6.1.5.1	iAAA und rAAA	79
6.1.5.2	Aneurysmagröße	80
6.2	2. Fragestellung: Welche OP-Verfahren kamen zum Einsatz?	81
6.2.1	OP-Methoden	81
6.2.2	OP-Dauer und Aortenklemmung	83
6.2.3	Prothesentyp	84
6.3	3. Fragestellung: Welche intra- und postoperativen Komplikationen traten in unserem Kollektiv auf und wie hoch war die perioperative Letalität?	85
6.3.1	Perioperative Komplikationen	85
6.3.1.1	Intraoperative Komplikationen	85
6.3.1.2	Postoperative Komplikationen	86
6.3.2	Perioperative Letalität	93
6.3.3	Todesursachen	97
6.3.4	Liegedauer	98
6.4	4. Fragestellung: Sind die beobachteten Komplikationen und Todesfälle mit Merkmalen des Patientenkollektivs oder des Behandlungsverlaufes assoziiert?	99
	5. Fragestellung: Gibt es geeignete starke Prädiktoren zur Prognose eines komplizierten Verlaufes? Eignen sich insbesondere Geschlecht, Alter, Vorerkrankungen, Krankheitsausprägung oder das OP-Verfahren zur Vorhersage perioperativer Komplikationen oder eines perioperativen Todes?	99
6.4.1	Geschlecht	99
6.4.2	Alter	101
6.4.3	Komorbidität	102
6.4.4	OP-Merkmale: Dringlichkeit, Methode, Dauer	103

6.4.5	Krankheitsausprägung	105
6.4.6	Symptomatik	107
6.4.7	Intraoperative Faktoren	108
6.4.8	Postoperative Faktoren	109
6.5	6. Fragestellung: Lassen sich aus den Resultaten dieser Untersuchung, insbesondere mit Hilfe der gefundenen Prädiktoren, Handlungsstrategien zur Verbesserung des Outcomes ableiten?	110
7	LITERATURVERZEICHNIS	118
8	ANHANG	a
8.1	Eidesstattliche Versicherung	a
8.2	Lebenslauf	b
8.3	Danksagung	c
8.4	Verzeichnisse	d
8.4.1	Abkürzungsverzeichnis	d
8.4.2	Tabellenverzeichnis	f
8.4.3	Abbildungsverzeichnis	g
8.4.4	Tabellenverzeichnis zum Anhang	h
8.5	Weitere Tabellen und Abbildungen	k
8.5.1	Symptomatik	k
8.5.2	Aneurysmabefund	k
8.5.3	Operativer Eingriff	l
8.5.4	Prädiktoren für das Auftreten intraoperativer Komplikationen	m
8.5.5	Prädiktoren für das Auftreten schwerwiegender intraoperativer Komplikationen	u
8.5.6	Postoperative Komplikationen	mm
8.5.7	Prädiktoren für das Auftreten postoperativer Komplikationen	nn
8.5.8	Prädiktoren für das Auftreten schwerwiegender postoperativer Komplikationen	yy
8.5.9	Liegedauer	ddd
8.5.10	Prädiktoren der perioperativen Letalität	fff

1 ZUSAMMENFASSUNG

1.1 Abstract

Background: Infraarenal aortic aneurysms are characterized by progressive aortic wall dilation with a risk of spontaneous rupture. Surgical therapy consists of aneurysm exclusion with insertion of a prosthetic graft. Due to a population of elderly patients with high rates of comorbidity elective and emergency AAA-repair are associated with significant morbidity and mortality.

The objective of this study was to evaluate patient population, treatment modalities as well as perioperative complications and mortality of AAA-surgery. We aimed to identify predictors of 30-day-morbidity and -mortality.

Methods: We retrospectively reviewed data of 163 consecutive patients undergoing surgery for infraarenal AAA between January 1, 1998 and December 31, 2012 in Auguste-Viktoria-Klinikum Berlin, Germany. Analysis was performed with descriptive statistics and bivariate and multivariate logistic regression.

Results: 144 men (88,3 %) and 19 women (11,7 %) with a mean age of 72,0 (48 to 99) years were treated for 122 intact and 41 ruptured AAAs. 70,6 % underwent OR. EVAR increased over time, accounting for 29,4 % in total. Perioperative mortality was 9,0 % for elective (OR 10,7 %; EVAR 6,3 %) and 31,7 % for emergency intervention (OR 32,5 %; EVAR 0,0 %). Intraoperative mortality was 2,5 % (0,0 % iAAA; 9,8 % rAAA). Blood loss averaged 1682 ml. Blood transfusion was required in 53,5 %, prolonged ventilation in 22,6 %, hemodialysis in 17,0 %. Major complications included coagulopathy (11,9 %), bleeding (2,5 %), lower extremity ischemia (6,9 %), intestinal ischemia (3,1 %), endoleak (18,8 %), MOF (13,2 %), sepsis (12,6 %) and myocardial infarction (3,1 %).

Independent predictors of mortality were valvular heart disease, preoperative symptoms, shock, blood loss > 3 l, intraoperative cardiac arrest and MOF. Urgency of repair was a strong predictor of intraoperative complications, as was type of surgery for postoperative events. Independent predictors of major perioperative complications were: type of rupture, preoperative shock, urgency of repair, type of surgery, blood loss > 3 l, coagulopathy, cardiac arrest and prolonged hypotension.

Conclusion: In our patient collective of elderly multimorbid patients, aneurysm rupture, advanced age, comorbidity and OR were significantly associated with higher rates of perioperative complications and death. The strongest predictors of morbidity and mortality seem to mirror the severity of shock after aneurysm rupture and thus might not be preventable. Efforts to improve surgical outcomes should focus on early diagnosis and timely elective (endovascular) repair in order to reduce rupture rates. This could be achieved by selective screening programs.

1.2 Abstrakt

Einleitung: Beim abdominellen Aortenaneurysma kommt es zu einer meist progredienten Dilatation der Hauptschlagader mit dem Risiko einer spontanen Ruptur. Die operative Therapie dient der Ausschaltung des Aneurysmas durch eine Gefäßprothese. Elektiv- und Notfalleingriffe sind, auch aufgrund des älteren multimorbiden Patientenkollektivs, weiterhin mit hoher Morbidität und Letalität verbunden. Ziel dieser Arbeit ist die Untersuchung des Patientenguts, der Behandlungsmodalitäten sowie der perioperativen Komplikationen und Todesfälle bei der chirurgischen Therapie des infrarenalen Aortenaneurysmas. Daneben sollen Prädiktoren für die perioperative Morbidität und Letalität bestimmt werden.

Methodik: Retrospektiv wurden die Daten von 163 Patienten untersucht, die zwischen dem 01.01.1998 und dem 31.12.2012 im Berliner Auguste-Viktoria-Klinikum wegen eines infrarenalen AAA operiert wurden. Die Auswertung erfolgte deskriptiv und durch ein logistisches Regressionsmodell (bivariate und multivariate Analyse).

Ergebnisse: Unser Kollektiv umfasste 144 Männer (88,3 %) und 19 Frauen (11,7 %) mit einem Altersdurchschnitt von 72,0 Jahren (48 - 99 Jahre). Behandelt wurden 122 intakte und 41 rupturierte AAA. 70,6 % der Eingriffe erfolgten offen, 29,4 % endovaskulär (EVAR). Der Anteil an EVAR nahm im Beobachtungszeitraum zu. Die perioperative Letalität betrug 9,0 % für Elektiveingriffe (OR 10,7 %; EVAR 6,3 %) und 31,7 % für Notfall-Operationen (OR 32,5 %; EVAR 0,0 %). Intraoperativ verstarben 2,5 % (0,0 % iAAA; 9,8 % der rAAA). Der durchschnittliche Blutverlust betrug 1682 ml. Postoperativ bestand bei 53,5 % eine transfusionspflichtige Anämie, 11,9 % eine Koagulopathie, 2,5 % eine Nachblutung, 6,9 % eine Extremitätenischämie, 3,1 % eine Darmischämie, 18,8 % ein Endoleak. 22,6 % der Patienten wurden > 48 h beatmet, 17,0 % entwickelten eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz, 13,2 % ein MOV, 12,6 % eine Sepsis, 3,1 % einen Myokardinfarkt. Unabhängige Prädiktoren der Letalität waren kardiale Vitien, präoperative Symptomatik, Schock, Blutverlust > 3 L, intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand und Multiorganversagen. Starker Prädiktor intraoperativer Komplikationen war die OP-Dringlichkeit, für postoperative Komplikationen das OP-Verfahren. Geeignete Prädiktoren schwerer perioperativer Komplikationen waren: Rupturtyp, präoperativer Schock, OP-Dringlichkeit und -Methode, BV > 3 L, Koagulopathie, Herz-Kreislaufstillstand und prolongierte Hypotonie.

Schlussfolgerung: In unserem betagten multimorbiden Patientenkollektiv waren eine Aortenaneurysmaruptur, höheres Alter, bestimmte Begleiterkrankungen und offene Eingriffe mit höheren Komplikations- und Letalitätsraten assoziiert. Die stärksten Prädiktoren der Morbidität und Letalität werden jedoch entscheidend durch die Schwere des Rupturereignisses bestimmt und sind somit nur schwer zu beeinflussen. Der entscheidende Ansatz zur Verbesserung der Resultate bleibt also die Rate an Rupturen, und damit der Notfallinterventionen, weiter zugunsten einer elektiven, ggf. endovaskulären Aneurysma-Versorgung mit besserer Prognose zu reduzieren. Dazu könnte die Sekundärprävention durch ein Screening-Programm im Risikokollektiv beitragen.

2 EINLEITUNG

2.1 Einführung

Das Thema dieser Untersuchung sind die perioperativen Komplikationen bei der Behandlung des infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas (AAA).

Beim abdominellen Aortenaneurysma kommt es zu einer lokal begrenzten, häufig fortschreitenden Dilatation der aortalen Gefäßwand. In 95 % der Fälle betrifft sie die infrarenale Hauptschlagader (1).

Durch die hohe Rate aneurysmabedingter Komplikationen und assoziierter kardiovaskulärer Ereignisse ist diese Erkrankung mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden (2,3,4,5,6,7,8,9,10). Die oft multimorbiden Aortenaneurysma-Patienten haben ein doppelt so hohes Sterblichkeitsrisiko wie Gefäßgesunde (5,11,12,13).

Kennzeichnend ist eine altersabhängig zunehmende Prävalenz, besonders in der männlichen Allgemeinbevölkerung (2,3,5,7,10,14,15,16). Die Inzidenz des infrarenalen Aortenaneurysmas zeigt einen Altersgipfel bei 60 - 70 Jahren (1,3,13,15). Sie ist über Jahrzehnte stetig gestiegen (3,4,6,14,17,18,19,20,21). Neben der zunehmenden Alterung einer Bevölkerung mit hohem Anteil an Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist dies auch durch vermehrte Anwendung bildgebender Verfahren im klinischen Alltag erklärlich (4,18,22). In 30 – 50 % wird die Diagnose AAA zufällig gestellt (1,15,23). Da bei etwa 80 % der Patienten typische Symptome fehlen (1,2,13,22,24), bleibt jedoch ein großer Teil der Aortenaneurysmen unerkannt - und damit unbehandelt (2,3,5,10,14,15,17). Es droht eine fortschreitende Expansion des Aneurysmas (24). Mit der Größe des Befundes steigt auch das Risiko einer spontanen Aortenaneurysmaruptur (12,24,25,26). Dabei handelt es sich um einen der dramatischsten Notfälle in der Medizin. Infolge des hämorrhagischen Schocks führt insbesondere die freie Perforation unbehandelt rasch zum Tod. Nur die Hälfte der Patienten überlebt den Transport in ein Krankenhaus (1,6,7,24,27).

Selbst bei aggressiver operativer, anästhesiologischer und intensivmedizinischer Therapie sind schwere Komplikationen, lange Intensiv-Liegezeiten und damit erhebliche Behandlungskosten nach einer Ruptur die Regel (6,7,11,18,28,29,30,31,32,33,34,35). Die perioperative Letalität der Notfall-Intervention liegt bei etwa 40 % (30 - 70 %) (2,4,6,18,22,27,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44). Damit hat die Aortenaneurysmaruptur auch heute noch eine Gesamtsterblichkeit von 80 – 90 % (1,2,6,18,22,24,27,37,38,39,40,41,45,46,47).

Das primäre Ziel bei der Behandlung des infrarenalen Aortenaneurysmas ist daher die Vermeidung einer Ruptur (1,24,47,48). Konservative Behandlungsoptionen beschränken sich auf eine Verlaufsbeobachtung unter Reduktion bekannter Risikofaktoren. Die moderne chirurgische Therapie beruht auf dem 1951 erstmals von Charles Dubost et al. erfolgreich angewandten Verfahren der Aneurysmaresektion mit Homograft-Gefäß-Ersatz, welches H. Bahnson (1953) sowie Cooley und DeBakey (1954) mit Erfolg auch beim rupturierten Aortenaneurysma durchführten (49). Eine weniger invasive Alternative zum

konventionellen offenen Vorgehen (7) wurde 1986 durch Volodos et al. und 1991 durch Parodi et al. mit der endovaskulären Stent-Implantation (EVAR) eingeführt.

Durch die Weiterentwicklung der chirurgischen Techniken und Materialien sowie Fortschritte im perioperativen anästhesiologischen und intensivmedizinischen Management und eine strengere Patienten-Selektion konnte das Outcome bei Elektiv-Operationen in den letzten Jahren zwar verbessert werden, (7,18,21,24,32,35,50,51) aufgrund des oftmals reduzierten Allgemeinzustandes der Patienten sind jedoch auch geplante Eingriffe mit einer erheblichen Morbidität und Letalität verbunden (4,46,51,52). Letztere liegt durchschnittlich bei 3 – 7 % (1,52), um 1,5 % für EVAR und bei etwa 5 % für OR (7,15,24,25,52,53,54,55,56,57).

Die Risiken einer chirurgischen Therapie müssen daher sorgfältig gegen den zu erwartenden Benefit, je nach individueller Rupturwahrscheinlichkeit, abgewogen werden (7,57). Dabei kann die Kenntnis wesentlicher Einflussfaktoren auf die intra- und postoperativ auftretenden Komplikationen hilfreich sein, um die Patientenselektion und das perioperative Management weiter zu optimieren (7,21).

Zur Klärung dieser Problematik soll diese Arbeit einen Beitrag leisten.

2.2 Historisches

Die moderne operative Therapie des abdominellen Aortenaneurysmas beruht auf einem mehr als 60 Jahre alten Behandlungskonzept. Nachdem Charles Dubost et al. 1951 erstmals erfolgreich eine Aortenaneurysmaresektion mit Ersatz durch einen arteriellen Homograft durchführten, wurde das Prinzip der Aneurysma-Ausschaltung durch Gefäßprothesen erheblich weiterentwickelt (11,58).

Kenntnisse über arterielle Aneurysmen und Ansätze zu einer chirurgischen Therapie sind jedoch Jahrtausende alt (58). Schon Papyrus-Dokumente aus dem alten Ägypten (Ebers Papyrus um 2000 v. Chr.) behandeln pathologische Gefäßerweiterungen und deren Behandlung mit „Messer“ und „Feuer“ (58).

Das Prinzip einer **Ligatur** zu- bzw. abführender Arterien, teils mit Inzision oder Resektion des dilatierten Gefäßabschnittes, wurde nach Beschreibung von Antyllus im antiken Griechenland (2. Jh. n. Chr.) über Jahrhunderte von Chirurgen wie A. Paré (Frankreich, 1510-1590), M. G. Purmann (Deutschland, 1648-1721) oder J. Hunter (Großbritannien, 1728-1793) bei peripheren Aneurysmen erprobt (58). Zahlreiche Versuche die Hauptschlagader zu ligieren (erstmalig 1817 durch A. Cooper, Großbritannien, 1768-1841) endeten jedoch fatal (58).

Auch Ansätze, eine **Thrombosierung** des Aortenaneurysmas bzw. eine wandverstärkende **Fibrosierung** durch Punktion, Umwicklung (u.a. mit Zellophan) oder durch das Einbringen von Fremdmaterialien (Silber, Eisen, Kupferdraht) zu induzieren (C. H. Moore, Großbritannien 1864; A. Corradi, Italien 1833-1892; A. H. Blakemore, USA 1879-1970) führten selten zur Heilung (58). Schwere Blutungen, Gangrän und Amputation waren häufige und oftmals letale Komplikationen der frühen Aortenchirurgie (58).

Einen wegweisenden Fortschritt erreichte R. Matas (USA, 1860-1957) mit der **Endoaneurysmorrhaphie**-Technik (1888), die anstelle einer Ligatur die Verkleinerung des Aneurysmasackes durch raffende Naht und partielle Resektion vorsah und somit durch den Erhalt der Perfusion die Komplikationsrate erheblich reduzierte (58). Diese Technik bildet eine wesentliche Grundlage des heutigen Vorgehens.

Nachdem in den 1940er Jahren die Resektion und End-zu-End Anastomose sowie ein Homograft-Ersatz thorakaler Aorten-Segmente gelangen (Crafoord, Nylin 1944; Gross 1948), unternahmen Schafer und Hardin im März 1951 den Versuch einer abdominellen **Aortenaneurysmaresektion** mit anschließendem **Homograft-Ersatz**. Der Patient erlag jedoch nach 29 Tagen einer Blutung. Die erste erfolgreiche Umsetzung dieser Methode glückte am 29. März 1951 Charles Dubost in Paris (22,58). Über einen extraperitonealen Zugang resezierte er das Aneurysma und interponierte ein 14 cm langes Segment einer humanen Spender-Aorta End-zu-End zwischen Aorta abdominalis und der rechten A. iliaca communis des Patienten. Die linke A. iliaca communis wurde End-zu-Seit mit dem Graft verbunden (58). In rascher Folge konnten weitere Operateure Erfolge mit diesem Verfahren berichten (Julian et al. 1952, Brock 1952, DeBakey und Cooley 1952, Bahnson 1953). Dies galt bald auch für rupturierte AAA (Bahnson 1953, Cooley und DeBakey 1954) (22,32,58). O. Creech (USA, 1916-1967) etablierte 1966 eine wesentliche technische Vereinfachung, indem er die Prothesenimplantation mit der Endoaneurysmorrhaphie-Technik von Matas kombinierte und so auf die aufwendige komplette Resektion des Aneurysmasackes verzichtete (58).

Einen limitierenden Faktor der Aortenaneurysmachirurgie stellte die Verfügbarkeit und auf Dauer auch die Widerstandsfähigkeit menschlicher Spendergefäße dar (58). Daher bedeutete die **Entwicklung synthetischer Prothesen** einen weiteren großen Fortschritt. Die ersten Kunststoff-Implantate bestanden aus Vinyon-N, einem Polyvinyl-Chlorid (Voorhees, Jaretski, Blakemore, 1952) (58). Mitte der 1950er Jahre folgten nach intensiver Forschung (u.a. durch Szilagyi, Deterling, Julian, Shumacker, DeBakey und Cooley) die noch heute verwandten Materialien Teflon® (PTFE) bzw. Gore Tex® (ePTFE) und Dacron® (PET), die später in verschiedensten Größen und Formen kommerziell verfügbar wurden (58).

Auch **Errungenschaften anderer Disziplinen** kamen den Gefäßchirurgen zugute: darunter die Entdeckung des Heparins (J. Mc Lean, 1917) (59), die Einführung der Angiographie (B. Brooks, 1923) (58) sowie die Etablierung von Sonographie und CT in den 1970er und 1980er Jahren, die Möglichkeit der Bluttransfusion sowie zahlreiche weitere Fortschritte in der perioperativen anästhesiologischen und intensivmedizinischen Versorgung (58). Durch diese medizinisch-technischen Innovationen und Erkenntnisse verbunden mit der Verfeinerung und Standardisierung des lang erprobten operativen Vorgehens konnte im Verlauf eine hohe technische Erfolgsrate (56,57) und eine Reduzierung der Komplikations- und Letalitätsraten der frühen Aorten Chirurgie erreicht werden (7,11,32).

In dieser Hinsicht konnte um die 1990er Jahre ein weiterer großer Erfolg errungen werden. N. Volodos et al. (1986) und Parodi et al. (1991) stellten eine **minimal-invasive Alternative** zur offenen Therapie vor: mittels Katheter-Technik war ihnen die Aneurysma-Ausschaltung durch die endovaskuläre Platzierung eines Stentgrafts über die Leistenarterie gelungen (**EVAR**) (55,60). 1994 berichteten Yusuf et al. über die

erfolgreiche Anwendung des Verfahrens beim rupturierten AAA (6,22,61). Durch die vergleichsweise geringe perioperative Morbidität und Letalität dieser Methode bot sich nun auch für Hochrisiko-Patienten eine kurative Therapieoption. EVAR hat in den letzten 20 Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen (15,43,47,54,61). Inzwischen wird weltweit etwa die Hälfte aller elektiven und eine immer größere Zahl an Notfallinterventionen mit Hilfe der endovaskulären Methode durchgeführt (33,41,42,43,47,56,61).

Andere Ansätze mit dem Ziel einer Reduktion des operativen Traumas, etwa eine laparoskopische Aneurysma-Ausschaltung oder Hybrideingriffe (z. B. HALS: „hand-assisted laparoscopic surgery“ per Minilaparotomie oder die Kombination endovaskulärer Eingriffe mit einem Gefäß-Bypass), welche die Limitationen verschiedener Techniken ausgleichen sollen, konnten sich dagegen nicht etablieren (7,23,62,63,64).

2.3 Definition und Einteilung

Unter einem arteriellen Aneurysma versteht man eine lokal begrenzte pathologische Erweiterung der Gefäßwand. Es werden aortale und periphere Aneurysmen unterschieden. 60 % aller Aneurysma-Erkrankungen betreffen die infrarenale Aorta (23).

Erweiterungen der Hauptschlagader lassen sich unterteilen in abdominelle (84 %), thorakale (15 %) und thorakoabdominelle (1 %) Aortenaneurysmen. 95 % der abdominellen Aortenaneurysmen beginnen infrarenal, d.h. unterhalb des Abgangs der Nierenarterien (L1/L2) (1,15,23,25,65). In 20 % der Fälle sind die Beckenarterien, und zu 5 % auch renale (3 %) oder viszerale (2 %) Arterien mit einbezogen (1,15,23,25,65).

Ein abdominales Aortenaneurysma liegt vor bei einer **Dilatation** auf das **1,5- bis 2-fache** des aortalen Durchmessers auf Höhe der Nierenarterien (5,7,23,48,66). Die normale Weite der Bauchschiadader beträgt etwa 2 cm (1,4 - 3 cm) und ist abhängig von Alter, Körperoberfläche und Geschlecht (15,48,67). Frauen haben durchschnittlich einen etwas schmaleren Aortendurchmesser als Männer (2,24,48,50,68,69,70). Mit Alter und Körpergröße nimmt dieser zu (2,15,24,48,56,66). Ein **Durchmesser ≥ 3 cm** wird im Allgemeinen als AAA angesehen (1,5,7,15,23,25,48,65,66,67).

Nach Pathogenese, Morphologie und jeweils typischer Manifestationsorte lassen sich verschiedene Aneurysmaformen unterscheiden. Bei den Erweiterungen der infrarenalen Aorta handelt es sich um sogenannte echte Aneurysmen (**A. verum**) mit Dilatation der gesamten Arterienwand (Intima, Media, Adventitia) infolge einer Wandschwäche im Rahmen chronisch inflammatorischer bzw. degenerativer Prozesse, seltener bei Lues oder Medianekrose (23). Bedingt durch veränderte Strömungsverhältnisse im Bereich der Gefäßaussackung lagern sich an der Innenwand des Aneurysmas zwiebelschalenförmig Thromben an, so dass vom ursprünglichen Lumen meist nur ein zentraler Kanal verbleibt. Morphologisch unterscheidet man beim AAA das häufigere spindelförmige (**A. fusiforme**) und das sackförmige Aneurysma (**A. sacciforme**) mit höherem Rupturrisiko (1,15,23,71). Das **inflammatorische Aneurysma**

stellt eine eigenständige Entität mit besonderen klinischen und pathologischen Eigenschaften dar (1). Es betrifft etwa 5 % der Bauchaortenaneurysmen (1,72). Kennzeichnend ist eine sterile, abakterielle Inflammation der Gefäßwand und des Retroperitoneums mit retroperitonealer Fibrose, oftmals unter Beteiligung von Nachbarstrukturen (Ureteren, Dünndarm, Kolon, V. cava, linke Nierenvene) (1,15).

Davon abzugrenzen sind falsche Aneurysmen (**A. spurium, falsum**) bei denen es durch Traumata mit penetrierenden Verletzungen oder iatrogen (postpunktionell oder als Anastomosen-Komplikation) sowie durch periarterielle Entzündungen zu einem Gefäßwanddefekt mit Bildung eines perivaskulären Hämatoms kommt (23). Beim dissezierenden Aneurysma (**A. dissecans**) entsteht dagegen durch einen Intima-Einriss (und Aufspaltung der Gefäßwandschichten durch das strömende Blut) ein Doppellumen, typischerweise im Bereich der Aorta ascendens und descendens, seltener im Bereich der Aorta abdominalis. Hierbei kann es zur Thrombosierung aber auch durch ante- oder retrograd fortschreitende Dissektion zu Gefäßverschlüssen (z. B. der Mesenterialarterien) oder zur Perforation kommen.

2.4 Ätiologie und Pathogenese

Echte Aneurysmen der infrarenalen Aorta entstehen durch ein Zusammenspiel genetischer Prädisposition und exogener bzw. endogener Faktoren (14).

Als **Haupt-Risikofaktoren** für die Entwicklung eines Aortenaneurysmas gelten männliches Geschlecht, fortgeschrittenes Lebensalter und ein Nikotinabusus (23,56,66). Weitere Faktoren - **minor risk factors** - sind eine arterielle Hypertonie, eine Arteriosklerose (KHK, pAVK, cAVK), eine Hypercholesterinämie oder COPD (6,7,8,23,46,56,66). Auch Patienten kaukasischer Abstammung oder mit familiärer Vorbelastung für AAA (in 15 % besteht eine positive Familienanamnese) (56,73), mit weiteren Aneurysmen oder angeborenen Bindegewebserkrankungen bzw. Vaskulitiden sind gefährdet. Protektiv wirken großen populationsbasierten Studien zufolge weibliches Geschlecht, eine afrikanische Abstammung und ein Diabetes mellitus, wobei die Ursachen dieser negativen Assoziation nicht hinreichend geklärt sind (2,3,6,8,9,10,14,15,17,23,36,46,48,56,66,73,74,75,76,77).

Die aneurysmatische Erweiterung der abdominellen Aorta ist das Ergebnis eines **multifaktoriellen Prozesses**, der letztendlich zur Destruktion des vaskulären Bindegewebes und damit zum Integritätsverlust der Gefäßwand führt (8,14,17,73,74,75,78,79,80). Die Folge ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber hämodynamischer Belastung (17,74,80) und eine pathologische Ausweitung des Gefäßlumens. Die klassische Vorstellung einer arteriosklerotischen Genese der abdominellen Aortenaneurysmen ist weitgehend verlassen (2,8,9,74,77), wiewohl beide Krankheitsbilder häufig assoziiert sind und zahlreiche Risikofaktoren gemeinsam haben (2,8,9,15,76,77). Kennzeichnend für das AAA ist eine chronische transmurale Entzündung der Gefäßwand, die mit inflammatorischen Zell-Infiltraten, gesteigerter proteolytischer Enzymaktivität (Plasmin, Matrixmetalloproteinasen: MMP-2, MMP-9; Kathepsin S und K) und erhöhtem Umsatz der extrazellulären Matrix sowie einem Schwund der Mediamyozyten einhergeht

(14,15,17,74,75,76,77,78,79). Infolge eines Ungleichgewichtes zwischen Bindegewebsdestruktion und endogenen Reparaturmechanismen (alpha1-Antitrypsin oder TIMPS = tissue inhibitors of metalloproteinases) kommt es zu einem vermehrten Abbau der essentiellen Strukturproteine Elastin (initiale Aneurysmaentstehung) und Kollagen (fortgesetzte Dilatation und Ruptur) (8,14,15,17,73,74,75,77,78,79). Dieses Gleichgewicht wird vermutlich durch Nikotinabusus und Testosteron negativ beeinflusst, während Östrogen protektiv wirken dürfte (68,75,81). Auch eine direkte (auto-) immunologisch vermittelte Gewebedestruktion ist vorstellbar (17,74). Genetische Einflüsse dürften eine zentrale Rolle in der Steuerung der beobachteten Immunantwort spielen (14,73,77,80).

2.5 Epidemiologie

Ein Charakteristikum der Erkrankung ist die hohe **Prävalenz** des infrarenalen Aortenaneurysmas in der Allgemeinbevölkerung (15,17,74). Unter 55 Jahren liegt sie um 1 % (2,5,15,67) und nimmt altersabhängig deutlich zu (2,3,5,10,14,15,16,65). In großen Screening-Untersuchungen wie der Cardiovascular Health Study (5), der Tromso Study (2), MASS-Study (16) oder in der ADAM Study (10,70) fand man ein Aortenaneurysma bei 4 - 9 % der Männer und 0,5 - 1,5 % der Frauen über 65 Jahren (1,2,5,13,14,16,46,48,82). Allerdings zeigen neuere Untersuchungen (von 2010 und 2011) mit 2 - 3 % eine deutlich geringere Prävalenz (9,65,83).

Laut Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie erkranken 40 von 100.000 Einwohnern pro Jahr an einem Bauchaortenaneurysma (23). Je nach Quelle werden 3 - 117,2 Fälle/100.000 Personenjahre für iAAA und 1 - 21 Fälle/100.000 Personenjahre für rAAA gezählt (6,27).

Nachdem die **Inzidenz** des Bauchaortenaneurysmas seit Mitte des vergangenen Jahrhunderts über Jahrzehnte stetig gestiegen war (3,4,6,14,17,18,19,20,21,22,48,51,84) scheint sie in den letzten 15 - 20 Jahren rückläufig zu sein (65,66). Während die zunehmende Alterung einer Bevölkerung mit hoher Prävalenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und kardiovaskulären Risikofaktoren sowie die zunehmende Anwendung moderner bildgebender Diagnostik im klinischen Alltag steigende Fallzahlen in der Vergangenheit erklärten (4,18,22), ist der inzwischen rückläufige Trend einigen Autoren zufolge vor allem durch einen signifikanten Rückgang des Tabakkonsums zu erklären (9,20,65,83).

Die **Lebenserwartung** von AAA-Patienten ist geringer als die der Gesamtbevölkerung (5,32). Mit der Diagnose „AAA“ steigt das Sterblichkeitsrisiko um 50 % (5). Typischerweise finden sich in dieser älteren Patientenpopulation schwerwiegende, v.a. kardiovaskuläre Vorerkrankungen (5,11,12). AAA-Patienten haben daher eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität (5). Etwa 1 % der Todesfälle in der westlichen Welt sind auf eine Aortenaneurysmaruptur zurückzuführen (1,2,15,22,48). Jährlich versterben daran mehr als 1000 Menschen in Deutschland (48,85) und 10.000 bis 16.000 in den USA (8,9,48,67,82,86). Damit steht das AAA dort an zehnter Stelle der Todesursachen-Statistik für ältere Männer (10,55).

International ist jedoch seit den 1990er Jahren eine (um 20 – 50 %) abnehmende **aneurysmabedingte Sterblichkeit** zu beobachten (20,50,65,67,83,85). Während die Behandlungszahlen für das intakte AAA in deutschen Krankenhäusern zwischen 2000 und 2012 um 19 % anstiegen, betrug die Steigerung der Fallzahlen für Ruptur-Patienten nur knapp 14 % (gbe-Bund ab 2000) (6,19,48). Parallel sank die Rate der Ruptur-bedingten Todesfälle in Deutschland um 14 % (von 1278 auf 1095) - im Betrachtungszeitraum dieser Arbeit, also zwischen 1998 und 2012 sogar um 20 % (von 1363 auf 1095) (85). In den USA zeigte sich von 1993 bis 2005 ein Rückgang der Ruptur-Zahlen um 23 - 30 % (um 29 % bei Männern; um 12 % bei Frauen) (24,33,50) und der dadurch bedingten Todesfälle um knapp 27 % (20,33). Ähnliche Daten gibt es aus England, Schweden, Australien und Neuseeland (20,24,83,87).

Diese Entwicklung wird von einigen Autoren der früheren elektiven Intervention infolge frühzeitiger Diagnosestellung durch zunehmende Verbreitung bildgebender Untersuchungsverfahren bzw. Screening-Untersuchungen zugeschrieben (16,33,49,83,87). Weiterhin könnte dies in der zunehmenden Anwendung der endovaskulären OP-Methode begründet sein, welche auch für jene Patienten eine Therapie-Option bietet, die für OR ungeeignet sind und ein zunehmend besseres Outcome (bzgl. Letalität und Morbidität) zeigt (20,33). Da der Nikotinabusus einen Hauptrisikofaktor für die Aortenaneurysma-Entstehung, -Expansion und -Ruptur darstellt (9,10,56,83), könnte auch die in den letzten Jahren abnehmende Zahl an Rauchern eine wesentliche Rolle spielen (20,33,65,83,87).

Auch der **Altersgipfel** der Erkrankung von 60 - 70 Jahren (1,3,13,15) hat sich mehreren Untersuchungen zufolge inzwischen um 5 – 10 Jahre nach oben verschoben (47,65).

Männer sind vier- bis sechsmal häufiger und früher betroffen als Frauen und haben größere AAA-Diameter (1,2,3,5,6,7,10,15,17,25,35,36,46,68,81). Klinisch relevante Befunde mit einem Durchmesser ≥ 4 cm kommen bei etwa 1 % der Männer im Alter zwischen 55 und 64 Jahren vor, mit um 2 – 4 % steigender Prävalenz pro folgender Dekade (2). Etwa Dreiviertel aller Aortenaneurysmen haben einen Durchmesser unter 4 cm (5,48), nur 10 % messen 5 cm oder mehr (16,48).

2.6 Diagnostik

Die Diagnose eines abdominellen Aortenaneurysmas sollte bestenfalls vor Entwicklung klinischer Symptome gestellt werden, um einer Ruptur vorzubeugen. Die meist asymptomatischen AAA (1,13,22,24,48,88) können bei der körperlichen Untersuchung oder durch bildgebende Verfahren entdeckt werden (1,23).

Etwa 30 % der asymptomatischen AAA werden im Rahmen der **körperlichen Untersuchung** bei Palpation der supra- und periumbilikalen Region als druckschmerzhafter pulsierender abdomineller Tumor entdeckt (15,23). Im Falle einer Ruptur ist ein AAA in etwa 60 % tastbar – fast immer bestehen Abwehrspannung oder ein akutes Abdomen (89). Auskultatorisch kann ein systolisches Strömungsgeräusch auf ein Aneurysma hinweisen. Insgesamt ist der klinische Befund stark untersucher- und patienten-

abhängig und daher nicht immer reproduzierbar (15). Sensitivität und Spezifität der körperlichen Untersuchung für die Diagnose eines AAA sind eingeschränkt, zum Ausschluss eines AAA oder zur Einschätzung des Ruptur-Risikos ist sie ungeeignet (15).

Die **Bildgebung** der Aortenaneurysmen hat aktuell drei primäre Anwendungsgebiete: Screening, Überwachung, prä- und postoperative Beurteilung bzw. Verlaufskontrolle (74). Zudem sind asymptomatische AAA ein häufiger Zufallsbefund bei der Anwendung bildgebender Verfahren aus anderer Indikation (30 – 50 %) (13,15,23). Geeignet zum Nachweis eines abdominellen Aortenaneurysmas sind Ultraschall- und CT-Untersuchung sowie, mit Einschränkungen (s. u.), MRT und Angiographie.

Das bevorzugte Verfahren für AAA-Screening, -Beurteilung und -Verlaufskontrolle ist die **Abdomen-Sonographie**, eine einfache, sichere und kostengünstige Untersuchungsmethode mit einer Sensitivität und Spezifität von nahezu 100 % (15,23,48). Die Beurteilung des abdominellen Aortenaneurysmas per Ultraschall beinhaltet die Bestimmung seiner Lokalisation und Ausdehnung durch anteroposteriore, longitudinale und transversale Vermessung der Aorta. Zusätzlich ist eine Darstellung von Thromben oder Verkalkungen der Gefäßwand möglich (15). Es lassen sich Komplikationen wie etwa eine Aortendissektion, intraabdominelle Flüssigkeit oder ein Hämatom bei Ruptur oder auch eine Nierenstauung diagnostizieren (23). Eine Einbeziehung der Nieren- und Iliakalarterien in das Aneurysma und komplizierende Nebenbefunde (Stenosen, Verschlüsse, Anomalien) der renalen und viszeralen Gefäße sind nicht immer beurteilbar (23). Ein Problem der Sonographie stellt die Untersucher-, Patienten- und Geräte-Abhängigkeit des Verfahrens dar (15). In 1 - 2 % der Fälle ist die sonographische Darstellung der Aorta aufgrund technischer Schwierigkeiten nicht möglich (15). Zur weiteren Therapieplanung reicht sie i.d.R. nicht aus.

Neben der Sonographie gehört die **Computertomographie** mit Kontrastmittel (als 3D-CTA) zu den Standardverfahren in der bildgebenden Diagnostik des Aortenaneurysmas (23,57). Aneurysmalokalisation, -längenausdehnung und -morphologie lassen sich dank detailgetreuerer Darstellung des Abdomens akkurater als im Ultraschall bestimmen (23). Da außerdem eine Beurteilung der großen Viszeralgefäße (Truncus coeliacus, A. mesenterica sup.), der Seitenäste im Aneurysmabereich (Lumbalarterien, A. mesenterica inf.) sowie von Nieren-, Iliakal- oder Femoralgefäßen möglich ist (15,23,57), eignet sie sich insbesondere zur Planung für eine EVAR aber auch zur Verlaufsbeobachtung des Befundes. Thrombosiertes und durchflossenes Gefäßlumen sind im CT gut abgrenzbar. Durch Kontrastmittelgabe gelingt der Nachweis von Dissektionen, kleineren Blutungen und sogar drohender Perforation bzw. Penetration (15). Auch die differentialdiagnostische Abklärung anderer Abdominal-Befunde bei symptomatischen Patienten ist möglich. Nachteile dieses Verfahrens sind die Strahlenbelastung, erforderliche Kontrastmittel-Verwendung und höhere Kosten.

Eine Alternative zur CT stellt die **Magnetresonanztomographie** (bzw. MR-Angiographie) dar. Ihr Vorteil ist die fehlende Strahlen- und Kontrastmittelbelastung. Wegen geringerer Präzision bei der Vermessung, höheren Kosten und eingeschränkter Verfügbarkeit ist die MRT insgesamt von nachrangiger Bedeutung in der AAA-Diagnostik (15,23).

Auch mit einer **Angiographie** sind Aneurysma-Nachweis und -Lokalisation möglich. Da nur das durchflossene Lumen darstellbar ist, kann die Ausdehnung des Befundes, das Ausmaß der Thrombosierung, Plaquebildung oder Kalzifikation jedoch nicht exakt beurteilt werden (23,57). Sie kommt bei endovaskulären Eingriffen oder zur Klärung spezieller Fragestellungen vor Elektiveingriffen zum Einsatz (15,23,72). Nachteile sind die Invasivität des Verfahrens, die erforderliche Kontrastmittel-Anwendung und ein hoher Zeitaufwand, sodass sie für die Notfallsituation ungeeignet ist (23).

2.7 Komplikationen und Symptomatik

Das abdominelle Aortenaneurysma ist durch eine hohe Rate aneurysmabedingter und allgemeiner kardiovaskulärer Komplikationen mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert (5,90). Die Mehrzahl der AAA (80 %) erzeugt allerdings keinerlei Symptome, bis es zur Ruptur kommt (1,2,13,15,22,23,24,32,48,88,90,91).

Kennzeichnend ist eine fortschreitende **Größenzunahme** im Krankheitsverlauf (24,67). Dabei ist die Wachstumsrate abhängig von der Ausgangsgröße des Aneurysmas (24,67). Die durchschnittliche Wachstumsrate beträgt 2 - 3 mm pro Jahr für 30 – 55 mm messende AAA (24,66,67,90). Frauen und Raucher haben erhöhte, Diabetiker niedrigere Wachstumsraten (66,67,69,81). Durch Kompression oder Erosion benachbarter Organe, z. B. Ureter, Wirbelkörper, Venen oder Nerven, können intermittierende Bauch-, Rücken- oder Flankenschmerzen, Druckschmerz, Obstipation, Übelkeit oder eine Harnstauungsniere entstehen (15,23,91). Besonders bei inflammatorischen Aneurysmen finden sich chronische abdominelle Schmerzen, Druckschmerz, Gewichtsverlust und Zeichen der Vaskulitis (Fieber, erhöhte BSG) (15).

In etwa einem Viertel bis einem Drittel der Fälle führt die progrediente Dilatation schließlich zu einer spontanen Aneurysmaruptur (46). Die Widerstandsfähigkeit der degenerativ veränderten aortalen Gefäßwand gegenüber hämodynamischer Belastung (und damit die Rupturgefahr) wird beeinflusst durch Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Hypertonie, weibliches Geschlecht (5,12,15,24,52,69,90), familiäre Disposition, eine COPD und insbesondere Aneurysmagröße, -geometrie (sacciforme AAA) und -expansionsrate (2,5,12,15,17,23,24,25,48,52,70,71,74,90,92,93,94).

Der wichtigste Parameter zur Bestimmung des Rupturrisikos ist der maximale **Aneurysmadurchmesser** (2,12,17,52,56,74), wie Szilagyi et al. bereits in den 1960er Jahren nachweisen konnten (12,71). Das Rupturrisiko steigt mit zunehmender Aneurysmagröße (12,24,25,75): je 0,5 cm durchschnittlich um den Faktor 1,91 (24). Frauen haben bei entsprechender Größe ein drei- bis vierfach höheres Rupturrisiko (17,24,52,81,90,93,94).

Die Gefahr einer Perforation wird in der Literatur für Durchmesser unter 5 cm als gering eingestuft (0,6 - 1 % laut ADAM Study bzw. UKSAT) (24,52,70,90,94). Ein signifikanter Anstieg des Rupturrisikos wird für Durchmesser ab 5,5 cm bis 6 cm angegeben (5,12,13,15,24,52,55,71,90,93,94). Allerdings rupturieren einige Aneurysmen auch bei geringem Durchmesser (12,71,72). Die "Guidelines for the treatment of

abdominal aortic aneurysms” des “Subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery” (52) geben (in Zusammenschau verschiedener Studienergebnisse) je nach Befundgröße folgendes jährliches Rupturrisiko an: 0 % bei < 4,0 cm; 0,5 % - 5 % bei 4,0 - 4,9 cm; 3 % - 15 % bei 5,0 - 5,9 cm; 10 % - 20 % bei 6,0 - 6,9 cm; 20 % - 40 % bei 7,0 - 7,9 cm; 30 % - 50 % bei \geq 8 cm.

Neuere Methoden zur Bestimmung des Rupturrisikos wie die Berechnung der Aneurysma-Wand-Belastung scheinen für eine Einschätzung des individuellen Rupturrisikos vielversprechend, sind aber noch nicht regulär verfügbar (12,52,74).

Akute Bauch- oder Rückenschmerzen bzw. eine Schmerzzunahme sind **Alarmsymptome** und zeigen eine Rupturgefahr an, da sie vermutlich durch rasche Wandexpansion und Einblutung in den intravaskulären Thrombus entstehen (1,6).

In den meisten Fällen (80 %) handelt es sich um eine **gedeckte** Perforation, entsprechend der meist an der posterioren Aortenwand höchsten Belastung (93). Infolge der Tamponade durch das Retroperitoneum verläuft diese weniger akut, die Patienten können längere Zeit hämodynamisch stabil sein (1,23,32).

Bei einer **freien** Ruptur kommt es typischerweise zu einem plötzlichen abdominalen Vernichtungsschmerz, Schocksymptomatik und nicht selten Kreislaufstillstand und Tod innerhalb weniger Minuten (15,23).

Die **klassische Trias** mit plötzlichen Bauch- oder Rückenschmerzen bzw. akutem Abdomen, ausgeprägter instabiler Hypotension bzw. Schock und pulsierendem abdominellem Tumor bieten etwa 50 % der rAAA-Patienten (6,32,86). Bewusstlosigkeit, Adipositas, eine atypische Schmerzlokalisierung (Hüfte, Leiste, Oberschenkel) können das klinische Bild verändern (32). Unbehandelt ist eine Aortenaneurysmaruptur tödlich, und auch bei aggressiver operativer, anästhesiologischer und intensivmedizinischer Therapie bleibt die Todesrate hoch (s. u.) (6,18,22,24,32,34,39,46). In sehr seltenen Fällen wird eine akute Ruptur initial überlebt und führt wenige Tage später zu Flanken-, Leisten- oder Skrotalhämatom (15). Möglich ist auch ein Einbruch in benachbarte Strukturen z. B. in die Vena cava inferior mit Ausbildung einer aorto-cavalen Fistel (2 %), konsekutiv rasch progredienter Rechtsherzinsuffizienz und venöser Stauung der Beine (6,15,23) - oder in das Duodenum mit Ausbildung einer aorto-duodenalen Fistel (2 %) und akuter oberer gastrointestinaler Blutung (23). Ein Einbruch in das Urogenitalsystem kann zu einer massiven Hämaturie führen (23). In einigen Fällen kann es ausgehend von Parietalthromben zu embolischen oder thrombotischen Komplikationen (trash foot, Claudicatio intermittens, Inzidenz ca. 15 % seltener zu Gerinnungsstörungen (DIC, Verbrauchskoagulopathie, Inzidenz 3 – 4 %) kommen (1,15,95).

Eine **Dissektion** betrifft primär die thorakale Aorta, kann sich aber in die Bauchaorta und ihre Äste fortsetzen und neben stärksten Schmerzen Zeichen peripherer Ischämie durch Okklusion aus der Aorta abgehender Gefäße hervorrufen. Sie kann außerdem zur freien Ruptur führen.

Problematisch kann die **differentialdiagnostische** Einordnung einer aneurysmabedingten Symptomatik sein, die oft anderen akuten Krankheitsbildern wie Lumbalgien, Nierenkoliken, einer Divertikulitis, Appendizitis, Pankreatitis, einer Ulcusperforation, Koronar- oder Mesenterialischämie etc. gleicht (23,32,89). In Studien betrug die Rate an klinischen Fehldiagnosen bei rupturierten AAA bis zu 30 % (89).

2.8 Therapie

2.8.1 Prinzipien und Indikation

Das Ziel bei der Behandlung von Patienten mit abdominellen Aortenaneurysmen ist das Vermeiden einer Progression oder Ruptur (1,7,15,23,48). Dies gelingt einerseits durch konsequente Therapie der behandelbaren Risikofaktoren (Nikotinkarenz etc.), andererseits durch die präventive Ausschaltung des Aneurysmas mit prothetischem Gefäßersatz (1,15).

Heute stehen hierzu prinzipiell zwei gleichberechtigte Strategien mit hoher technischer Erfolgsrate zur Verfügung: die offene chirurgische und die endovaskuläre Behandlung (23,47,88,96). Welches Verfahren für einen Patienten in Frage kommt hängt von verschiedenen Faktoren ab, insbesondere von der anatomischen Struktur des Aneurysmas und der Komorbidität des Patienten (7,15,23).

Bei **Elektiveingriffen** ist die entscheidende Frage die des richtigen Zeitpunktes für eine Intervention (5,7,15). Bei asymptomatischen Aneurysmen muss der zu erwartende Benefit der Behandlung, je nach individueller Rupturwahrscheinlichkeit, gegen operative Risiken im Hinblick auf den Allgemeinzustand bzw. die Lebenserwartung des Patienten abgewogen werden (5,7,12,23,94).

Da der maximale Aneurysmadurchmesser den wichtigsten Risikofaktor für eine Ruptur darstellt, hängt die **Indikationsstellung** für einen Eingriff neben der Symptomatik in erster Linie von der Größe und Wachstumsrate, aber auch von der Morphologie des Aneurysmas und dem Geschlecht des Patienten ab (1,15,25,52,57,69,97). Eine klare Indikation für eine Aneurysmaausschaltung besteht ab einem Durchmesser von 5,0 - 5,5 cm bzw. 4,5 - 5,0 cm für Frauen (1,12,15,21,24,25,48,52,57,68,69,70,90,97). Auch die Relation zur normalen Aorten-Weite spielt eine Rolle: bei einer Dilatation über das Doppelte der benachbarten Gefäßabschnitte sollte operiert werden (57). Bei Wachstumsraten von $\geq 0,5$ cm in sechs Monaten („growth spurt“) (1,25,52,97) oder sacciformen Aneurysmen ist eine OP-Indikation auch bei einer Größe < 5 cm gegeben (1). Eine weitere Indikation stellt bei mittelgroßen Befunden das gleichzeitige Vorhandensein behandlungsbedürftiger Iliakal- oder Femoralarterien-Aneurysmen oder eine ernste koexistierende Verschlusskrankheit dar (97).

Bei **symptomatischen** Aneurysmen oder bei Auftreten von **Komplikationen** besteht, ungeachtet der Aneurysmagröße, immer eine dringliche OP-Indikation (1,23,57,91,97). Nach Lokalisationsdiagnostik (Sonographie, CT) sollte innerhalb von 24 Stunden operiert werden (23,25).

Die gedeckte oder freie **Perforation** stellt einen Notfall mit absoluter Indikation zu sofortiger Versorgung dar (23,25,97).

2.8.2 Konservative Therapie

Die meisten Patienten mit kleinen bis mittelgroßen Aneurysmen profitieren nicht von einer frühzeitigen operativen Therapie (24,52,57,70,76,90).

Da ein **Nikotinabusus** einen signifikanten Risikofaktor für die Ausbildung, Erweiterung und Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas darstellt (6,10,57,76) (relatives Risiko von 5 für Vorhandensein eines AAA bei Rauchern (76)), und zudem das Risiko für andere kardiopulmonale Ereignisse erhöht, ist eine Entwöhnung und dauerhafte Nikotinabstinenz wichtiger Bestandteil jeder Aneurysma-Therapie (57,76). Dafür können eine Verhaltenstherapie, Nikotinersatz oder Bupropion hilfreich sein (15,57,76,97,98).

Der Effekt einer **Behandlung kardiovaskulärer Risikofaktoren** wie Hypertonie und Hyperlipoproteinämie auf Aneurysma-Wachstum und -Ruptur ist nicht eindeutig geklärt (57,76). Es scheint sich jedoch eine Vermeidung der Aneurysmaprogression sowie verringerte Gesamtsterblichkeit und kardiovaskuläre Mortalität, insbesondere perioperativ, zu ergeben, so dass eine konsequente Überwachung und Therapie dieser Vorerkrankungen empfohlen wird (5,57,76,97). Vor allem scheinen sich β -Blocker und Statine günstig auszuwirken (15,57,76,86,97,99). Neben der kardiovaskulären Risikoreduktion könnten Plättchenaggregationshemmer (ASS, Clopidogrel) über die Wirkung auf den intraluminalen Thrombus möglicherweise auch das Aneurysma-Wachstum positiv beeinflussen (76).

Einige Untersuchungen geben Hinweise auf die Wirksamkeit einer **antibiotischen Therapie** auf das AAA-Wachstum (z. B. Roxithromycin, Doxycyclin) (57,73,76). Grundlage dieses Ansatzes ist einerseits die vielfach diskutierte infektiöse Genese der Arteriosklerose (Chlamydien) (57,76) und andererseits die Beobachtung, dass bestimmte Antibiotika (Tetrazykline, Makrolide) die Aktivität von Matrixmetalloproteinasen reduzieren (73,76).

Wird ein abwartendes Verhalten gewählt, sind regelmäßige **Verlaufskontrollen** unerlässlich, um ein unerwartet rasches Wachstum des Aneurysmas rechtzeitig zu entdecken (24,76,97). AAA der Größe 4,0 cm - 5,4 cm bzw. ≤ 5 cm sollten daher alle 6 - 12 Monate per Sonographie oder CT beurteilt werden (15,24,97). Bei einem Durchmesser zwischen 3,0 cm - 4,0 cm ist eine Ultraschallkontrolle alle 2 - 3 Jahre anzuraten (15,24,97).

2.8.3 Chirurgische Therapie

Präoperativ sollte bei **Elektiveingriffen** durch umfassende Anamnese, körperliche Untersuchung und gezielte Diagnostik das individuelle Risikoprofil des Patienten evaluiert werden, um eine bestmögliche Einstellung aller Risikofaktoren vor dem Eingriff zu ermöglichen (86). Auch aufwendigere Diagnostik und invasive Maßnahmen, wie eine Koronarangiographie/ PTCA, können präoperativ indiziert sein (72,86,100). Durch die Bereitstellung von Blutkonserven bzw. eine Eigenblutspende und die Anwendung fremdblutsparender Verfahren (cell-saver) können perioperative Verluste ausgeglichen werden (1,86). Ein optimales Anästhesie-Monitoring zur Vermeidung von Blutdruckschwankungen (Myokardinfarkt-Risiko) oder einer perioperativen Hypothermie und eine adäquate Schmerztherapie, etwa mittels PDA, sind essentiell (1,86). Sinnvoll ist auch eine perioperative single-shot-Antibiose (1).

Im **Notfallkontext** ist die Sicherung der Verdachtsdiagnose mittels Sonographie im Schockraum - wenn möglich auch durch ein CT mit KM – anzustreben, um die Diagnose zu bestätigen, die individuelle

Anatomie zu beurteilen und damit auch das geeignete OP-Verfahren zu bestimmen (6,86). Bezüglich des Kreislaufmanagements (ZVK-Anlage, großlumige periphere Zugänge und arterielles Blutdruck-Monitoring) hat sich eine permissive Hypotonie (50 - 80 mmHg systolisch) bewährt, um die aortale Wandbelastung zu reduzieren und damit auch eine Thrombusdislokation bzw. eine Verstärkung der Blutung zu verhindern (1,6,22,66,76,86). Die Flüssigkeitsrestriktion zugunsten frühzeitiger FFP-, EK- und TK-Gaben reduziert eine konsekutive Hämudilution, Hypothermie und Koagulopathie und letztlich die Letalität (1,6,22,66,86). Aufgrund der Blutungsgefahr bei sinkendem abdominellen Druck durch Relaxation der Bauchdecken mit Einleitung der Narkose sollte diese erst unmittelbar vor dem Hautschnitt erfolgen (1,6,86).

Postoperativ ist eine Überwachung auf der Intensivstation bis zur Stabilisierung der kardiorespiratorischen Funktion indiziert (15,66). Vor Entlassung aus der stationären Behandlung sollte eine Bildgebung zur Kontrolle des Prothesensitzes erfolgen.

2.8.3.1 Offen-Chirurgische Therapie (OR)

Die Operationsstrategie der offenen Aortenaneurysma-Ausschaltung besteht in der **partiellen Resektion** des Aneurysmas und der Implantation einer **Kunststoffprothese** aus Dacron® (PET) oder Gore Tex® (PTFE) in Form einer aortalen Rohrprothese oder einer aorto-biiliakalen bzw. aorto-bifemoralen Y-Prothese, je nach Ausdehnung des Befundes (15,75). Das Aneurysma wird also nicht mehr wie früher vollständig reseziert. Die Aneurysmawand bleibt teilweise erhalten und wird über der Prothese wieder vernäht (Inklusions-/ Inlaytechnik) (1,15).

Die Freilegung des Aneurysmas kann sowohl über eine mediane Laparotomie und Inzision des Retroperitoneums (traditioneller **transabdomineller** Zugang) als auch über einen links-**retroperitonealen** Zugangsweg erfolgen (1,6,15,86). Nach Darstellung des Aneurysmahalses mit den Abgängen der Nierenarterien sowie der Aortenbifurkation und i.v.-Heparin-gabe wird zunächst die proximale und distale Strohmbahn abgeklemmt (infrarenales und biiliakales Clamping, ggf. Abklemmen einer durchgängigen A. mesenterica inf.) (1,86). Bei (drohender bzw. manifester) Koagulopathie kann auf eine Antikoagulation verzichtet werden.

Da im Falle einer **Ruptur** der schnelle Zugang entscheidend und das Ziel ein möglichst rasches Clamping der Aorta zur hämodynamischen Stabilisierung des Patienten ist, kann dies zunächst auch auf Zwerchfellhöhe erfolgen, mit Umsetzung der Klemmen im Verlauf. Alternativ kann auch ein endoluminaler Okklusionsballon verwandt werden (1). Nach distaler Kontrolle und Stabilisierung des Patienten entspricht das weitere Vorgehen dem **Elektiveingriff** (1).

Es folgt die Eröffnung des Aneurysmas durch türflügelartige Inzision des Aneurysmahalses, Ausräumen des thrombotischen Randwalls sowie ggf. Durchstechung rückblutender Lumbalgefäße und der A. mesenterica inferior (1). Eine Rohrprothese wird mittels proximaler und distaler intraluminaler End-zu-End-Anastomose eingenäht (1). Sind auch die Aa. iliacae aneurysmatisch erweitert bzw. bei arterieller

Verschlusskrankheit der Beckengefäße erfolgt die Interposition einer Bifurkationsprothese (Y-Prothese): proximal wiederum mittels End-zu-End-Anschluss, distal kann die Prothese je nach Anatomie und Pathologie der Iliakalgefäße zur Rekonstruktion der Iliakalbifurkation End-zu-End bzw. End-zu-Seit an A. iliaca interna bzw. externa angeschlossen werden (1). Ggf. muss dann die Originalstrohmbahn distal des Aneurysmas ligiert werden, um eine retrograde Perfusion des Aneurysmas zu verhindern. Bei langstreckiger Erweiterung bzw. Stenose ist auch ein Anschluss auf die A. femoralis communis bzw. A. profunda femoris möglich (1).

Abzuwägen ist eine Reimplantation der A. mesenterica inferior (AMI) in die Aortenprothese (1). Da die AMI bei Aneurysmapatienten häufig verschlossen ist und da über die Riolan-Anastomose ein Kollateralkreislauf besteht (anastomosierende Äste der A. colica media aus A. mesenterica sup. und der A. colica sin. aus A. mesenterica inf.) ist eine Ligatur in der Regel unproblematisch. Dies ist nach Freigabe des Blutstromes in die Beckenarterien zunächst durch Inspektion des rektosigmoidalen Übergangs zu prüfen. Bei Ischämiezeichen in der Klemmphase, bei schwachem Rückstrom aus der AMI, kaliberkräftigem Gefäß bzw. Stenosen von Mesenterialgefäßen oder A. iliaca interna, besteht jedoch die Indikation zur Reimplantation (1). Liegen akzessorische Nierenarterien vor, ist auch hier ein Wiederanschluss indiziert. Zuletzt werden der Aneurysmasack und das Retroperitoneum wieder über der Prothese vernäht (1).

Der Eingriff schließt ab mit der Kontrolle der Zirkulation im Bereich der unteren Extremitäten und Bauchdeckenverschluss mit langsam resorbierbarem synthetischen Nahtmaterial (1,15).

2.8.3.2 Endovaskuläre Prothesenversorgung (EVAR)

Die endovaskuläre Therapie stellt eine **minimal-invasive** Alternative zur konventionellen offenchirurgischen Behandlung des Bauchaortenaneurysmas dar. Durch eine hohe technische Erfolgsrate bei geringerer perioperativer Morbidität und Letalität und vergleichbarem Gesamtüberleben zur OR ist die Katheter-Technik besonders für Patienten mit hohem operativem Risiko bzw. Kontraindikationen zur Laparotomie (je nach Alter und Begleiterkrankungen) geeignet (7,15,25,33,52,57,86,97,101).

Es müssen allerdings einige **anatomische Voraussetzungen** erfüllt sein, damit eine endoluminale Platzierung der Prothese gelingt. Daher kommt diese OP-Methode aufgrund der Aneurysma-Konfiguration nicht für alle Patienten in Frage: im EVAR Trial 1 für weniger als 50 % (7,15,23,43,56,57,66,98,102). Insbesondere Frauen haben seltener eine geeignete Anatomie (50,81). Entscheidend ist die Beschaffenheit der Landungszonen des Stentgraft-Systems, um eine suffiziente Verankerung und Abdichtung zu gewährleisten (23,66). Dies umfasst definierte Mindestwerte für die Länge und Höchstwerte für die Weite des proximalen und distalen Aneurysmahalses je nach Prothesentyp (86). Ein starkes Kinking, Stenosen, größere Thromben oder ausgedehnte Kalzifikationen der Aorta bzw. der Iliakalarterien können eine Kontraindikation darstellen (15,23,25,55,57,66,86). Auch bei Beteiligung der Nierenarterien oder bei einer signifikanten Stenose der A. mesenterica superior (mit Kollateralversorgung des Darms über eine

durchgängige A. mesenterica inferior und drohender Darmischämie bei Verschluss der AMI) darf keinesfalls eine Endoprothese platziert werden (7,15).

Flexible repositionierbare sowie gefensterte oder verzweigte Stents sollen die Platzierung bei komplexen anatomischen Verhältnissen, z. B. im Bereich wichtiger Gefäßabgänge, künftig erleichtern (23).

Das Prinzip der endovaskulären Aneurysmaausschaltung beruht auf einer **Exklusion** des dilatierten Gefäßabschnittes mit Hilfe einer angiographisch-interventionell eingebrachten Stentprothese (25,60). Der Eingriff erfolgt in Zusammenarbeit von Radiologe und Gefäßchirurg sowie in Bereitschaft zur sofortigen operativen Intervention. Die Implantation der Prothese erfolgt über beidseitigen Zugang durch die Leistenarterie, die i.d.R. operativ freigelegt wird (42,60). Bei einem Notfalleingriff kann eine Blutungskontrolle zunächst durch einen aortalen Okklusionsballon erreicht werden (42). Nach Heparinisierung folgt die beidseitige Punktion der Femoralarterien (25). Mittels Seldinger-Technik wird der Prothesenhauptkörper über einen Führungsdraht vorgeschoben und dann unter angiographischer Kontrolle unmittelbar unterhalb des Nierenarterienabgangs platziert (25). Anschließend wird der Stent von proximal nach distal entfaltet, sodass die Prothesenschenkel im Bereich der A. iliaca enden. Je nach Modell muss dafür ein kontralaterales Modul zur Verlängerung eingebracht werden (25). Als distale Befestigungsstelle wird die A. iliaca communis vor Abgang der A. iliaca interna bevorzugt (25). Der Sitz des Stents wird im Verlauf dieser Prozedur wiederholt angiographisch kontrolliert (25). Ggf. kann eine insuffiziente Abdichtung (Endoleak I) durch erneutes Ballonkatheter-Anpressen erreicht bzw. alternativ ein weiteres Verlängerungsstück eingesetzt werden (25). Dies ist entscheidend für die Reduzierung des Drucks im Aneurysmasack und damit für die Minimierung des Rupturrisikos (25). Dann erst können alle Drähte und Schleusen entfernt und die Punktionsstellen verschlossen werden (25).

2.9 Perioperative Komplikationen

Die Aneurysma-Chirurgie ist mit variabel hohen Raten an postoperativer Letalität und Morbidität verbunden. Dies bedingen die invasive Natur des Eingriffs und das häufige Vorhandensein ernster Vorerkrankungen in dieser älteren Patientenpopulation (28,29). Daher sind immer noch hohe Komplikationsraten bei Elektiveingriffen, insbesondere aber bei Notfall-Operationen zu verzeichnen (6,18,29,30,46).

2.9.1 Komplikationen der offen-chirurgischen Therapie

Die häufigsten **nicht-technischen** Komplikationen der OR stehen in Zusammenhang mit präoperativ bestehenden kardiopulmonalen bzw. kardiovaskulären Risiken (1,29,103,104). Hierzu zählen Herzrhythmusstörungen, Hypertonie, Myokardinfarkt und kardiopulmonales Versagen, die durch Clamping-Manöver und Ischämie-Reperfusion-Phänomene mit passagerer systemischer

inflammatorischer Reaktion (SIR) begünstigt werden (28,105). Auch eine Pneumonie, Atelektasen und Pleuraergüsse oder zerebrovaskuläre Ereignisse (Apoplex, Desorientierung, Delir) komplizieren nicht selten den Verlauf (2,28). Eine typische und mit hoher Sterblichkeit assoziierte Komplikation nach Aortenaneurysma-Ausschaltung ist die akute (oft dialysepflichtige) Niereninsuffizienz. Eine präoperative renale Dysfunktion, nephrotoxische Pharmaka, eine renale Ischämie infolge perioperativer Hypotension bzw. Schock, Ligatur der Nierenarterie oder ein suprarenales Clamping der Aorta bzw. eine Extremitäten-Ischämie mit Muskelnekrosen und Myoglobinurie begünstigen ihr Auftreten (6,28,86,106,107). Die häufig durchgeführte Durchtrennung der linken Nierenvene zur Freilegung des Aneurysmahalses bei der OR führt im Allgemeinen jedoch nicht zu einer Verschlechterung der Nierenfunktion (108). Auch ein Multiorganversagen findet sich häufig und ist mit einer schlechten Prognose verknüpft (29,31).

Mit zunehmender Verfeinerung der chirurgischen Verfahren sind die **technischen Komplikationen** bei Elektiveingriffen seltener geworden. Hierzu zählen ischämische Komplikationen die den Abdominal- und Beckenbereich oder die untere Extremität betreffen können (109). Es kann zu einer Kolon-, Gluteal- oder spinalen sowie renalen Ischämie kommen (109). Eine häufige gravierende Komplikation ist insbesondere die Kolonischämie infolge Ligatur der A. mesenterica inferior, wenn keine ausreichende Durchblutung über die Riolan-Anastomose gegeben ist. Auch ein erhöhter Blutverlust, perioperative Hypotension und ein retroperitoneales Hämatom nach Ruptur, eine lange OP-Dauer und Clamping Zeit begünstigen eine Minderdurchblutung, die von einer mukosalen Ischämie bis zu einer transmuralen Nekrose des Kolons reichen kann (6,15,57,109). Unter Umständen ist dann eine Darmresektion erforderlich (109). Auch kann ein abdominelles Kompartment-Syndrom entstehen (besonders bei rAAA), welches der operativen Dekompression bedarf (6). Eine Glutealischämie kann zu Nekrosen und einem glutealen Kompartment-Syndrom führen (15,109). Durch die seltene spinale Ischämie kann es zu einer Paraparese mit Blasen-Mastdarmstörungen und bei Männern zu Potenzstörungen kommen (15,28,109). Eine sexuelle Dysfunktion kann auch durch eine Läsion des Plexus mesentericus und hypogastricus entstehen (108). Besonders bei einer Aneurysmaruptur sind intra- und postoperative Blutungen ein signifikantes Problem (6). Resultierende Koagulopathien i.S. einer DIC mit konsekutiver Verbrauchskoagulopathie können schwer beherrschbare Hämorrhagien unterhalten. Selten ist die implantierte Prothese selbst Auslöser einer (chronischen) DIC/Gerinnungsstörung (6,28,31,95). Als periphere arterielle und venöse Komplikationen (1 - 5 %) sind distale Embolisation, ein Prothesenschenkel-Verschluss oder eine Thrombose möglich (28,86,109,110). Nahtinsuffizienzen im Anastomosenbereich können Nachblutungen zur Folge haben. Bei Kompression des Ureters ist mit Abflussstörungen zu rechnen. Schließlich sind auch allgemeine Komplikationen wie Wundinfektionen, Sepsis/ SIRS, Magen-Darmatonie bzw. Ileus oder Narbenhernienbildung zu nennen (7,15,28,64).

Zu den häufigsten Komplikationen im **Langzeitverlauf** zählen Nahtaneurysmen, die meist im Bereich der Femoralarterien entstehen, besonders rupturgefährdet und mit einer hohen postoperativen Morbidität und Letalität assoziiert sind (75). Eine seltene dramatische Komplikation im Verlauf ist die Protheseninfektion

meist durch Staphylokokken (1,15,111). Auch die Entwicklung einer aortokavalen oder aortointestinalen Fistel ist eine gefürchtete Spätfolge (111,112).

Die Resultate der elektiven Aortenaneurysmachirurgie haben sich bezüglich der **Sterblichkeit** erheblich verändert seit der Erstbeschreibung des konventionellen Verfahrens durch Dubost et al. (21). Bei geplanter offener Operation eines intakten AAA ist ein stetiger Abfall der perioperativen Letalitätsraten in den letzten vier Jahrzehnten von etwa 20 % auf durchschnittlich 4 % zu verzeichnen (Spektrum 0,0 % – 10,5 %) (1,11,15,18,21,35,46,50,51,70,75,90,94,113).

Die Sterblichkeit ist bei dringlicher OP weiterhin deutlich höher, sie liegt um 20 % (13,75,91,113).

Bei einer Notfall-OP nach einer Aneurysmaruptur liegt die Letalität durch die Auswirkungen des hämorrhagischen Schocks um 40 %, sie kann jedoch auch 90 % erreichen (2,4,6,7,11,15,18,22,27,30,32,34,35,36,37,38,39,43,44,45,75,91,113,114,115). Da mehr als die Hälfte der Patienten noch vor Erreichen des Krankenhauses verstirbt, hat die Aortenaneurysmaruptur eine Gesamt-Letalität von 80 - 90 % (1,2,4,6,15,18,22,24,27,32,37,38,39,45,46,47,81,86,91). Diese hohe Letalitätsrate hat sich seit den 1960er Jahren kaum verändert (6,18,30,31,35,45,50,51,114,115). Die meisten Todesfälle treten intraoperativ oder während der unmittelbaren postoperativen Periode auf (115).

2.9.2 Komplikationen der endovaskulären Therapie

Akute Operationsrisiken sind bei einem endovaskulären Eingriff geringer (25,52,53,57,88). Insgesamt sind **perioperativ** weniger leichte oder schwere systemische (kardiale, pulmonale, renale, gastrointestinale) Komplikationen als bei offenem Vorgehen zu beobachten (15,52,55,57,60,88). Allerdings treten im **Langzeitverlauf** mehr lokal-vaskuläre oder implantatbedingte Komplikationen als bei konventioneller Aneurysma-Ausschaltung auf und bedingen damit eine höhere Reinterventionsrate (24,25,26,52,57,60,98).

Intraoperative Komplikationen reichen von einer inadäquaten Fixierung des Interponats über Gefäßverletzungen während der Entfaltung der Prothese bis hin zur Aortendisektion bzw. -Ruptur (55,57).

Die häufigste Komplikation nach endovaskulärer Therapie und häufigste Indikation für einen Sekundäreingriff ist ein weiterhin angiographisch darstellbarer Blutfluss im Aneurysmasack nach Platzierung der Endoprothese (**Endoleak**) - als Zeichen eines ungenügenden Abschlusses des Aneurysmas von der aortalen Zirkulation (25,52,55,57). Dies kann intra- und früh postinterventionell, aber auch Monate bis Jahre später auftreten (52,55). Unbehandelt birgt eine Endoleckage das Risiko weiterer Expansion und Ruptur des Aneurysmas, da es auf diese Weise weiterhin systemischen Drücken ausgesetzt ist (25,52,55,57).

Bei den meisten (kleinen) Befunden kommt es zur Spontanheilung, beispielsweise durch eine Thrombosierung (55,57). Diese Patienten müssen beobachtet werden (57). Andernfalls gelingt fast immer ein Verschluss durch Embolisation, Stenting oder auf operativem Wege (25,52,57). Nach ihrer Ätiologie werden fünf verschiedene Typen der Endoleckagen unterschieden: ein persistierender Fluss um die proximale oder distale Befestigungsstelle (Typ I), ein retrograder Flow in den Aneurysmasack über durchgängige Seitenäste (Typ II), eine Prothesendysfunktion bzw. Bruch oder Dissoziation des Stents (Typ

III), eine Prothesendurchlässigkeit („porosity“) (Typ IV) und die sogenannte „Endotension“ bei Ausdehnung des Aneurysmasackes ohne darstellbare Leckage in der Bildgebung (Typ V) (25,55).

Während Nachblutungen bei EVAR selten auftreten (25), werden ischämische Komplikationen etwas häufiger als nach konventioneller Therapie beobachtet (55,96,109). Eine Minderdurchblutung im Abdominal- bzw. Beckenbereich (Kolon-, spinale-, Gluteal-Ischämie) ist hier meist auf Athero-Embolisation (z. B. durch die Kathetermanipulation) seltener auf die Unterbrechung der A. iliaca interna-Strohbahn (präinterventionelles Coiling) oder auf die Überstentung aortaler Seitenäste (etwa von Lumbalarterien bzw. einer zuvor durchgängigen A. mesenterica inferior, bei insuffizienter Kollateralversorgung, z. B. signifikanter Stenose der A. mesenterica superior) zurückzuführen (7,25,57,109). Eine postinterventionelle Paraplegie mit Blasen-Mastdarm- oder Potenzstörungen infolge spinaler Ischämie tritt auch hier selten auf (15,25,52,57,109). Der Verschluss einer akzessorischen Nierenarterie kann zu einem partiellen Niereninfarkt führen (25,57). Eine Ischämie der unteren Extremität wird typischerweise durch einen Prothesen-Schenkel-Verschluss verursacht (25,57,109). Risikofaktoren hierfür scheinen unverstärkte Prothesen oder eine ungünstige aortoiliakale Anatomie (enge, gewundene oder kalzifizierte Gefäße) zu sein, die ein Kinking begünstigen (109). Eine Embolie oder Thrombose sind weitere Gründe für die periphere Minderdurchblutung (109).

Eine häufige Komplikation nach EVAR ist die postoperative Niereninsuffizienz. Insbesondere bei präexistenten Funktionsstörungen können Kontrastmittel, Kreislaufinsuffizienz oder eine Myoglobinurie nach einer Muskelischämie auslösend sein (57).

Innerhalb der ersten 7 - 10 Tage postinterventionell kann eine akute inflammatorische (i.d.R. nicht-infektiöse) Reaktion mit Fieber, Leukozytose, CRP-Anstieg, periprothetischer Luftansammlung, teils auch erhöhten Endotoxin- und Interleukin-6-Spiegeln und Plättchenaktivierung beobachtet werden (66). Eine Protheseninfektion i.e.S. stellt eher eine Spätkomplikation dar und betrifft wenige Patienten (25).

Die post-interventionellen Veränderungen denen das Aneurysma unterliegt, können zu Abknickung, Kinking, Thrombose oder Dislokation oder Diskonnektion der Prothese führen (15,25,55,57,66). Daher sind Reinterventionsraten nach EVAR höher als nach OR, denn ohne Behandlung drohen Leckagen, Aneurysmaexpansion und –ruptur (25,52,57,66,96).

Die perioperative **Sterblichkeit** ist niedriger als bei offen-chirurgischer Behandlung, besonders unter Hochrisikopatienten: sie liegt um 2 % bei iAAA und bei etwa 20 % bei rAAA (7,24,25,43,52,60,98,102,116). Das langfristige Outcome scheint derzeit jedoch vergleichbar mit den Sterblichkeitsraten der offenen OP (7,12,23,24,25,26,47,52,53,56,57,96,98,116,117).

3 ZIELE UND FRAGESTELLUNGEN DER ARBEIT

Das Ziel unserer Untersuchung ist die Erfassung der perioperativen Komplikationen und Todesfälle bei der chirurgischen Behandlung des infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas in einem Patienten-Kollektiv aus dem Berliner Auguste-Viktoria-Klinikum. Dazu wurden retrospektiv die Daten von 163 Patienten untersucht, die sich dort zwischen 1998 und 2012 einer elektiven oder notfallmäßigen, offenen oder endovaskulären Aneurysma-Ausschaltung unterzogen.

Angesichts der hohen Morbidität und Letalität dieser Eingriffe stellt sich die Frage nach relevanten Einflussfaktoren auf den perioperativen Verlauf und möglichen Ansatzpunkten für eine Verbesserung der Resultate. Daher wurde untersucht, welche Merkmale des Patientenkollektivs (demographische Daten und präoperative klinische Variablen) und des Behandlungsverlaufs (intra- und postoperative Faktoren) signifikant mit perioperativen Todesfällen und schwerwiegenden Komplikationen assoziiert waren, um geeignete Prädiktoren zur Vorhersage eines schlechten perioperativen Outcomes zu finden. Hierzu wurden die Problemfelder Patient und Krankheitsausprägung, Diagnosestellung, operative Therapie sowie perioperativer Verlauf beleuchtet.

Die Ergebnisse wurden internationalen Studiendaten gegenübergestellt.

Fragestellungen

1. Wie setzt sich das untersuchte **Patientengut** hinsichtlich Alter, Geschlecht, Komorbidität, Risikofaktoren, Diagnosestellung und Krankheitsausprägung zusammen?
2. Welche **OP-Verfahren** kamen zum Einsatz?
3. Welche intra- und postoperativen **Komplikationen** traten in unserem Kollektiv auf und wie hoch war die perioperative **Letalität**?
4. Sind die beobachteten Komplikationen und Todesfälle mit **Merkmalen** des **Patientenkollektivs** oder des **Behandlungsverlaufes assoziiert**?
5. Gibt es geeignete starke **Prädiktoren** zur Prognose eines **komplizierten Verlaufes**? Eignen sich insbesondere Geschlecht, Alter, Vorerkrankungen, Krankheitsausprägung oder das OP-Verfahren zur Vorhersage perioperativer Komplikationen oder eines perioperativen Todes?
6. Lassen sich aus den Ergebnissen dieser Untersuchung, insbesondere mit Hilfe der gefundenen Prädiktoren, Handlungsstrategien zur Verbesserung des Outcomes ableiten?

4 MATERIAL UND METHODE

4.1 Untersuchungszeitraum und Patientenkollektiv

Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sind die perioperativen Komplikationen, die perioperative Letalität sowie mögliche Einflussfaktoren auf ein schlechtes Outcome bei der operativen Behandlung des infrarenalen abdominellen Aortenaneurysmas.

Hierzu wurden in Form einer retrospektiven Studie die Daten von 163 konsekutiven, nicht selektierten Patienten analysiert, die zwischen dem 01.01.1998 und dem 31.12.2012 wegen eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas im Berliner Auguste-Viktoria-Klinikum operiert wurden. Eingang fanden sowohl jene Fälle, bei denen eine offen-chirurgische Prothesenimplantation erfolgte als auch die Gruppe der endovaskulär mit einem Stent versorgten Patienten. Dies umfasst Elektiv- und Notfalleingriffe. Somit wurden diejenigen Aortenaneurysma-Patienten, die im o.g. Zeitraum konservativ geführt wurden (11 Aufnahmen) und Patienten mit einer Ruptur, die noch präoperativ verstarben (5 Fälle), nicht berücksichtigt. Ausgeschlossen wurden auch Patienten mit thorakoabdominalem Aortenaneurysma.

Insgesamt wurden im Beobachtungs-Zeitraum von 15 Jahren 164 Patienten wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas im AVK operiert. Ein Fall konnte jedoch nicht ausgewertet werden, da 10 Jahre nach dem Tod des Patienten die betreffende Krankenakte vernichtet worden war. Es gingen daher letztendlich 163 Patienten in die Analyse ein.

4.2 Datenerhebung

Die Daten dieser Untersuchung wurden retrospektiv erhoben. Als Quelle diente die jeweilige Krankenakte des Patienten. Zusätzliche Informationen lieferte die Patienten-Datenbank der chirurgischen Intensivstation und ab 2005 Dokumente im krankenhauseigenen Softwaresystem (KISS: Orbis).

Für die Erfassung der relevanten Informationen wurde zunächst ein Datenerhebungsbogen in Form mehrerer Excel-Tabellen erstellt. Die jeweiligen demographischen und klinischen Merkmale wurden mehrheitlich in Form von geschlossenen Fragen mittels Einfach-Antworten (Ja-/Nein-Antworten) erfasst. Für bestimmte Zusammenhänge wurden offene Fragen (offene Text- oder Zahlenfragen) gestellt, die Mehrfachantworten (Zahlenwerte oder variable Textantworten) ermöglichten. Nicht erhebbare Informationen wurden entsprechend als unbekannt bzw. fehlend gekennzeichnet.

Demographische Merkmale, Komorbidität, Risikofaktoren

Bei der Erfassung der Patientendaten wurden die Merkmale zu Geschlecht, Alter, Begleiterkrankungen und Risikofaktoren entsprechend der Angaben in Anamnesebogen, Anästhesie-Prämedikationsbogen oder Befunden präoperativer Diagnostik ausgewertet. Weitere Quellen waren die Patienten-Datenbank der

operativen Intensivstation und der Entlassungsbrief bzw. die Epikrise der ITS und der chirurgischen Normalstation.

Aneurysmadiagnose

Einweisungs- und Aufnahmediagnose sowie Zeitpunkt bzw. Kontext der Diagnosestellung waren dem Einweisungsschein, dem Anamnesebogen bzw. den Entlassungspapieren zu entnehmen. Dabei wurde für die Auswertung unterschieden zwischen einem bekannten Aneurysma, welches extern diagnostiziert wurde und Anlass der Einweisung war (mit oder ohne Verlaufsbeurteilung zur Frage einer Größenprogredienz des Befundes) und einer Zufallsdiagnose, wenn das Aneurysma im Rahmen einer Routineuntersuchung bzw. i.R. der Diagnostik einer anderen Erkrankung entdeckt wurde. Davon abzugrenzen war eine Diagnosestellung bei Notfallaufnahme eines Patienten durch die Abklärung einer aneurysmabedingten Symptomatik. Bei Notfallpatienten wurden die Daten zum Aufnahmezustand mit Vitalparametern bzw. Blutwerten und weiteren klinischen Symptomen dem Aufnahmebogen, dem Anästhesie-Protokoll sowie Laborbefunden und etwaiger präoperativer Diagnostik entnommen.

Befundbeschreibung

Die Ausprägung des Befundes, d.h. die Aneurysmagröße (im Querdurchmesser) und -ausdehnung (Beteiligung der Becken- oder Femoralgefäße) oder Besonderheiten zur Morphologie (Aneurysmaform, Thrombosierung, Fistelbildung o.ä.) konnten mithilfe von Anamnesebogen, Befunden der präoperativen Bildgebung, OP-Bericht und Entlassungsdokumenten ermittelt werden.

OP-Verfahren, intraoperativer Befund, Diagnose

Details zum operativen Eingriff und intraoperativen Befund lieferten OP-Protokoll, OP-Bericht, Anästhesie-Protokoll und der Verlegungsbrief der ITS bzw. der Entlassungsbrief. Dabei wurde zunächst eine Einteilung nach der Dringlichkeit des Eingriffs vorgenommen: Unterschieden wurden geplante und regelrecht vorbereitete Elektiveingriffe bei intaktem Aneurysma, dringliche Operationen innerhalb von 24 Stunden bei symptomatischen Patienten ohne akuten Perforationsverdacht und Notfalleingriffe, die ohne Aufschub bei manifester bzw. drohender Ruptur durchgeführt wurden. Weiterhin wurde die OP-Methode, also eine offen chirurgische Aneurysmaausschaltung per Laparotomie (OR) von der endovaskulären Stentimplantation nach Freilegung der Femoralgefäße (EVAR) unterschieden und der Prothesentyp erfasst (Rohr- vs. Bifurkationsprothese). Die OP-Zeit (Hautschnitt bis Hautnaht) wurde m. H. des Operationsprotokolls, OP-Berichtes und Anästhesie-Protokolls ausgewertet. Die Dauer der Aortenklemmung (Zeitspanne zwischen dem Setzen der aortalen Klemmen bis zur erneuten Freigabe des Blutstromes) war allerdings nicht bei allen Patienten im Narkoseprotokoll vermerkt. Etwaige Nebeneingriffe (z. B. eine Thrombendarteriektomie, eine Adhäsiolyse o.ä.) wurden aus der OP-Dokumentation ersichtlich. Aus dem OP-Bericht wurde auch der intraoperative Befund und damit die definitive Diagnose entnommen: d.h. ob es sich um ein intaktes oder rupturiertes Aneurysma handelte.

Weiterhin war zu unterscheiden, ob eine freie Ruptur mit Blutung in die Bauchhöhle oder eine gedeckte Perforation mit Einblutung in das Retroperitoneum vorlag. In einigen Fällen stand bei noch intaktem Aneurysma eine Perforation unmittelbar bevor (Aneurysma ante perforationem).

Perioperative Komplikationen

Als perioperative Komplikationen wurden all jene Zwischenfälle erfasst, die im Rahmen der Operation (intraoperativ) bzw. in den ersten 30 Tagen postoperativ während des stationären Aufenthaltes auftraten. Intraoperative Komplikationen waren dem OP-Bericht und Anästhesie-Protokoll sowie den Verlegungspapieren und der Patienten-Datenbank der ITS bzw. dem Entlassungsbrief zu entnehmen. Als postoperative Komplikationen wurden chirurgisch operationstechnisch bedingte und allgemeine Komplikationen m. H. der Patientenkurve, der ITS-Datenbank, den Befunden postoperativer Diagnostik sowie den Entlassungspapieren bzw. der Epikrise von ITS und chirurgischer Normalstation ermittelt.

Perioperative Letalität

Für die Bestimmung der perioperativen Letalität wurden alle Todesfälle ausgewertet, die während des operativen Eingriffes bzw. in den ersten 30 Tagen postoperativ auftraten (30-Tages-Letalität). Die Todesursache war der Epikrise bzw. der Patienten-Datenbank der Intensivstation zu entnehmen.

Krankenhausaufenthalt

Die Liegedauer der Patienten auf der Intensivstation und im AVK insgesamt war aus den Entlassungspapieren sowie der ITS-Patientendatenbank zu entnehmen. Sie berechnete sich vom Aufnahmetag bis zum Entlassungs- bzw. Todeszeitpunkt des jeweiligen Patienten.

4.3 Statistische Methoden

Die statistische Aufbereitung und Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit Unterstützung von Diplom-Mathematiker Sebastian Ribbecke. Das Datenmaterial wurde für die weitere Auswertung zunächst aus Excel in die Statistiksoftware IBM SPSS STATISTICS 19 eingelesen.

4.3.1 Deskriptive Analyse

Als erstes wurde eine deskriptive Analyse durchgeführt. Die beschreibenden Statistiken wurden tabellarisch dargestellt. Für die intervallskalierten Merkmale wurden die Fallzahl, der Mittelwert, die Standardabweichung, der Median, das Minimum und das Maximum bestimmt. Für kategoriale Merkmale wurden die absoluten und relativen Häufigkeiten berechnet. Ausgewählte Zusammenhänge wurden zudem grafisch mit geeigneten Diagrammen veranschaulicht. Im Zuge der deskriptiven Analyse wurden bereits erste bivariate Zusammenhänge untersucht. Analysiert wurden zunächst demographische und klinische

Merkmale der Patienten, insbesondere im Hinblick auf die Krankheitsausprägung und Diagnosestellung des Aortenaneurysmas sowie vorhandene Komorbidität, um eine möglichst genaue Beschreibung des vorliegenden Kollektivs zu liefern. Weiterhin wurden Daten zum OP-Verfahren und zum Outcome der offenen bzw. endovaskulären Eingriffe im Hinblick auf perioperative Morbidität und die perioperative Letalität erhoben.

4.3.2 Bivariate und multivariate Analyse

Die weitere statistische Analyse diente der Identifikation von Merkmalen des Patientenkollektivs bzw. des Behandlungsverlaufs, bei denen eine Assoziation zu den Zielgrößen perioperative Komplikationen und dem Ereignis perioperativer Tod bestand, die also mögliche Prädiktoren zur Vorhersage dieser Ereignisse darstellen. Untersucht wurden präoperative Faktoren (demographische Merkmale, Komorbidität, Symptomatik, Krankheitsbefund), intraoperative Faktoren (OP-Verfahren, OP-Dauer, Aortenklemmzeit, intraoperative Komplikationen) und postoperative Faktoren (postoperative Komplikationen, postoperative Therapien). Da die untersuchten Zielgrößen nur über jeweils zwei Ausprägungen verfügen, konnte als statistisches Hilfsmittel zur Überprüfung der Hypothesen die binäre logistische Regression genutzt werden. Dabei handelt es sich um ein multivariates statistisches Testverfahren, welches den Einfluss verschiedener kategorialer oder metrischer Einflussgrößen auf ein dichotomes Ereignis untersucht. Mit Hilfe der logistischen Regression kann für jede Konstellation der Einflussgrößen eine Wahrscheinlichkeit für das Eintreten des untersuchten Ereignisses prognostiziert werden. Für jedes gewählte Ereignis wurde zuerst eine bivariate Voranalyse durchgeführt. Dazu wurde jedes potentiell interessante Merkmal separat als Einflussgröße in der logistischen Regression untersucht und überprüft, ob dieses einen signifikanten Einfluss in Hinblick auf die Zielgröße aufwies. Für die Auswertung wurde ein einheitliches Signifikanzniveau von 5 % genutzt. Anschließend folgte die Prüfung der Stärke der Prädiktion. Für die Modellierung wurden nur die bivariat signifikanten Merkmale genutzt. Merkmale, welche einen zu starken Zusammenhang zur Zielgröße aufwiesen, das bedeutet bei denen das untersuchte Ereignis bei einzelnen Ausprägungen also in keinem oder aber in jedem Fall eintrat, mussten von der Modellierung ausgeschlossen werden, da hier die Koeffizienten nicht korrekt geschätzt werden konnten. Die Modellierung wurde schrittweise vorwärts durchgeführt. Im ersten Schritt wurde von den potentiellen Merkmalen das Wichtigste zur Prognose des Ereignisses ausgewählt und damit das Modell bestimmt. In den nachfolgenden Schritten wurden dann jeweils diejenigen Merkmale untersucht, welche nach Berücksichtigung der Merkmale im Modell noch einen signifikanten Einfluss auf die Prognose der Zielgröße hatten und von allen am Wichtigsten (kleinster p-Wert) waren. Diese Vorgehensweise wurde durchgeführt, bis keines der verbleibenden Merkmale mehr einen signifikanten Beitrag zur Prognose liefern konnte, so dass am Ende der Analyse eine Aussage über die verbleibenden geeigneten (starken) Prädiktoren zur Vorhersage der untersuchten Ereignisse getroffen werden konnte. Die Modelle wurden hinsichtlich der berücksichtigten Einflussgrößen um Multikollinearitäten bereinigt.

4.4 Limitationen

Es gelten die Limitationen einer retrospektiven Analyse mit zum Teil lückenhafter Datenlage je nach Vollständigkeit und Genauigkeit der Aufzeichnungen in der vorliegenden Krankenakte. Es konnten im Rückblick keine einheitlichen Kriterien, etwa für die Diagnose der untersuchten Komplikationen, definiert werden. Hier musste auf die Angaben der Behandelnden, entsprechend allgemeiner klinischer Standards, zurückgegriffen werden. Informationen über Nebenerkrankungen waren dabei wesentlich von den Aussagen der Patienten abhängig. Im Notfall war eine Anamnese jedoch nicht immer möglich und damit Informationen über Komorbidität, Aneurysmagröße etc. ggf. nicht verfügbar. Daher kam es einzelne Parameter betreffend zu variierenden Fallzahlen. Eine vergleichende Bewertung bestimmter Merkmale ist aus dem vorliegenden Datenmaterial rückblickend schwierig. Dies gilt z. B. für das OP-Verfahren: Da uns keine Informationen zur jeweiligen Indikationsstellung für EVAR bzw. OR vorliegen und eine ungleiche Verteilung bzgl. Gruppengröße, Alter, Geschlecht, Komorbidität, Aneurysmabefund etc. besteht, sind die Resultate mit Vorsicht zu interpretieren. Bei einer Fallzahl von 163 Patienten ergeben sich Limitationen in Bezug auf die in Frage kommenden statistischen Analyseverfahren und z.T. auch auf die Aussagekraft der Ergebnisse. Es wurden zudem nur Patienten eines Krankenhauses untersucht (monozentrische Analyse). Damit lassen sich die Ergebnisse unserer Untersuchung nicht uneingeschränkt auf andere Kollektive übertragen.

5 ERGEBNISSE DER DATENAUSWERTUNG

5.1 Patientenkollektiv

5.1.1 Anzahl der Patienten

Für den Zeitraum vom 01.01.1998 bis zum 31.12.2012 konnten insgesamt **163** Patienten ausgewertet werden, die wegen eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas im Berliner Auguste-Viktoria-Klinikum operiert wurden.

5.1.2 Geschlechtsverteilung

In diesem Kollektiv fanden sich **144 Männer** (88,3 % der Patienten) und **19 Frauen** (11,7 %).

Dies entspricht einem Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Patienten von 7,6 : 1,0.

5.1.3 Altersverteilung

Der jüngste Patient der Untersuchung war 48 Jahre alt, der älteste 99 Jahre. Der Altersdurchschnitt lag bei 72,0 Jahren (Median 73,0 Jahre) mit einer STDDEV von 8,8. Die Altersverteilung im betrachteten Kollektiv war nicht normalverteilt.

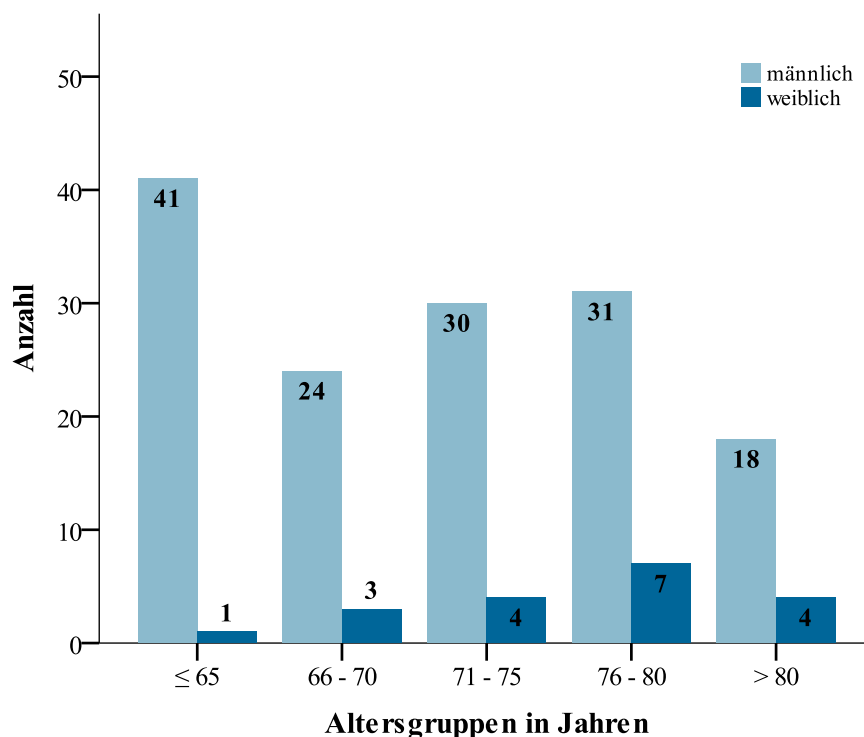
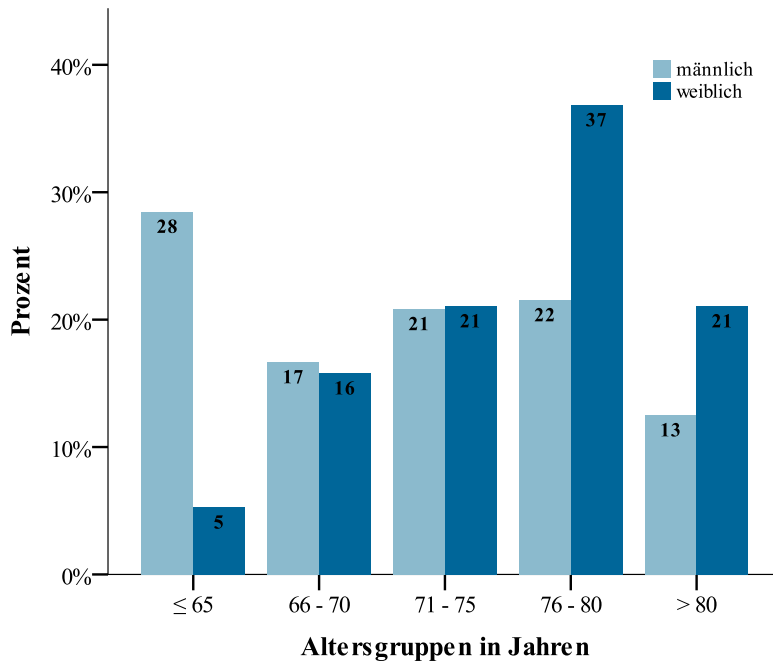


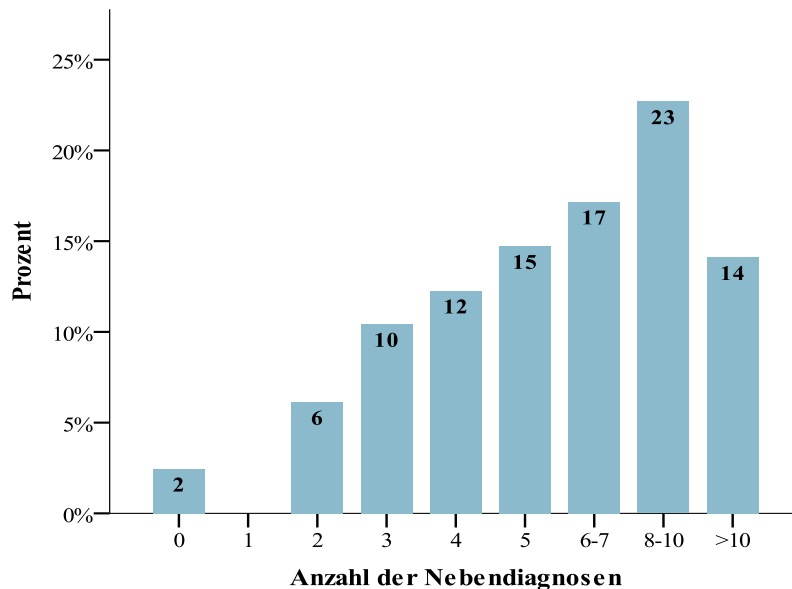
Abbildung 1 Quantitative Altersverteilung nach Geschlecht

Abbildung 2 Prozentuale Altersverteilung nach Geschlecht



Die größte Altersgruppe bildeten die bis 65-Jährigen (25,8 %; n = 42), gefolgt von den 76- bis 80-Jährigen (23,3 %; n = 38). Im Durchschnitt waren die behandelten Frauen 5,3 Jahre älter als die Männer (Altersmittelwert 76,6 Jahre vs. 71,3 Jahre). Die meisten Frauen fanden sich in der Gruppe der 76- bis 80-Jährigen (n = 7; entsprechend 36,8 % der weiblichen Patienten).

Abbildung 3 Anzahl der Nebendiagnosen pro Patient



5.1.4 Begleiterkrankungen und vaskuläre Risikofaktoren

Im untersuchten Kollektiv war bei 98,2 % (160/163) der Patienten zusätzlich zum infrarenalen Aortenaneurysma mindestens eine Begleiterkrankung bekannt. In 3 Fällen fehlten in der Krankenakte Hinweise zur Vorgeschichte. Da es sich um Patienten mit einer Aneurysmaruptur handelte, war dies vermutlich der Notfallsituation geschuldet. Im

Durchschnitt hatten die Patienten dieser Arbeit 6,6 Nebendiagnosen (Median 6). 81 % der Untersuchten gaben mehr als 3 und 54 % mehr als 5 weitere Erkrankungen neben dem Bauchaortenaneurysma an. Am häufigsten fanden sich kardiale, metabolische und vaskuläre Nebendiagnosen.

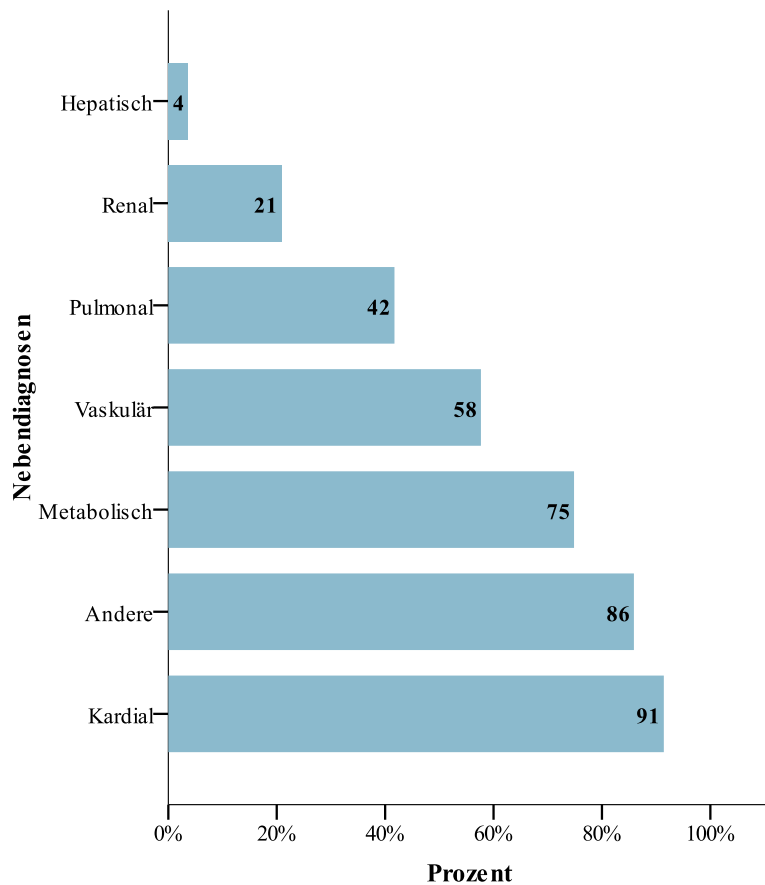


Abbildung 4 Nebendiagnosen nach Organgruppen

Kardiale Nebendiagnosen bestanden bei 93,1 % (149/160) diesbezüglich auswertbarer Patienten.

43,1 % (69/160) nahmen β -Blocker ein.

arterielle Hypertonie	83,8 % (134/160)	Angina pectoris	9,4 % (15/160)
koronare Herzkrankheit	35,0 % (56/160)	Koronar-PTCA/ -Stent	9,4 % (15/160)
Schenkelblock	26,3 % (42/160)	Koronar-Bypass	8,8 % (14/160)
Herzrhythmusstörungen	25,6 % (41/160)	kardiales Vitium	8,8 % (14/160)
Z.n. Myokardinfarkt	20,6 % (33/160)	dilatative Kardiomyopathie	6,9 % (11/160)
Herzinsuffizienz	15,6 % (25/160)	Herzschrittmacher/ ICD	2,5 % (4/160)

Tabelle 1 Kardiale Nebendiagnosen

42,8 % (68/159) diesbezüglich auswertbarer Patienten hatten eine **pulmonale** Erkrankung.

COPD	26,4 % (42/159)	Asthma bronchiale	5,0 % (8/159)
Lungenemphysem	20,8 % (33/159)	chronische Bronchitis	8,2 % (13/159)

Tabelle 2 Pulmonale Nebendiagnosen

Weitere **vaskuläre** Erkrankungen neben dem Aortenaneurysma fanden wir bei 59,1 % (94/159) der diesbezüglich auswertbaren Patienten.

weitere Aneurysmen	28,3 % (45/159)	Beinvenenthrombose	3,8 % (6/159)
pAVK	27,7 % (44/159)	TIA oder PRIND	2,5 % (4/159)
cAVK	11,3 % (18/159)	Carotisendarterektomie	1,9 % (3/159)
Apoplex	11,3 % (18/159)	Lungenarterienembolie	1,9 % (3/159)

Tabelle 3 Vaskuläre Nebendiagnosen

Metabolische Vorerkrankungen waren bei 76,7 % (122/159) der Patienten zu verzeichnen.

Übergewicht	41,5 % (66/159)	Hyperurikämie	18,9 % (30/159)
Hyperlipidämie	39,6 % (63/159)	Adipositas I-III°	15,7 % (25/159)
Diabetes mellitus	23,3 % (37/159)		

Tabelle 4 Metabolische Nebendiagnosen

21,4 % (34/159) der diesbezüglich auswertbaren Patienten im Kollektiv hatten eine **renale** Begleiterkrankung. Bei 19,5 % (31/159) bestand eine chronische kompensierte Niereninsuffizienz, in 1,3 % (2/159) eine chronische dekompensierte Niereninsuffizienz.

85,9 % (140/163) unserer Patienten hatten eine oder mehrere **weitere Begleiterkrankungen**, die nicht den o.g. organspezifischen Gruppen zuzuordnen sind. In 8,6 % war ein Alkoholabusus zu verzeichnen (14/163; 13 Männer, 1 Frau). 1,3 % (2/163; 2 Männer) hatten eine Leberzirrhose. Bei 17,8 % (29/163; 23 Männer, 6 Frauen) lag eine maligne Erkrankung vor.

Die Datenlage zu bekannten **Risikofaktoren** für ein abdominelles Aortenaneurysma war im vorliegenden Kollektiv insgesamt lückenhaft. Bei 73,6 % diesbezüglich auswertbarer Patienten (89/121; 82 Männer, 7 Frauen) war ein **Nikotinabusus** bekannt. Nur ein Patient hatte eine Vaskulitis (0,6 %). Laut Krankenakte bestand bei keinem der 163 Patienten eine Bindegewebserkrankung oder eine familiäre Vorbelastung für ein Aortenaneurysma.

5.2 Diagnosestellung, Symptomatik und präoperative Diagnostik

5.2.1 Diagnosestellung

5.2.1.1 Einweisungsdiagnose

Dreiviertel der Patienten (76,1 %; 124/163) wurden bereits mit der Diagnose infrarenales Aortenaneurysma eingewiesen. Dies galt für 78,5 % der männlichen (113/144) und 57,9 % der weiblichen (11/19) Patienten. 23,9 % unserer Patienten (39/163) wurden mit einer abweichenden Diagnose eingewiesen.

AAA, ohne weiteren Zusatz	65,6 % (107/163)	abdominelle Beschwerden	11,0 % (18/163)
rupturiertes AAA	7,4 % (12/163)	Kreislaufinsuffizienz/ Schock	3,7 % (6/163)
symptomatisches AAA	3,1 % (5/163)	Rückenschmerzen	3,1 % (5/163)

Tabelle 5 Einweisungsdiagnosen

Als abdominelle Beschwerden wurden akutes oder unklares Abdomen, Oberbauch-, Unterbauch- oder Leistenschmerzen genannt. In 6,1 % fanden sich folgende andere Einweisungsdiagnosen: pAVK, Aneurysma der A. iliaca, distale Aortenstenose, unklares Fieber, Pneumonie, Harnstauungsniere, Urosepsis, Amputationsstumpfinfektion, Blasenkarzinom, Gangstörung, Wirbelkörperkompression oder -fraktur (z.T. mit Mehrfachnennung).

5.2.1.2 Aufnahmediagnose

Die Aufnahmediagnose lautete bei 87,7 % (143/163) der Patienten „**infrarenales Aortenaneurysma**“. Dies galt für 90,3 % (130/144) der Männer und 68,4 % (13/19) Frauen.

asymptomatisches AAA 59,5 % (97/163)

symptomatisches AAA 13,5 % (22/163)

rupturiertes AAA 14,7 % (24/163)

Eine **Ruptur** wurde bei weiteren 17 Patienten später im Rahmen der präoperativen Diagnostik oder erst während des Eingriffs festgestellt. Darunter waren 14 gedeckt perforierte und 3 frei rupturierte Bauchaortenaneurysmen.

12,3 % der Patienten (20/163), darunter 9,7 % der Männer (14/144) und 31,6 % der Frauen (6/19), die schließlich wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas im AVK operiert wurden, wurden mit einer **abweichenden Diagnose** aufgenommen. Auch hier fanden sich als Aufnahmegrund neben akutem bzw. unklarem Abdomen, Rückenbeschwerden oder Schock noch eine pAVK, Aortenstenose, Amputationsstumpfinfektion, Blasenkarzinom, Pneumonie oder Urosepsis, daneben AZ-Verschlechterung, Epididymitis, hypertone Krise oder Nierenkolik.

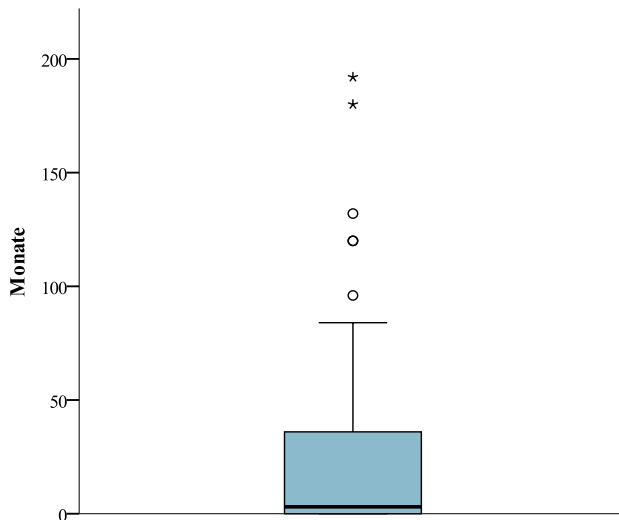


Abbildung 5 Zeitintervall zw. Erstdiagnose und OP

5.2.1.3 Erstdiagnose AAA

Bei 83,9 % der diesbezüglich auswertbaren Patienten (125/149) war das infrarenale Aortenaneurysma bereits vor ihrer Aufnahme bekannt. Darunter waren 85,1 % (114/144) der männlichen und 73,3 % (11/19) der weiblichen Patienten. Während 91 % der Patienten mit intakter Aorta (111/122) ein vordiagnostiziertes Aneurysma hatten, war der Befund unter den

Patienten mit einer Ruptur nur in 34,1 % (14/41) bekannt.

Bei 6 der Ruptur-Patienten lag die Diagnosestellung weniger als 4 Wochen zurück, in 3 Fällen weniger als 12 Monate, bei weiteren 3 Patienten bis zu 2 Jahre, in einem Fall 2 - 3 Jahre und einmal wurde unbestimmt „Jahre“ vor Aufnahme vermerkt. Insgesamt war bei 105 Patienten eine Aussage zum **Zeitpunkt** der Erstdiagnose möglich. Im Durchschnitt wurde diese etwa zwei Jahre präoperativ gestellt (Mittelwert 26,4 Monate; Median 7,0 Monate). Der längste Beobachtungszeitraum im vorliegenden Kollektiv betrug 16 Jahre.

Zur Frage einer **Befundkontrolle** nach Diagnosestellung war von 149 Patienten mit vorbekanntem Aortenaneurysma bei 69 Patienten eine Auswertung möglich. Bei 67 von ihnen (97,1 %) hatte es mindestens eine Kontrolluntersuchung seit der Erstdiagnose gegeben. Darunter fanden sich 6 der 14 Patienten mit rupturiertem Aneurysma, deren Erkrankung vorbekannt war. Somit befanden sich 42,9 % der rAAA-Patienten mit bekanntem Aneurysma in Beobachtung. In 69,6 % (48/69) war eine **Größenprogredienz** des Aneurysmas zu verzeichnen, darunter 4 Patienten, die schließlich wegen einer Aneurysmaruptur aufgenommen wurden. In 23,2 % (16/69) war der Durchmesser unverändert geblieben. Bei 7,2 % (5/69) war hierzu keine Aussage möglich, dies betraf auch 2 Patienten mit rupturiertem Aortenaneurysma.

5.2.1.4 Kontext der Diagnosestellung

Ein großer Teil der diesbezüglich auswertbaren Patienten (44,8 %) hatte die Diagnose Bauchaortenaneurysma als Zufallsbefund erhalten: entweder bei der Untersuchung anderer Erkrankungen (31,5 %; 45/143) oder im Rahmen einer regulären Routineuntersuchung (13,3 %; 19/143). Die Abklärung entsprechender Symptome führte bei weiteren 28,0 % (40/143) Patienten zum Befund. In 24,5 % (35/143) wurde das Aortenaneurysma bei der Notfallaufnahme diagnostiziert und zu 2,8 % (4/143) erst intraoperativ entdeckt. Bei 20 Patienten war der Kontext der Diagnosestellung nicht in der Krankenakte vermerkt.

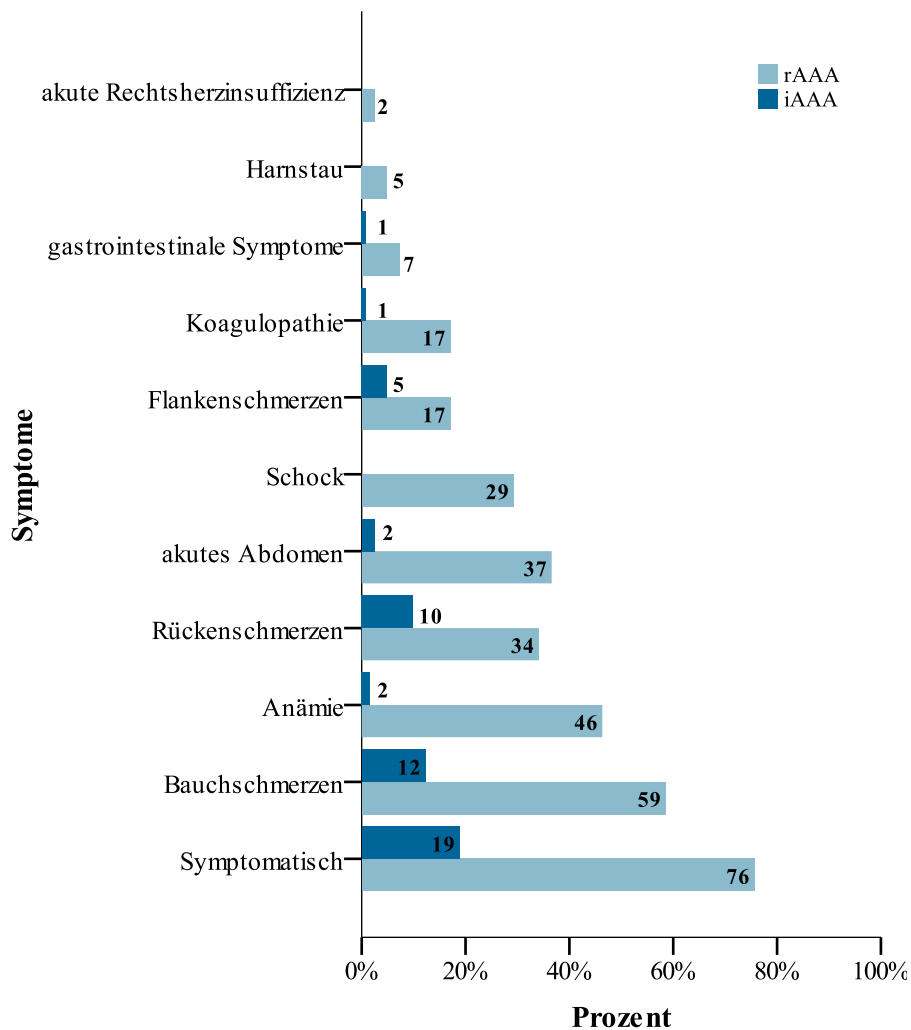


Abbildung 6 Klinische Symptomatik bei Aufnahme nach intraoperativem Befund

5.2.2 Symptomatik

Ein Drittel aller Patienten dieser Untersuchung (33,1 %; 54/163) gab bei Aufnahme Beschwerden an. Dies betraf 32,6 % der Männer (47/144) und 36,8 % der Frauen (7/19). In der Altersgruppe der über 80-Jährigen fanden sich anteilig die meisten symptomatischen Fälle (63,6 %). 57,4 % (31/54) der symptomatischen Patienten hatten ein rupturiertes AAA. Dreiviertel der Patienten mit einer Ruptur (75,6 %; 31/41), aber nur 18,9 % der Patienten mit intaktem AAA (23/122) waren symptomatisch. Die typischen Symptome Bauchschmerzen, Rücken- oder Flankenschmerzen, akutes Abdomen oder Schock fanden sich auch in unserem Kollektiv am häufigsten. (siehe Anhang Tabelle A 1)

Zur Dauer der Symptomatik wurde nur in 17 Fällen eine Angabe gemacht. Maximal bestanden Beschwerden seit 24 Stunden, minimal seit 1 Stunde vor Aufnahme. Im Durchschnitt lag der Symptombeginn 10,1 Stunden zurück (Median 6,0 Stunden).

5.2.3 Präoperative Diagnostik

Bei 155 der 163 operierten Patienten wurde präoperativ eine Anamnese erhoben (95,1 %). In 8 Fällen fand sich in der Krankenakte kein Vermerk zur Anamnese: dies waren sämtlich Patienten mit einer Aneurysmaruptur und notfallmäßiger OP, von denen 7 im Schock aufgenommen wurden und 6 Patienten nicht bei Bewusstsein waren. Nahezu alle OP-Kandidaten (97,5 %; 159/163) wurden zur Vorbereitung des Eingriffs einer, meist aber mehreren bildgebenden Untersuchungen zugeführt (Mehrfachnennungen):

Computertomographie	93,1 %	(148/159)
Ultraschall	80,5 %	(128/159)
Angiographie	19,5 %	(31/159)
(Angio-) MRT	3,8 %	(6/159)

Bei 4 Patienten fand sich kein Hinweis auf eine der o.g. Untersuchungen. Dabei handelte es sich in 3 Fällen um einen Notfall bei Ruptur des Aneurysmas.

5.3 Krankheitsbefund

5.3.1 Aneurysmagröße

Der Aneurysma-Querdurchmesser wurde im vorliegenden Patientenkollektiv computertomographisch bzw. sonographisch bestimmt. Die Größe des Befundes war für 152 Patienten dokumentiert (93,3 %). Sie betrug durchschnittlich 64,3 mm (31 mm bis 110 mm, Median 62,5 mm; STDDEV 15,8). Bei der Mehrzahl der Patienten (63,8 %; 97/152) lag der Durchmesser des Aneurysmas zwischen 50 mm und 79 mm, darunter wiederum am häufigsten zwischen 50 mm und 59 mm (25,0 %; 38/152). Die **Männer** unseres Kollektivs hatten durchschnittlich größere Aneurysma-Diameter als die Frauen. (siehe Anhang Tabelle A 2)

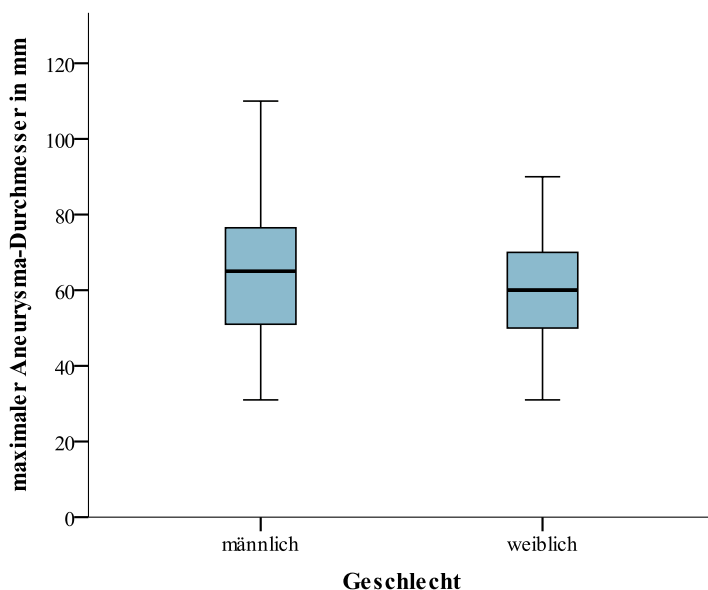


Abbildung 7 Aneurysma-Durchmesser nach Geschlecht

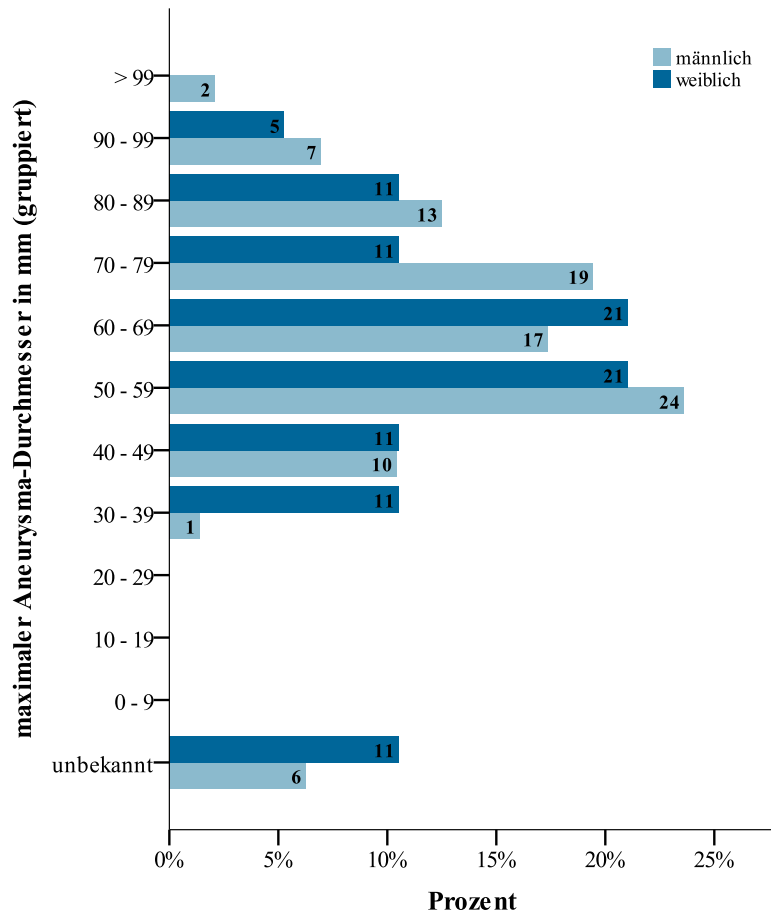


Abbildung 8 Aneurysmadurchmesser nach Geschlecht, gruppiert

Mit höherem **Alter** der untersuchten Patienten nahm in der Tendenz, wenn auch nicht linear, die Größe des Aneurysmas zum Zeitpunkt der OP zu.

Altersgruppen	Aneurysmagröße				
	≤ 65 J.	66 - 70 J.	71 - 75 J.	76 - 80 J.	> 80 J.
Anzahl Patienten	37	25	33	37	20
MEAN	60,8	65,8	61,2	64,9	73,6
STDDEV	15,9	18,3	15,9	13,1	14,6
MED	58,0	65,0	60,0	60,0	70,0
MIN	31,0	31,0	37,0	45,0	50,0
MAX	96,0	105,0	100,0	90,0	110,0

Tabelle 6 Aneurysmagröße nach Altersgruppen

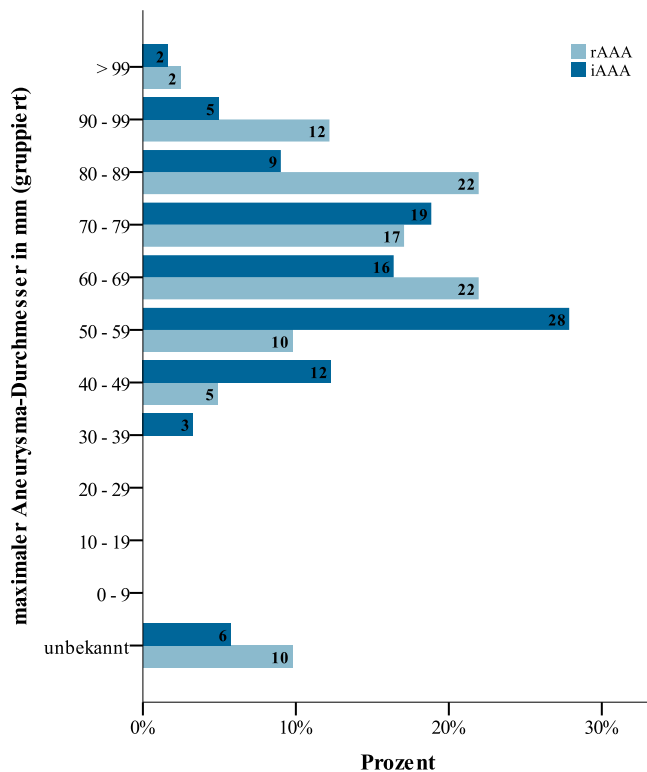


Abbildung 9 Aneurysma-Durchmesser nach intraoperativem Befund, gruppiert

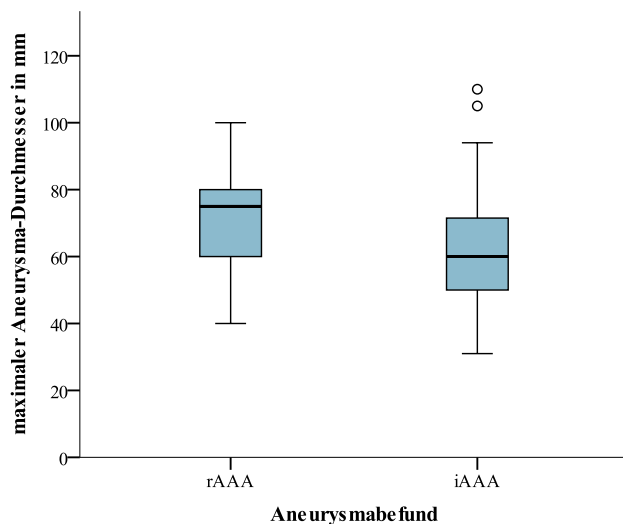


Abbildung 10 Aneurysma-Durchmesser nach intraoperativem Befund

Rupturierte Bauchaortenaneurysmen waren in unserem Kollektiv durchschnittlich größer als intakte Befunde. Bei 115 von 122 intakten AAA war der Querdurchmesser bekannt: dieser lag zwischen 31 mm und 110 mm (durchschnittlich 62,2 mm, Median 60 mm). Bei 37 von 41 Ruptur-Patienten wurden die Aneurysma-Maße dokumentiert. Diese lagen zwischen 40 mm und 100 mm (durchschnittlich 71,3 mm, Median 75 mm). 84,7 % der rupturierten Aortenaneurysmen maßen 60 mm oder mehr. Bei gedeckter Perforation fanden sich 40 mm bis 96 mm messende, bei freier Ruptur 50 mm bis 100 mm messende Aneurysmen.

5.3.2 Aneurysmalokalisation

Bei dieser Untersuchung wurden nur Aneurysmen der infrarenalen Aorta betrachtet. Ausgeschlossen wurden suprarenale oder thorakoabdominale Bauchaortenaneurysmen. In 4,9 % (8/163) fand sich eine Beteiligung der Nierenarterien im Sinne eines pararenalen bzw. juxtarenalen Aneurysmas. Bei 38,7 % (63/163) betraf die Erweiterung nur die Aorta abdominalis, während bei 61,3 % (100/163) die Aortenbifurkation mit einbezogen war. Dabei ging das Aneurysma in 32,5 % (53/163) auch auf die Iliakalarterien über, in einem Fall (0,6 %) bis auf die Femoralgefäße.

5.3.3 Aneurysmamorphologie

Zur Form der Gefäßausackung wurde bei 72 Operierten eine Aussage getroffen: neben 77,8 % spindelförmigen (56/72) gab es 22,2 % (16/72) sacciforme Bauchaortenaneurysmen. 82,8 % der Männer hatten spindelförmige, 62,5 % der Frauen sacciforme AAA. In 151 Fällen konnte aus der Bildgebung, dem OP-Bericht oder der Histologie ein Hinweis auf Thrombosierung des Aneurysmas gewonnen werden: eine ausgeprägte Thrombosierung bestand bei 92,7 % (140/151) dieser Patienten. Die postoperative histologische Untersuchung ergab bei 2,0 % (3/151) eine Inflammation

5.4 Operativer Eingriff

5.4.1 OP-Dringlichkeit

Der operative Eingriff erfolgte:

elektiv	69,3 % (113/163)
dringlich	14,1 % (23/163)
notfallmäßig	16,6 % (27/163)

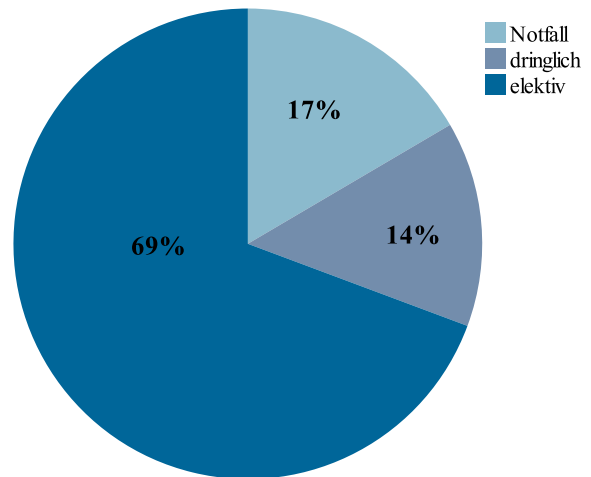


Abbildung 11 Dringlichkeit der OP

70,1 % der Männer und 63,2 % der Frauen wurden elektiv operiert ($m : w = 1 : 8,4$). 14,6 % der Männer und 10,5 % der Frauen wurden dringlich behandelt ($m : w = 1 : 10,5$). 15,3 % der Männer und 26,3 % der Frauen erhielten eine Notfall-OP ($m : w = 1 : 4,4$). 8,8 % der elektiv Operierten (10/113), 82,6 % der dringlich Behandelten (19/23) und 92,6 % der Notfallpatienten (25/27) hatten zuvor Symptome angegeben. Mit höherem Alter der Patienten stieg der Anteil an Notfalleingriffen in unserem Kollektiv.

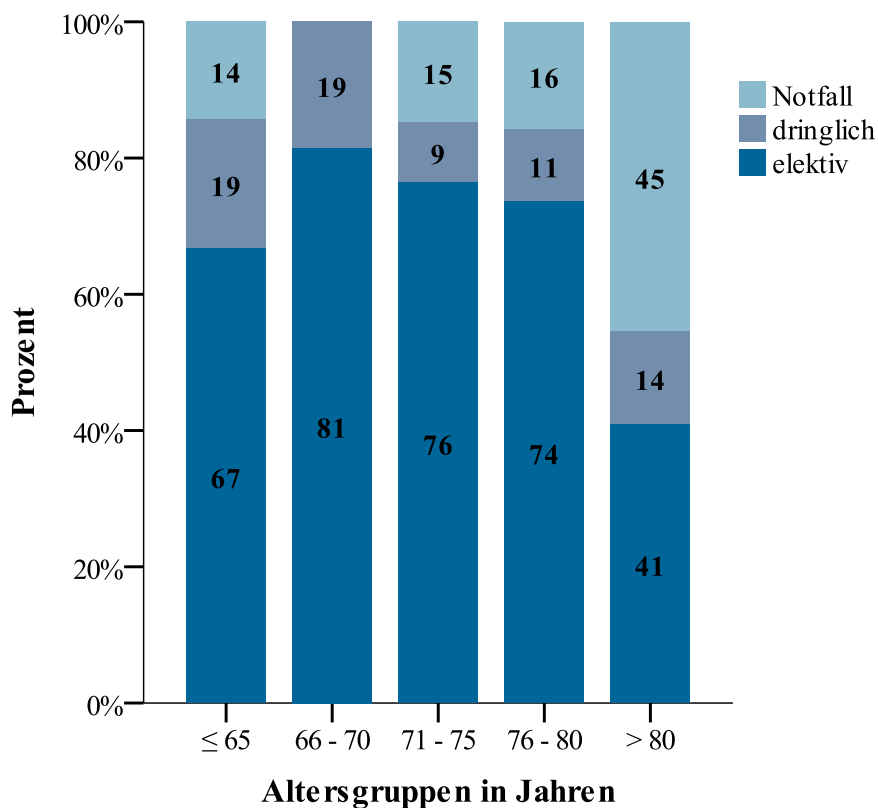


Abbildung 12 Dringlichkeit der OP nach Altersgruppen

5.4.2 OP-Verfahren

Im genannten Zeitraum wurden 70,6 % (115/163) der Aortenaneurysma-Patienten einer **offenen** Operation zugeführt. Diese erfolgte in allen Fällen über den transperitonealen Zugangsweg. Bei 67,5 % unserer Patienten (110/163) wurde im Rahmen des offenen Eingriffs eine Prothese implantiert. In 3,1 % (5/163) musste man dagegen nach einer Probelaaparotomie den Eingriff beenden, ohne dass eine Prothese implantiert werden konnte, da die betreffenden Patienten intraoperativ, bzw. in einem Falle wenige Minuten postoperativ, verstarben. In einem weiteren Fall wurde der offene Eingriff wegen des Verdachts auf intraoperative LAE abgebrochen und zweizeitig endovaskulär ein Stent implantiert. (Dieser Patient wurde gesondert geführt und bzgl. der Stenteinlage den EVAR-Patienten zugerechnet.) 29,4 % (48/163) unseres Kollektivs wurden durch eine **endovaskuläre** Stenteinlage behandelt. Dabei war in keinem Fall ein Umstieg von EVAR auf OR erforderlich. Bei den **weiblichen** Patienten dieser Untersuchung wurde zu 89,5 % (17/19) ein Eingriff am offenen Bauch durchgeführt, nur in 10,5 % (2/19) erfolgte eine endovaskuläre Aneurysma-Ausschaltung. 68,1 % der Männer (98/144) wurden offen und 31,9 % (46/144) minimalinvasiv operiert. Während im **Elektiv**-Kontext 59,3 % offene Operationen stattfanden (67/163) und in 40,7 % ein endovaskulärer Stent implantiert wurde (46/163), wurden Akut-Interventionen in unserem Kollektiv bis auf 2 Ausnahmen per Bauchschnitt durchgeführt. Je eine von 23 dringlichen (4,3 %) und 27 Notfall-Operationen (3,7 %) war ein interventioneller Eingriff. Darunter war nur ein Patient mit einer gedeckten Ruptur (2,4 %). Das heißt intakte Aneurysmen wurden zu 61,5 % (75/122) offen und zu 38,5 % (47/122) endovaskulär operiert. Rupturierte Aneurysmen wurden zu 97,6 % (40/41) offen und nur zu 2,4 % (1/41) minimalinvasiv behandelt.

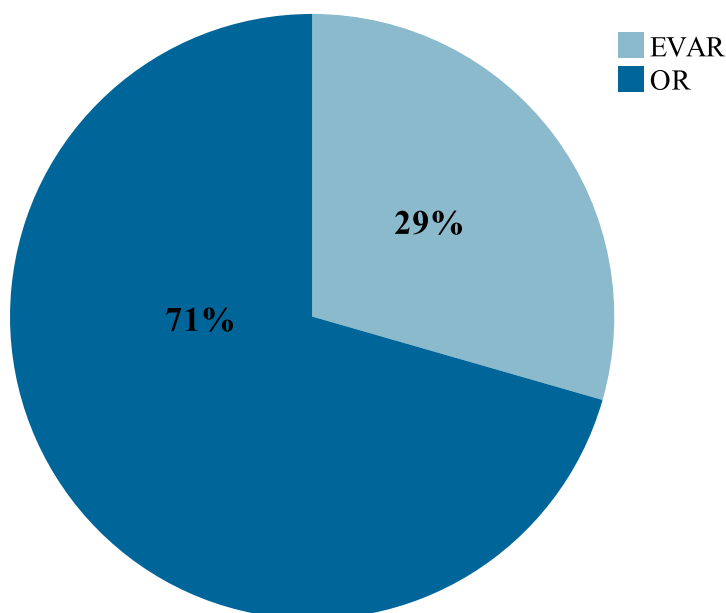


Abbildung 13 OP-Verfahren

OP-Verfahren					
	alle Pat. n = 163	Männer n = 144	Frauen n = 19	iAAA n = 122	rAAA n = 41
OR n = 115	70,6 % 115/163	68,1 % 98/144	89,5 % 17/19	61,5 % 75/122	97,6 % 40/41
EVAR N = 48	29,4 % 48/163	31,9 % 46/144	10,5 % 2/19	38,5 % 47/122	2,4 % 1/41

Tabelle 7 OP-Verfahren nach Subgruppen

Bei 28,2 % (46/163) der Patienten wurde i.R. der Versorgung des Aneurysmas ein **Nebeneingriff** durchgeführt, darunter am häufigsten eine Thrombendarteriektomie der abdominellen- oder Leistengefäße, eine Adhäsiolyse oder etwa die Versorgung einer Hernie.

Zwischen 1998 und 2012 wurden im AVK durchschnittlich 11 Aortenaneurysma-**Eingriffe pro Jahr** durchgeführt. Im Verlauf dieser 15 Jahre nahm der Anteil endovaskulärer Eingriffe zu. Nach der ersten interventionellen Stenteinlage des Untersuchungszeitraumes im Jahre 2000, wurden 2007 erstmals mehr Prothesen endovaskulär als konventionell implantiert (5 vs. 4 Fälle). 2011 waren es nahezu doppelt so viele EVAR wie OR (9 vs. 5 Fälle). Eine kontinuierliche Steigerung gab es jedoch nicht.

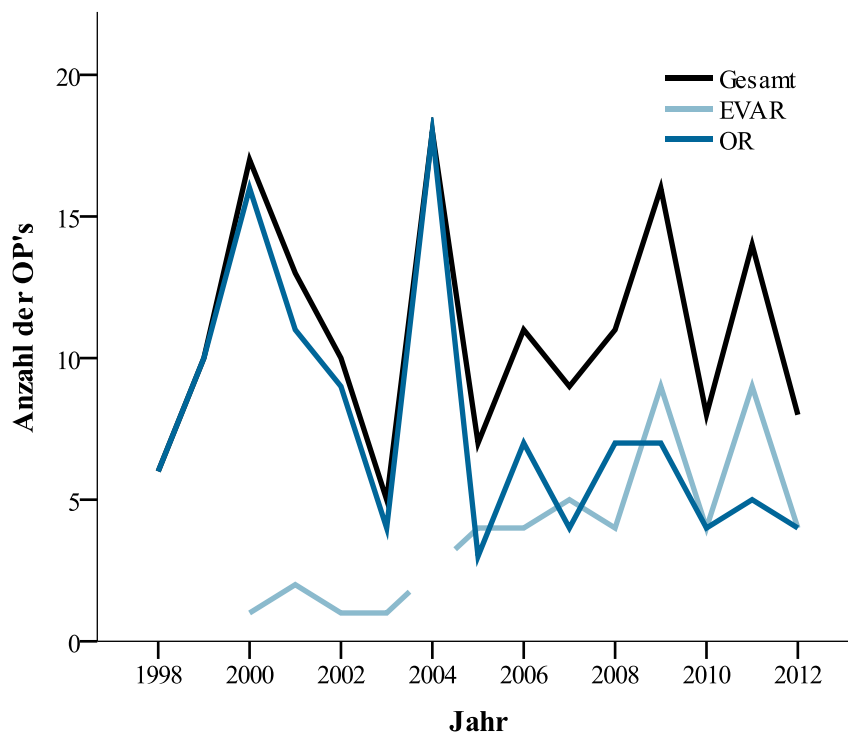


Abbildung 14 Anzahl der Eingriffe im Betrachtungszeitraum nach OP-Verfahren

5.4.3 Intraoperativer Befund

Bei den Patienten dieser Untersuchung fand sich intraoperativ in 74,8 % (122/163) eine **intakte** Aorta abdominalis. Davon wurden 5,7 % der Befunde (7/122) als unmittelbar **rupturgefährdet** („ante perforationem“) eingeschätzt. In 25,2 % der Fälle (41/163) zeigte sich ein **rupturiertes** Bauchaortenaneurysma. Davon waren 78,0 % **gedeckt perforiert** (32/41) und 22,0 % (9/41) **frei** in die Bauchhöhle rupturiert. Bei den **männlichen** Patienten wurden zu 75,7 % (109/144) intakte Aortenaneurysmen gefunden. Darunter 3,7 % (4/109) mit drohender Ruptur. 24,3 % der Männer (35/144) hatten ein rupturiertes Aneurysma, wovon 80,0 % (28/35) gedeckt und 20,0 % (7/35) frei perforiert waren. Unter den weiblichen Patienten fanden sich in unserer Untersuchung anteilig mehr rupturierte Aneurysmen. Dabei war auch die Rate drohender Perforationen und freier gegenüber gedeckter Rupturen höher.

Insgesamt waren 68,4 % (13/19) der AAA bei Frauen intakt. 23,1 % (3/13) davon erschienen rupturgefährdet. 31,6 % (6/19) hatten ein rupturiertes Bauchaortenaneurysma, darunter 66,7 % (4/6) mit retroperitonealem Hämatom und 33,3 % (2/6) mit freier Ruptur.

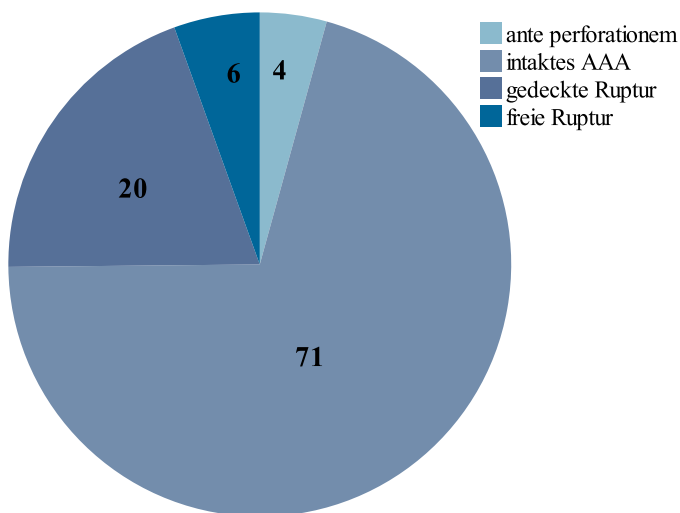


Abbildung 15 Intraoperativer Befund

Aneurysmabefund nach Geschlecht			
	alle Pat. n = 163	Männer n = 144	Frauen n = 19
iAAA	74,8 % (122/163)	75,7 % (109/144)	68,4 % (13/19)
ante perforationem	5,7 % (7/122)	3,7 % (4/109)	23,1 % (3/13)
rAAA	25,2 % (41/163)	24,3 % (35/144)	31,6 % (6/19)
gedeckte Ruptur	78,0 % (32/41)	80,0 % (28/35)	66,7 % (4/6)
freie Ruptur	22,0 % (9/41)	20,0 % (7/35)	33,3 % (2/6)

Tabelle 8 Intraoperativer Befund nach Geschlecht

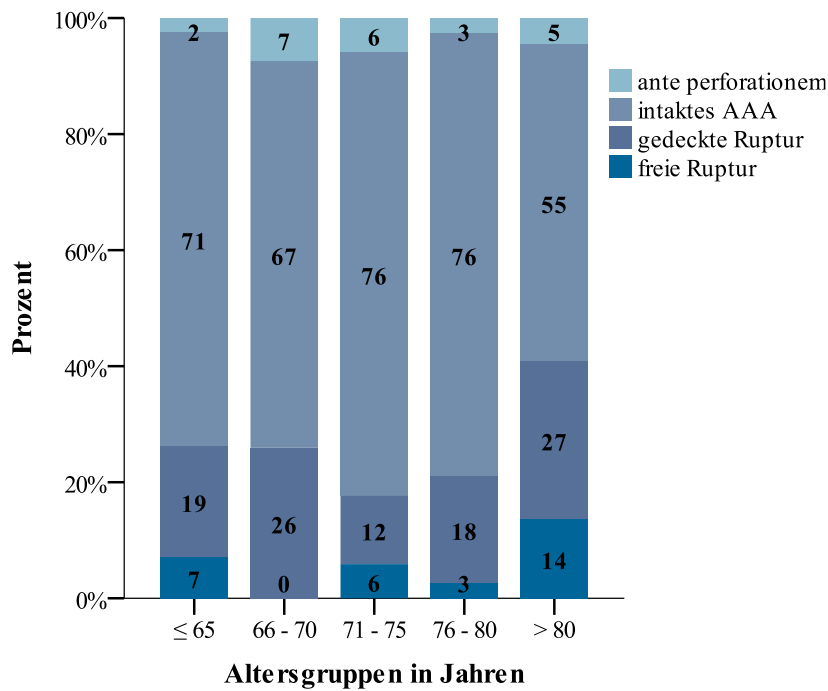


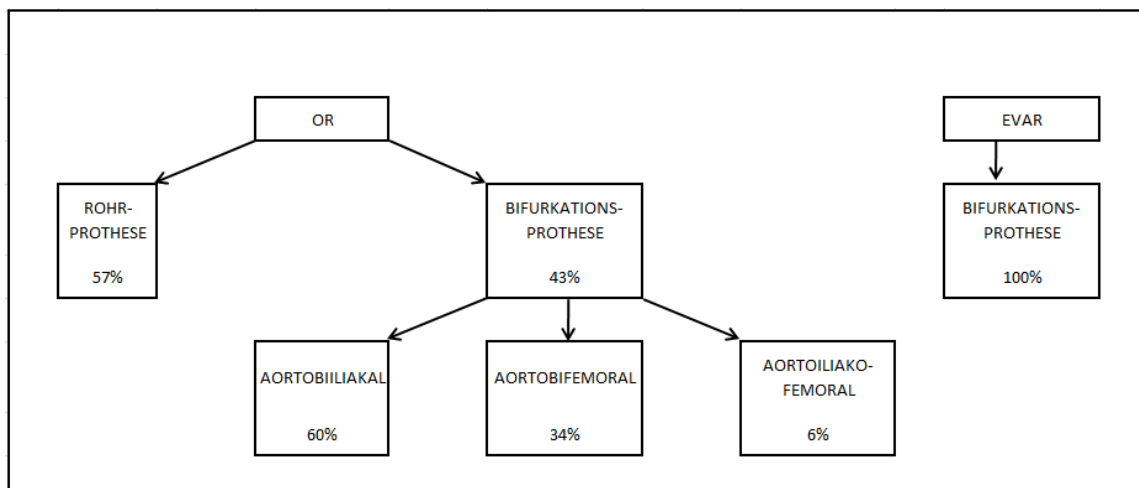
Abbildung 16 Intraoperativer Befund nach Altersgruppen

Den größten Anteil an rupturierten Aneurysmen (40,9 %) fand man bei den über 80-Jährigen.

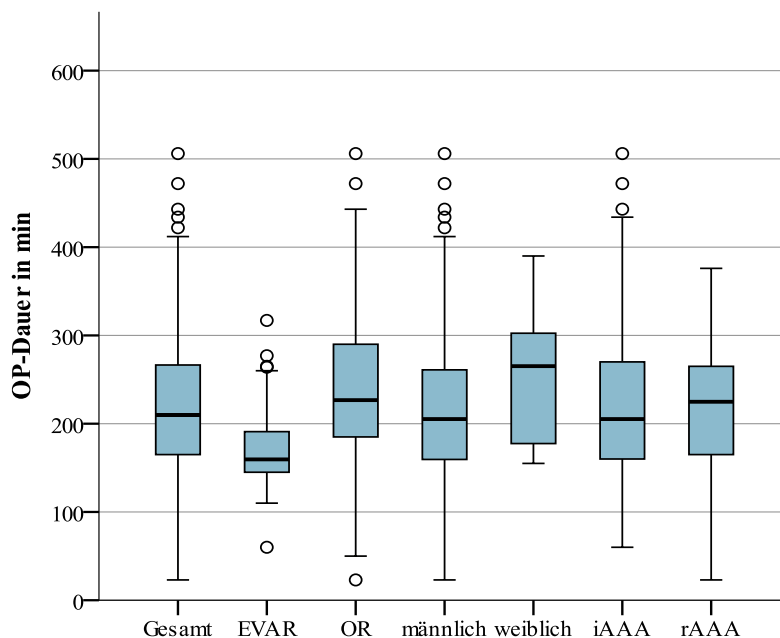
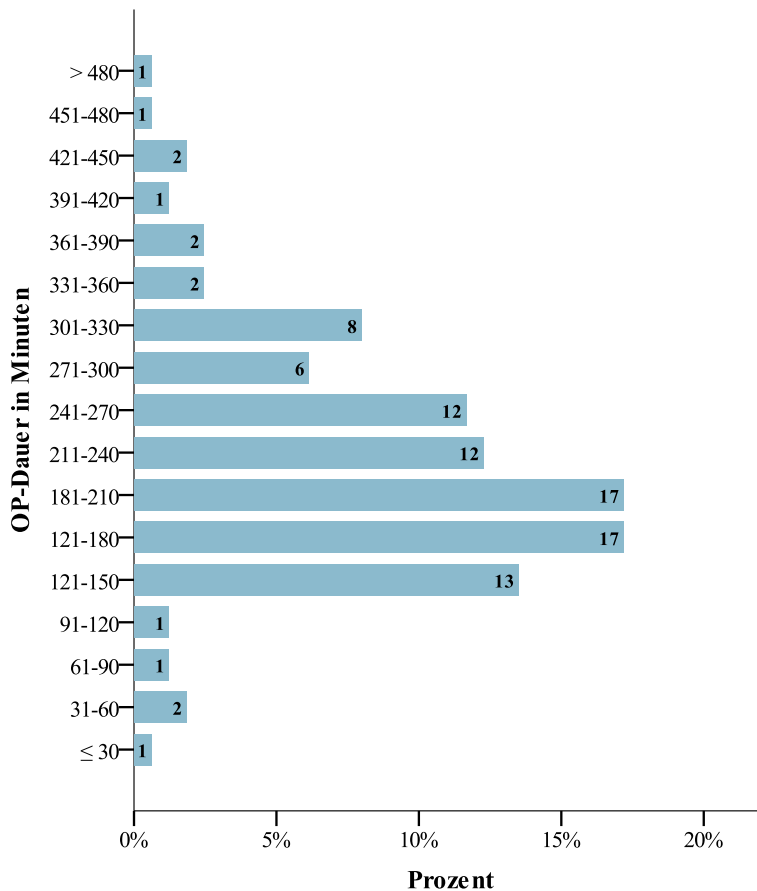
5.4.4 Rekonstruktionsverfahren

96,9 % der 163 Operierten (158/163) erhielten eine Prothese zur Ausschaltung des Aortenaneurysmas. In 3,1 % (5 Fälle; 12,2 % der rAAA-Patienten) wurde, wie oben erwähnt, nur eine Probelaaparotomie durchgeführt. 69,6 % (110/158) wurden offen-chirurgisch eingesetzt und 30,4 % (48/158) endovaskulär implantiert. Insgesamt erhielten 39,9 % (63 Patienten) eine **Rohrprothese** und 60,1 % (95 Patienten) ein **Bifurkationsmodell**. Bei intaktem Aortenaneurysma wurden häufiger Bifurkationsprothesen (66,4 %) eingesetzt. Im Falle einer Ruptur fanden dagegen mehr Rohrprothesen Anwendung (61,1 %).

Abbildung 17 Rekonstruktionsverfahren nach OP-Methode



5.4.5 OP-Dauer



Die OP-Dauer war für alle 163 untersuchten Patienten dokumentiert. Der längste Eingriff dauerte 506 min, der kürzeste wurde nach 23 min beendet. In 6 Fällen lag die Schnitt-Naht-Zeit unter 90 min, weil der offene Eingriff vorzeitig abgebrochen und keine Prothese implantiert wurde. Dies betraf 5 Ruptur-Patienten, von denen 4 intraoperativ und einer wenige Minuten nach der Laparotomie im hämorrhagischen Schock verstarben. In einem Fall wurde eine offene Elektiv-Operation wegen einer intraoperativen Lungenembolie abgebrochen und zweizeitig per EVAR ein Stent implantiert. Im Gesamtkollektiv betrug die OP-Dauer im Durchschnitt 222 min; der Median lag bei 210 min, STDDEV 83,8. Abzüglich der 6 OP-Abbrüche ergab sich für die erfolgreichen Protheseninterpositionen eine durchschnittliche OP-Zeit von 228 min (110 - 506 min, Median 210 min, STDDEV 78,6).

Abbildung 18 OP-Dauer, gruppiert

Abbildung 19 OP-Dauer nach Subgruppen

5.4.6 Dauer der Aortenklammung

Die Dauer der Aortenklammung bei einem offenem Eingriff wurde bei 93 von 115 Patienten dokumentiert und betrug minimal 13 min und maximal 238 min, der Median lag bei 80 min, der Durchschnitt bei 89 min (STDDEV 40,7). Bei der Hälfte (50,5 %) aller Operationen lag die Klemmzeit bei ≤ 2 Stunden. Nur in 13,9 % wurde länger abgeklemmt.

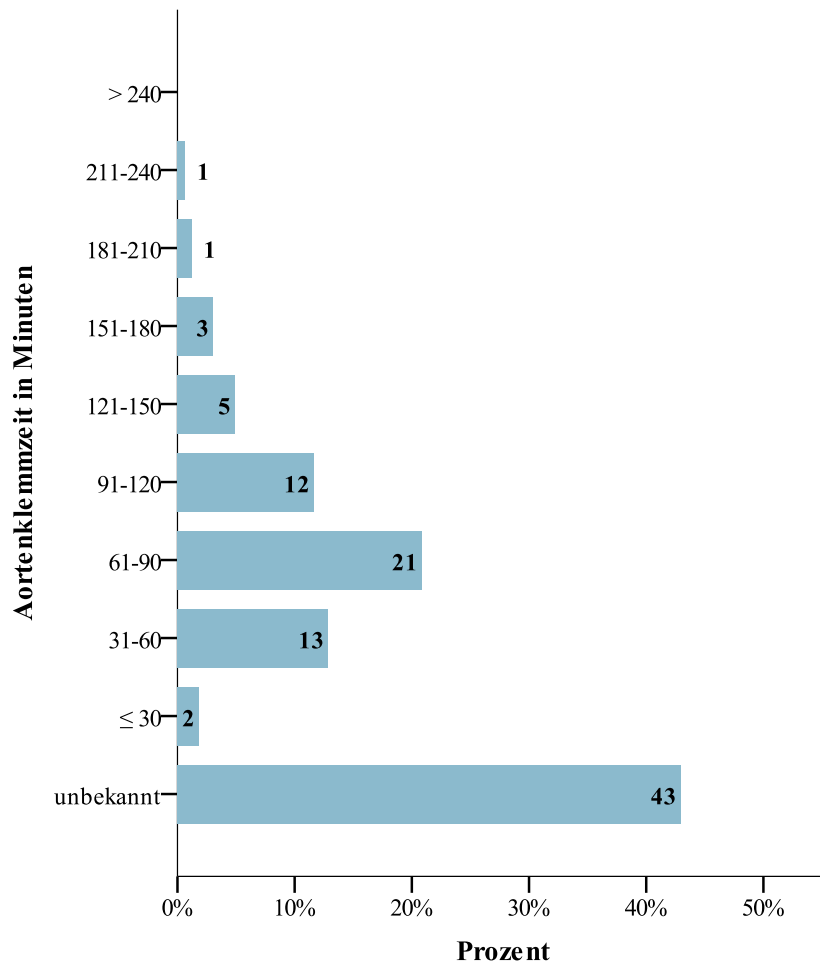


Abbildung 20 Aortenklammzeit

5.4.7 Blutverlust

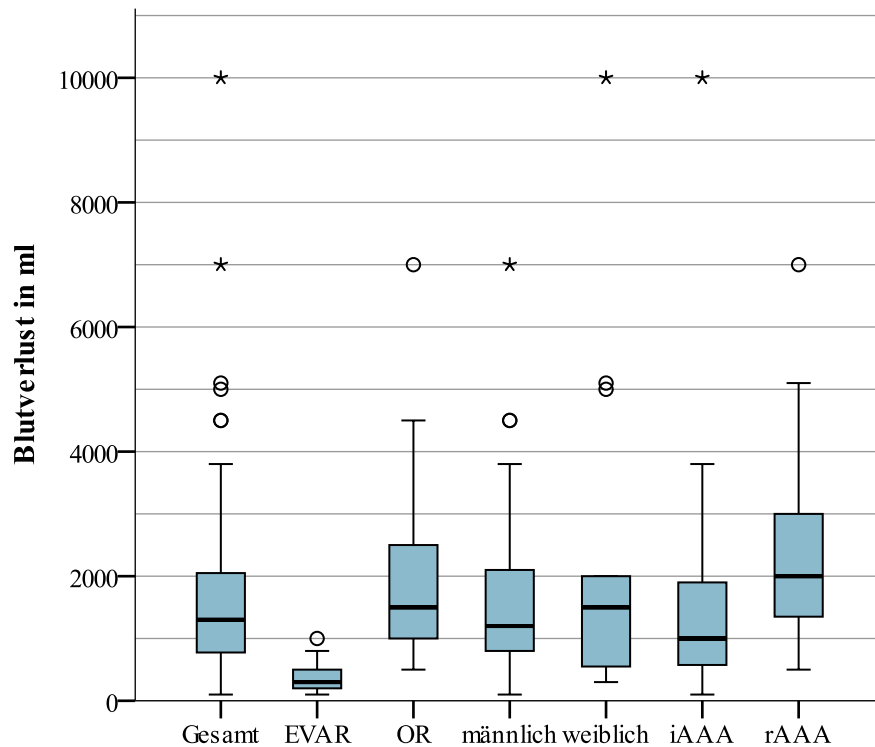


Abbildung 21 Intraoperativer Blutverlust nach Subgruppen

Der intraoperative Blutverlust wurde bei 111 Patienten dokumentiert (93 OR-, 18 EVAR-Fälle). Der minimale Blutverlust im Kollektiv betrug 100 ml, der höchste Wert lag bei 10 Litern. Durchschnittlich betrug der Blutverlust also 1682 ml, mit einem Median bei 1300 ml (STDDEV 1452,4). Männliche Patienten verloren absolut und im Mittel weniger Blut als die weiblichen Patienten (1584 ml vs. 2361 ml). Die EVAR-Patienten dieser Untersuchung hatten einen absolut wie durchschnittlich geringeren Verlust zu kompensieren als offen Operierte (374 ml vs. 1938 ml). Bei intaktem Aneurysma betrug der durchschnittliche Blutverlust 1411 ml, im Falle einer Ruptur 2381 ml. Bei einem retroperitonealen Hämatom verzeichnete man im Mittel 2175 ml, lag eine freie Ruptur in die Bauchhöhle vor, verlor der betreffende Patient im Schnitt 3075 ml. (siehe Anhang Tabelle A 3)

5.4.8 perioperativ verabreichte Blutprodukte

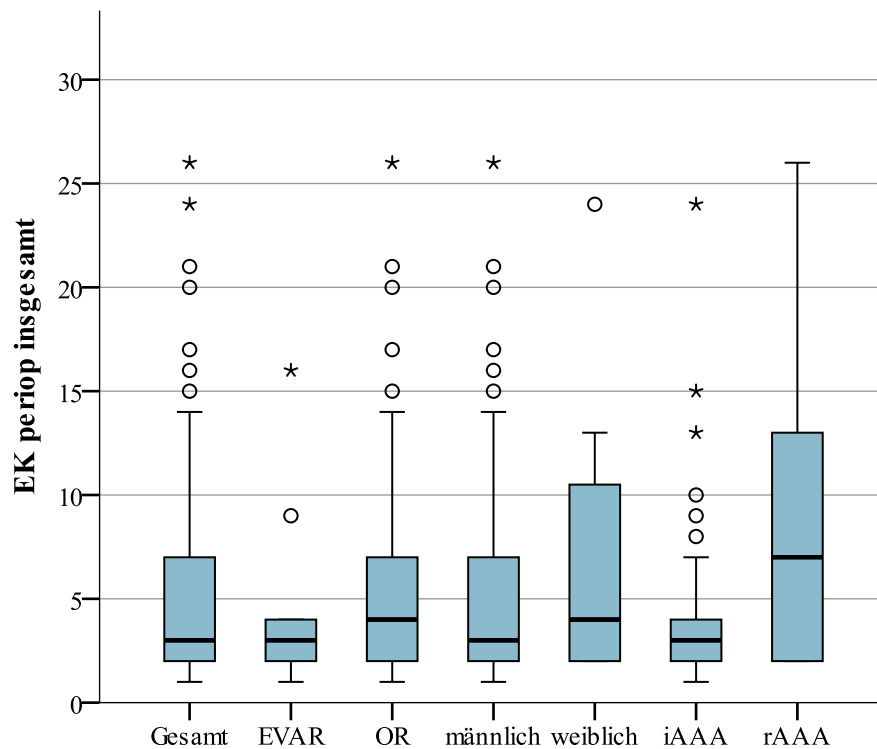


Abbildung 22 Perioperativer Transfusionsbedarf nach Subgruppen

Für 147 Patienten lagen Daten zu den perioperativ verabreichten Blutprodukten vor.

57,8 % (85/147) dieser Patienten erhielten **Erythrozytenkonzentrate**. Durchschnittlich waren dies 6,7 EK. Es wurden wenigstens 1 und maximal 26 Konserven verabreicht (Median 3 EK; STDDEV 5,5). Frauen wurden häufiger transfusionspflichtig (61,1 %) als Männer (57,4 %); und benötigten durchschnittlich mehr Erythrozytenkonzentrate (7,4 vs. 5,4 EK). Von den offen Operierten erhielten 64,3 %, von den EVAR-Patienten nur 37,1 % Blutkonserven (durchschnittlich 5,9 EK vs. 4,1 EK). Der Transfusionsbedarf war nach Aneurysmaruptur naturgemäß höher (76,9 %) als im Elektiv-Kontext (50,9 %) mit durchschnittlich 8,6 EK vs. 4,1 EK. Lag eine freie Perforation vor, bekamen die Patienten im Mittel 10,4 EK, bei gedeckter Perforation 7,8. (siehe Anhang Tabelle A 4)

Darüber hinaus erhielten 39,0 % (57/146) der auswertbaren Patienten **Fresh Frozen Plasma**. Dies betraf 39,1 % (50/128) der Männer und 38,9 % (7/18) der Frauen sowie 48,6 % der offen Operierten (54/111) und 8,6 % (3/35) der EVAR-Patienten. Bei einer Ruptur wurden FFPs in 71,1 % (27/38) der Fälle gegeben, bei intaktem Aneurysma nur in 27,8 % (30/108).

Thrombozytenkonzentrate wurden nur bei 6,9 % (10/144) der Eingriffe gebraucht - für 7,1 % (9/126) der männlichen und 5,6 % (1/18) der weiblichen Patienten bzw. bei 8,2 % (9/110) der konventionellen und 2,9 % (1/34) der minimalinvasiven OPs. RAAA-Patienten bekamen häufiger TKs (21,1 %; 8/38) als iAAA-Patienten (1,9 %; 2/106).

5.5 Verlauf und Komplikationen

5.5.1 Intraoperative Komplikationen

Bei 32,5 % (53/163) der Patienten dieses Kollektivs traten intraoperativ Komplikationen auf.

Dabei standen Blutungskomplikationen und kardiale Ereignisse im Vordergrund. In 13,5 % der Fälle kam es zu einem Blutverlust über 3 Liter und in 11,0 % war die Gerinnung beeinträchtigt. Eine anhaltende Hypotonie bzw. ein intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand komplizierten in 12,3 % bzw. 8,0 % den Eingriff. Intraoperative Herzrhythmusstörungen traten in 2,5 % auf. 1,2 % der Operierten erlitten einen Myokardinfarkt. Bei einem Viertel (25,0 %) der endovaskulären Aorten-Interponate zeigte sich intraoperativ ein Endoleak. Je einmal (je 0,6 %) war intraoperativ eine Lungenarterienembolie, eine intestinale Ischämie oder eine akute Niereninsuffizienz zu verzeichnen (unter „Sonstige“ aufgeführt). Eine Ischämie der Niere, eine Embolie der unteren Extremität, eine Prothesendissoziation bzw. ein Prothesenausriss oder -bruch traten im untersuchten Kollektiv nicht auf.

Die folgende Tabelle (auf Seite 48) bildet die Rate intraoperativer Komplikationen unseres Kollektivs nach Subgruppen ab.

Intraoperative Komplikationen							
	Gesamt n = 163	Männer n = 144	Frauen n = 19	OR n = 115	EVAR n = 48	iAAA n = 122	rAAA n = 41
Blutverlust > 3 Liter	13,5 % 22/163	12,5 % 18/144	21,1 % 4/19	18,3 % 21/115	2,1 % 1/48	6,6 % 8/122	34,1 % 14/41
Hypotonie > 30 min	12,3 % 20/163	12,5 % 18/144	10,5 % 2/19	17,4 % 20/115	0,0 % 0/48	6,6 % 8/122	29,3 % 12/41
Koagulopathie	11,0 % 18/163	9,7 % 14/144	21,1 % 4/19	14,8 % 17/115	2,1 % 1/48	3,3 % 4/122	34,1 % 14/20
Kreislauf- stillstand	8,0 % 13/163	8,3 % 12/144	5,3 % 1/19	11,3 % 13/115	0,0 % 0/48	3,3 % 4/122	22,0 % 9/41
kardiogener Schock	3,7 % 6/163	3,5 % 5/144	5,3 % 1/19	5,2 % 6/115	0,0 % 0/48	0,8 % 1/122	12,2 % 5/41
Gefäßverletzung	3,7 % 6/163	3,5 % 5/144	5,3 % 1/19	4,3 % 5/115	2,1 % 1/48	3,3 % 4/122	4,9 % 2/41
HRST	2,5 % 4/163	2,1 % 3/144	2,3 % 1/19	3,5 % 4/115	0,0 % 0/48	1,6 % 2/122	4,9 % 2/41
intraoperative AAA-Ruptur	2,5 % 4/163	1,4 % 2/144	10,5 % 2/19	3,5 % 4/115	0,0 % 0/48	0,8 % 1/122	7,3 % 3/41
Intraop. Tod	2,5 % 4/163	2,8 % 4/144	0,0 % 0/19	3,5 % 4/115	0,0 % 0/48	0,0 % 0/122	9,8 % 4/41
Myokardinfarkt	1,2 % 2/163	0,7 % 1/144	5,3 % 1/19	1,7 % 2/115	0,0 % 0/48	0,8 % 1/122	2,4 % 1/41
Organverletzung	1,2 % 2/163	1,4 % 2/144	0,0 % 0/19	1,7 % 2/115	0,0 % 0/48	1,6 % 2/122	0,0 % 0/41
Endoleak	25,0 % 12/48	21,7 % 10/46	100 % 2/2	entfällt	25,0 % 12/48	25,5 % 12/47	0,0 % 0/1
Sonstige	1,8 % 3/163	-	-	-	-	-	-

Tabelle 9 Intraoperative Komplikationen nach Subgruppen

5.5.2 Prädiktoren für das Auftreten intraoperativer Komplikationen

Bivariate Analyse

Mittels bivariater Analyse konnten präoperative und intraoperative Faktoren identifiziert werden, die die Wahrscheinlichkeit eines Auftretens intraoperativer Komplikationen in diesem Kollektiv erhöhten.

Frauen waren in dieser Untersuchung häufiger von intraoperativen Komplikationen betroffen. Sie traten bei 47,4 % der weiblichen Patienten (9/19 Frauen) und 30,6 % der männlichen (44/144 Patienten) auf. Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,147$). (siehe Anhang Tabelle A 5)

Ein statistisch signifikanter Prädiktor war das **Alter** der Operierten ($p = 0,012$). Mit steigendem Alter nahm im untersuchten Kollektiv auch die Rate intraoperativer Komplikationen zu. (siehe Anhang Tabelle A 5)

Dies betraf bei den:

bis 65-Jährigen	14,3 %	6/42 Patienten
66- bis 70-Jährigen	29,6 %	8/27 Patienten
71- bis 75-Jährigen	29,4 %	10/34 Patienten
76- bis 80-Jährigen	44,7 %	17/38 Patienten
über 80-Jährigen	54,5 %	12/22 Patienten

Mit einer Ausnahme stellten die einzelnen untersuchten **Vorerkrankungen** kein signifikant höheres Risiko für Komplikationen während des Eingriffes dar ($p > 0,05$). Nur das Vorhandensein weiterer Aneurysmen ($p = 0,007$), bei denen es sich in der Mehrzahl um Iliakal-Arterien-Erweiterungen handelte, erhöhte die Wahrscheinlichkeit für intraoperative Ereignisse im Vergleich zum restlichen Kollektiv: 48,9 % (22/45) vs. 26,3 % (31/118). Auch die **Anzahl** der Nebendiagnosen eines Patienten war nicht prädiktiv ($p = 0,611$). (siehe Anhang Tabelle A 6, Tabelle A 7, Tabelle A 8, Tabelle A 9, Tabelle A 10, Tabelle A 11, Tabelle A 12)

Intraoperative Komplikationen traten auf bei Patienten mit bzw. ohne:

hepatische Vorerkrankung	in 50,0 % (3/6)	vs. 31,8 % (50/157)	($p = 0,362$)
vaskuläre Vorerkrankung	in 36,2 % (34/94)	vs. 27,5 % (19/69)	($p = 0,246$)
kardiale Vorerkrankung	in 32,2 % (48/149)	vs. 35,7 % (5/14)	($p = 0,789$)
metabolische Vorerkrankung	in 30,3 % (37/122)	vs. 39,0 % (16/41)	($p = 0,305$)
pulmonale Vorerkrankung	in 25,0 % (17/68)	vs. 37,9 % (36/95)	($p = 0,085$)
renale Vorerkrankung	in 23,5 % (8/34)	vs. 34,9 % (45/129)	($p = 0,212$)

Eine aneurysmabedingte **Symptomatik** war in dieser Arbeit höchst signifikant mit dem Auftreten von Komplikationen i.R. der OP verbunden ($p = 0,001$). Bei symptomatischen Patienten traten diese anteilig mehr als doppelt so häufig auf wie bei beschwerdefreien: 50,0 % (27/54) vs. 23,9 % (26/109).

(siehe Anhang Tabelle A 13) Dies galt im Einzelnen für Patienten mit bzw. ohne:

Schock-Symptomatik	in 91,7 % (11/12)	vs. 27,8 % (42/151)	($p = 0,002$)
Koagulopathie	in 87,5 % (7/8)	vs. 29,7 % (46/155)	($p = 0,010$)
akutes Abdomen	in 72,2 % (13/18)	vs. 27,6 % (40/145)	($p = 0,001$)
präoperativen Anämie	in 71,4 % (15/21)	vs. 26,8 % (38/142)	($p \leq 0,001$)
abdominelle Schmerzen	in 53,8 % (21/39)	vs. 25,8 % (32/124)	($p = 0,001$)

Bei **intakter** Aorta war weniger als ein Drittel der Patienten (26,2 %; 32/122) von intraoperativen Komplikationen betroffen. Signifikant häufiger ($p = 0,004$) traten diese bei Patienten mit **rupturierterm** Aortenaneurysma auf, nämlich bei 51,2 % (21/41). Im Einzelnen waren dies 88,9 % der Patienten mit **freier** Ruptur (8/9; $p = 0,006$) und 42,4 % der Patienten mit einer **gedeckten** Perforation (14/33; $p = 0,176$).

Die **Größe** des Befundes war dagegen nicht statistisch signifikant mit dem Auftreten intraoperativer Komplikationen assoziiert ($p = 0,384$). (siehe Anhang Tabelle A 14)

Ein höchst signifikanter Prädiktor für das Auftreten intraoperativer Komplikationen war die **Dringlichkeit der Intervention** ($p \leq 0,001$): intraoperative Komplikationen traten im Rahmen eines Notfalleingriffs bei 74,1 % (20/27), bei dringlicher OP in 26,1 % (6/23) und bei elektivem Vorgehen in 23,9 % (27/113) auf. Während eines offen-chirurgischen Eingriffes wurden zu 33,0 % (38/115), bei endovaskulärem Vorgehen zu 31,3 % (15/48) Komplikationen dokumentiert. Der Einfluss der **OP-Methode** war statistisch nicht signifikant ($p = 0,824$). (siehe Anhang Tabelle A 15)

Auch die **Dauer der OP** war nicht signifikant mit einer erhöhten intraoperativen Komplikationsrate verbunden ($p = 0,230$), wenngleich hier ein gradueller Anstieg mit zunehmender OP-Zeit zu verzeichnen war. Diese Tendenz war auch für die **Aortenklemmzeit** erkennbar ($p = 0,079$). (siehe Anhang Tabelle A 15)

Der intraoperative **Blutverlust** ($p \leq 0,001$) und die Anzahl der verabreichten **Erythrozytenkonzentrate** ($p = 0,002$) waren wiederum hoch signifikant mit dem Eintreten von weiteren Komplikationen korreliert. Patienten mit einem Blutverlust bis 1500 ml (gruppiertes Merkmal) hatten eine intraoperative Komplikationsrate um 15 %, jene die mehr als 3000 ml verloren von 85,7 %. Patienten mit einem Transfusionsbedarf von 2 EK entwickelten zu 28,6 % (8/28) intraoperative Komplikationen, gegenüber 66,7 % (20/30) derjenigen, die 5 und mehr Blutkonserven erhielten. (siehe Anhang Tabelle A 15)

Multivariate Analyse

Die oben genannten demographischen und klinischen Merkmale, die signifikant mit einer erhöhten intraoperativen Komplikationsrate assoziiert waren, wurden zur Berechnung einer multivariaten logistischen Regression genutzt. Dabei sollte das Auftreten intraoperativer Komplikationen prognostiziert werden. Von den potentiell geeigneten Prädiktoren wurden durch schrittweises Vorgehen die wichtigsten ausgewählt.

Als stärkster signifikanter Prädiktor für das Auftreten intraoperativer Komplikationen konnte die **Dringlichkeit der OP** ($p \leq 0,001$) identifiziert werden. Nach Berücksichtigung der OP-Dringlichkeit war keine weitere potentielle Einflussgröße mehr signifikant. Bei einem cut value von 0,20 betrug die Sensitivität 49,1 % und die Spezifität 78,2 %. Im Gegensatz zur elektiven OP war das Risiko intraoperative Komplikationen zu erleiden bei einer **Notfall-OP** auf das 9,1-fache erhöht (Odds Ratio 9,101). (siehe Anhang Tabelle A 16, Tabelle A 17)

5.5.3 Prädiktoren für schwerwiegende intraoperative Komplikationen

Auch für einzelne gravierende intraoperative Komplikationen wurde mit Hilfe der bivariaten Analyse untersucht, welche Merkmale im Kollektiv eine Assoziation zu dem jeweiligen Ereignis zeigten.

5.5.3.1 Prädiktoren für einen Blutverlust über 3 Liter

Bivariate Analyse

Ein Blutverlust über 3 Liter trat intraoperativ bei 13,5 % (22/163) der Patienten auf.

Betroffen waren 12,5 % der Männer (18/144) und 21,1 % (4/19) der Frauen. Wenngleich Frauen anteilig deutlich häufiger einen hohen Blutverlust erlitten, war das **Geschlecht** nicht signifikant mit diesem Ereignis assoziiert ($p = 0,311$). (siehe Anhang Tabelle A 18)

Mit steigendem **Alter** der Patienten nahm in unserem Kollektiv die Rate an Massivblutungen zu. 9,5 % der bis 65-Jährigen, 11,8 % der 71-75-Jährigen, 27,3 % der über 80-Jährigen verloren mehr als 3 Liter Blut. Statistisch war das Alter dafür jedoch kein signifikanter Prädiktor ($p = 0,397$). (siehe Anhang Tabelle A 18)

Auch für die einzelnen untersuchten **Nebenerkrankungen** ($p > 0,05$) bzw. deren **Anzahl** ($p = 0,282$) bestand mit einer Ausnahme kein statistisch signifikanter Zusammenhang zu einem erhöhten Blutverlust. Nur das Vorhandensein **anderer Aneurysmen** erhöhte signifikant ($p = 0,049$) die Wahrscheinlichkeit für einen intraoperativen Blutverlust über 3 Liter (22,2 % (10/45) vs. 10,2 % (12/118). (siehe Anhang Tabelle A 19)

Eine vorbestehende **Symptomatik** war höchst signifikant mit einem Blutverlust über 3 Liter korreliert ($p \leq 0,001$): bei symptomatischen Patienten trat anteilig nahezu 5-mal so häufig eine massive Blutung auf wie bei beschwerdefreien Patienten: in 29,6 % (16/54) vs. 5,5 % (6/109). (siehe Anhang Tabelle A 20)

Dies galt im Einzelnen für Patienten mit bzw. ohne:

Schock-Symptomatik	in 75,0 % (9/12)	vs. 8,6 % (13/151)	($p \leq 0,001$)
Koagulopathie	in 62,5 % (5/8)	vs. 11,0 % (17/155)	($p = 0,001$)
akutes Abdomen	in 61,1 % (11/18)	vs. 7,6 % (11/145)	($p \leq 0,001$)
präoperativen Anämie	in 47,6 % (10/21)	vs. 8,5 % (12/142)	($p \leq 0,001$)
abdominelle Schmerzen	in 35,9 % (14/39)	vs. 6,5 % (8/124)	($p \leq 0,001$)

Auch die **Aneurysmaruptur** war ein höchst signifikanter Prädiktor für einen hohen Blutverlust ($p \leq 0,001$): etwa ein Drittel (34,1 %; 14/41) der Ruptur-Patienten verlor mehr als 3000 ml. Dies galt nur für 6,6 % (8/122) der Operierten mit **intaktem** Aneurysma. Besonders eine **freie** Perforation erhöhte das Risiko für eine starke Hämorrhagie ($p \leq 0,001$): 77,8 % (7/9) vs. 9,7 % (15/154). Dieser Zusammenhang galt in geringerem Maße auch für eine **gedeckte** Perforation ($p = 0,049$): 24,2 % (8/33) vs. 10,8 % (14/130).

Obwohl der Anteil von Blutverlusten über 3 Liter unter den größeren AAA höher war (33,3 % für > 99 mm vs. 7,9 % bei 50–59 mm vs. 0,0 % bei 40–49 mm), ließ sich für die **Aneurysmagröße** kein statistisch signifikanter Zusammenhang beweisen ($p = 0,518$). (siehe Anhang Tabelle A 21)

Im Rahmen einer **Notfallintervention** kam es signifikant häufiger ($p \leq 0,001$) zu einem erhöhten Blutverlust (55,6 %; 15/27) als bei **dringlichen** (0,0 %; 0/23) oder **Elektiveingriffen** (6,2 %; 7/113).

Eine statistisch signifikante Korrelation fand sich auch für die angewandte **OP-Methode** ($p = 0,024$). Bei einer konventionellen OP trat ein Blutverlust über 3 Liter in 18,3 % (21/115) auf, im Rahmen einer EVAR in 2,1 % (1/48). (siehe Anhang Tabelle A 22)

Längere **OP-Zeiten** waren mit signifikant ($p = 0,044$) höheren Raten eines Blutverlustes über 3 Liter assoziiert (2,0 % für 121–180 min; 17,2 % bei 241–300 min; 29,4 % bei 301–360 min).

Die **Aortenklemmzeit** war hierfür statistisch nicht prädiktiv ($p = 0,655$). (siehe Anhang Tabelle A 22)

Ein Blutverlust über 3 Liter fand sich signifikant häufiger bei Patienten, die auch eine der folgenden **intraoperativen Komplikationen** aufwiesen. (siehe Anhang Tabelle A 23) Bei:

Koagulopathie	in 83,3 % (15/18)	vs. 4,8 % (7/145)	($p \leq 0,001$)
kardiogener Schock	in 66,7 % (4/6)	vs. 11,5 % (18/157)	($p = 0,002$)
Herz-Kreislaufstillstand	in 61,5 % (8/13)	vs. 9,3 % (14/150)	($p \leq 0,001$)
Hypotonie > 30 Minuten	in 50,0 % (10/20)	vs. 8,4 % (12/143)	($p \leq 0,001$)

Multivariate Analyse

Die multivariate logistische Regressions-Analyse lieferte 2 Parameter, die geeignet waren einen Blutverlust von mehr als 3 Litern zu prognostizieren.

Eine **intraoperative Koagulopathie** ($p \leq 0,001$) und ein **intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand** ($p \leq 0,001$) erhöhten signifikant die Wahrscheinlichkeit eines Blutverlustes von mehr als 3 Litern. Bei einem cut value von 0,20 betrug die Sensitivität 68,2 % und die Spezifität 97,9 %. Im Falle einer intraoperativen Gerinnungsstörung war in unserem Kollektiv das Risiko für einen Blutverlust von mehr als 3 Litern auf das 116,2-fache erhöht (Odds-Ratio 116,226). Ein intraoperativer Kreislaufstillstand erhöhte das Risiko auf das 21,1-fache (Odds Ratio 21,055). (siehe Anhang Tabelle A 24, Tabelle A 25)

5.5.3.2 Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand

Bivariate Analyse

Ein intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand betraf 8,0 % (13/163) der Patienten dieses Kollektivs.

8,3 % (12/144) der Männer und 5,3 % (1/19) der Frauen dieses Kollektivs erlitten einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand. Es fand sich keine signifikante Assoziation zum **Geschlecht** der Patienten ($p = 0,646$). (siehe Anhang Tabelle A 26)

Die höchste Rate eines intraoperativen Herz-Kreislaufstillstandes hatten die ältesten Patienten dieser Untersuchung: 22,7 % der über 80-Jährigen waren betroffen. Am seltensten waren die 66- bis 70-Jährigen mit 3,7 % (1/27) betroffen. Das **Alter** war kein statistisch signifikanter Prädiktor für dieses Ereignis ($p = 0,158$). (siehe Anhang Tabelle A 26)

Einzelne **Vorerkrankungen** ($p > 0,05$) und deren **Anzahl** ($p = 0,389$) erhöhten statistisch nicht die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines intraoperativen Herz-Kreislaufstillstandes.

(siehe Anhang Tabelle A 27)

18,5 % (10/54) der Patienten mit präoperativer **Symptomatik** und nur 2,8 % (3/109) der Beschwerdefreien erlitten einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstandes ($p = 0,002$). (siehe Anhang Tabelle A 28)

Dies galt für Patienten mit bzw. ohne:

Koagulopathie	in 50,0 % (4/8)	vs. 5,8 % (9/155)	($p \leq 0,001$)
Schock	in 41,7 % (5/12)	vs. 5,3 % (8/151)	($p \leq 0,001$)
präoperative Anämie	in 33,3 % (7/21)	vs. 4,2 % (6/142)	($p \leq 0,001$)
akutes Abdomen	in 33,3 % (6/18)	vs. 4,8 % (7/145)	($p \leq 0,001$)
Bauschmerzen	in 17,9 % (7/39)	vs. 4,8 % (6/124)	($p = 0,014$)

Flankenschmerzen verfehlten eine statistische Signifikanz nur knapp ($p = 0,051$).

Nach einer **Aneurysmaruptur** erlitten Patienten dieses Kollektivs mit signifikant höherer Wahrscheinlichkeit ($p = 0,001$) einen Herz-Kreislaufstillstand während des Eingriffes (22,0 %; 9/41) als Patienten mit **intaktem** Aneurysma (3,3 %; 4/122). Eine signifikante Korrelation bestand dabei sowohl für eine **freie** Aneurysmaruptur (44,4 %; 4/9; $p = 0,001$) als auch für eine **gedeckte** Perforation (18,2 %; 6/33; $p = 0,022$). (siehe Anhang Tabelle A 29)

Die **Größe** des Befundes eignete sich nicht zur Vorhersage dieses Ereignisses ($p = 0,534$). (siehe Anhang Tabelle A 29)

Es zeigte sich eine höchst signifikante Assoziation zur **Dringlichkeit** der OP ($p \leq 0,001$): während eines Notfalleingriffes erlitten 33,3 % (9/27), bei einer dringlichen OP 8,7 % (2/23) und i.R. einer elektiven OP nur 1,8 % (2/113) der Patienten einen Herz-Kreislaufstillstand. (siehe Anhang Tabelle A 30)

Diese Komplikation trat zwar häufiger bei einer **offen-chirurgischen** Operation (10,4 %; 12/115) als bei **endovaskulärem** Stenting (2,1 %; 1/48) auf. Dieser Unterschied war jedoch statistisch nicht signifikant ($p = 0,107$). Auch die **OP-Dauer** ($p = 0,435$) und **Aortenklemmzeit** ($p = 0,655$) waren hierfür nicht prädiktiv. (siehe Anhang Tabelle A 30)

Das Auftreten bestimmter weiterer **intraoperativer Komplikationen** erhöhte auch die Wahrscheinlichkeit für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand. (siehe Anhang Tabelle A 31)

Dieser trat auf bei Patienten mit bzw. ohne:

intraop. Hypotonie > 30 min	in 40,0 % (8/20)	vs. 3,5 % (5/143)	($p \leq 0,001$)
Koagulopathie	in 27,8 % (5/18)	vs. 5,5 % (8/145)	($p = 0,003$)
Blutverlust über 3 Liter	in 36,4 % (8/22)	vs. 3,5 % (5/141)	($p \leq 0,001$)

Multivariate Analyse

Die multivariate Analyse erbrachte 2 geeignete Prädiktoren zur Prognose dieses Ereignisses.

Ein **Blutverlust von mehr als 3 Litern** ($p = 0,006$) und eine **anhaltende Hypotonie über mehr als 30 Minuten** ($p = 0,002$) erhöhten signifikant die Wahrscheinlichkeit für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand. Bei einem cut value von 0,03 betrug die Sensitivität 84,6 % und die Spezifität 86,0 %. Bei einem Blutverlust über 3 Liter stieg in unserer Untersuchung das Risiko für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand auf das 7,2-fache (Odds Ratio 7,226). Im Falle einer prolongierten Hypotonie erhöhte sich das Risiko für diese Komplikation auf das 9-fache (Odds Ratio 8,994). (siehe Anhang Tabelle A 32, Tabelle A 33)

5.5.3.3 Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock

Bivariate Analyse

Ein protrahierter kardiogener Schock trat intraoperativ bei 3,7 % (6/163) der Patienten dieser Arbeit auf.

Das **Geschlecht** war kein geeigneter Prädiktor zur Vorhersage eines protrahierten kardiogenen Schocks ($p = 0,699$). Betroffen waren 3,5 % (5/144) der Männer und 5,3 % (1/19) der Frauen. (siehe Anhang Tabelle A 34)

Wenngleich **ältere** Patienten häufiger einen kardiogenen Schock im Rahmen des Eingriffs erlitten als jüngere (13,6 % bzw. 3/22 der über 80-Jährigen gegenüber 2,4 % bzw. 1/42 der bis 65-Jährigen) war dieser Zusammenhang nicht signifikant ($p = 0,612$). (siehe Anhang Tabelle A 34)

Mit einer Ausnahme eigneten sich einzelne **Vorerkrankungen** ($p > 0,05$) oder die **Anzahl** der Nebendiagnosen ($p = 0,314$) nicht zur Prognose des Ereignisses intraoperativer kardiogener Schock. Nur bei Patienten mit vorbekannten **Herzrhythmusstörungen** war das Risiko statistisch signifikant erhöht ($p = 0,050$): 14,3 % (2/14) vs. 2,7 % (4/149). (siehe Anhang Tabelle A 35)

Höchst signifikant assoziiert mit einem intraoperativen Schockgeschehen waren bestimmte präoperative **Symptome**. (siehe Anhang Tabelle A 36) Dieses trat auf bei Patienten mit bzw. ohne:

Koagulopathie	in 37,5 % (3/8)	vs. 1,9 % (3/155)	($p \leq 0,001$)
Schock	in 33,3 % (4/12)	vs. 1,3 % (2/151)	($p \leq 0,001$)
präoperative Anämie	in 23,8 % (5/21)	vs. 0,7 % (1/142)	($p = 0,001$)
akutes Abdomen	in 16,7 % (3/18)	vs. 2,1 % (3/145)	($p = 0,009$)
Flankenschmerzen	in 15,4 % (2/13)	vs. 2,7 % (4/150)	($p = 0,040$)
abdominelle Schmerzen	in 10,3 % (4/39)	vs. 1,6 % (2/124)	($p = 0,029$)

Im Kontext einer Aneurysmaruptur bestand eine signifikant höhere Gefahr ($p = 0,011$) für ein prolongiertes intraoperatives Schockgeschehen als bei **intaktem** Aneurysma: dieses fand sich bei 12,2 % (5/41) der rAAA-Patienten und bei 0,8 % (1/122) der iAAA-Fälle. Eine signifikante Korrelation bestand sowohl für die **freie** Ruptur (22,2 % bzw. 2/9; $p = 0,012$) als auch für eine **gedeckte** Perforation (12,1 % bzw. 4/33; $p = 0,014$). (siehe Anhang Tabelle A 37)

Patienten mit großen Aneurysmen hatten in der Tendenz höhere Schock-Raten, die **Aneurysmagröße** war aber nicht signifikant mit diesem Ereignis verknüpft ($p = 0,935$). (siehe Anhang Tabelle A 37)

Ein prolongierter kardiogener Schock trat ausschließlich im Rahmen von **Notfalleingriffen** auf (22,2 %; 6/27). Die **OP-Dringlichkeit** war jedoch kein signifikanter Prädiktor ($p = 1,000$). Das galt auch für die **OP-Methode** ($p = 0,997$), obwohl diese Komplikation nur OR-Patienten betraf (5,2 % bzw. 6/115).

Auch zur **OP-Dauer** ($p = 1,000$) und zur **Aortenklemmzeit** ($p = 0,992$) bestand keine signifikante Assoziation. (siehe Anhang Tabelle A 38)

Das Risiko für einen kardiogenen Schock war signifikant erhöht bei Patienten, die weitere **intraoperative Komplikationen** hatten. (siehe Anhang Tabelle A 39) Bei Patienten mit bzw. ohne:

Blutverlust > 3 Liter	18,2 % (4/22)	vs. 1,4 % (2/144)	($p = 0,002$)
Gerinnungsstörungen	22,2 % (4/18)	vs. 1,4 % (2/145)	($p = 0,001$)
Hypotonie > 30 min	20,0 % (4/20)	vs. 1,4 % (2/143)	($p = 0,002$)

Multivariate Analyse

Stärkster Prädiktor für ein intraoperatives Schockgeschehen war eine präoperative Schock-Symptomatik ($p \leq 0,001$). Bei einem cut value von 0,02 betrug die Sensitivität 66,7 %, die Spezifität 94,9 %. Das Risiko für ein intraoperatives Schockgeschehen erhöhte sich in unserem Kollektiv bei Vorliegen eines präoperativen Schocks auf das 37,3-fache (Odds Ratio 37, 250). (siehe Anhang Tabelle A 40, Tabelle A 41)

5.5.4 Postoperative Komplikationen in den ersten 30 Tagen nach OP

Von den 163 operierten Patienten dieser Untersuchung überlebten 159 den Eingriff. Bei 44,0 % (70/159) von ihnen traten innerhalb von 30 Tagen postoperativ schwerwiegende Komplikationen auf. Dies betraf 55,9 % (62/111) der offen und 16,7 % (8/48) der endovaskulär Behandelten sowie 78,4 % (29/37) unserer Ruptur-Patienten und 33,6 % (41/122) derjenigen mit intaktem Aortenaneurysma.

5.5.4.1 Postoperative chirurgische Komplikationen

Eine Blutarmut unterschiedlicher Schweregrade als häufigste Komplikation betraf in unserem Kollektiv 90,6 % der Patienten (144/159). Dabei handelte es sich in 59,0 % (85/144) um eine transfusionspflichtige **Anämie**. 12,9 % der Patienten (21/163) waren bereits präoperativ anämisch, darunter 19 mit rAAA (46,3 % der rAAA) und 2 mit iAAA (1,6 % der iAAA). Bei 2,5 % der Patienten traten revisionspflichtige Nachblutungen und in 11,9 % eine Koagulopathie auf.

Neben Blutungskomplikationen kommt es im Rahmen der Aortenaneurysmachirurgie typischerweise zu **ischämischen** Ereignissen. Bei den Patienten unserer Untersuchung fand sich in 6,9 % eine Minderdurchblutung der unteren Extremität und in 3,8 % entwickelte sich ein Kompartment-Syndrom. Eine intestinale Ischämie fanden wir bei 3,1 % der Operierten, eine ischämische Kolitis bei 1,9 % und 2,5 % erlitten eine Darmgangrän. Ein abdominelles Kompartment-Syndrom wurde in unserem Kollektiv

nicht beschrieben. In 1,9 % der Fälle kam es zu einer Ischämie der Niere. Ebenso häufig waren ein thrombotischer Verschluss der Prothese und eine tiefe Beinvenenthrombose. Bei je einem Patienten fand sich eine spinale Ischämie, eine Paraplegie, eine Blasen-Mastdarm- oder Potenzstörung. Unter den endovaskulär operierten Patienten trat postoperativ in 18,8 % (9/48) ein **Endoleak** auf, darunter 1 Typ I-Endoleak (2,1 %) und 8 Typ II-Endoleaks (16,7 %).

Ein postoperativer Ileus komplizierte 6,9 % der Verläufe. Bei 2 Patienten wurde eine Harnstauung diagnostiziert (1,3 %). Bei je 1 Patienten kam es zu einer Prothesenabknickung, zur Ausbildung eines Nahtaneurysmas oder einer aortointestinalen Fistel, (je 0,6 %).

(siehe Tabelle Seite 58 sowie Anhang Tabelle A 42)

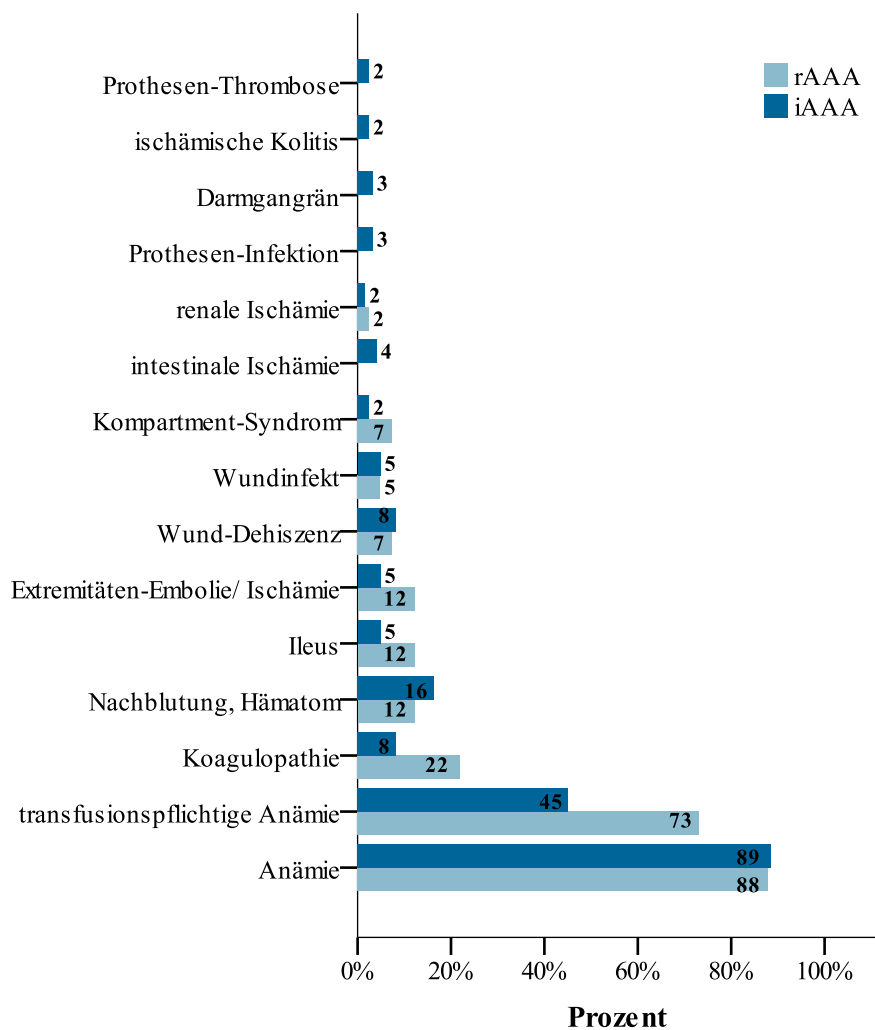


Abbildung 23 Postoperative chirurgische Komplikationen nach intraop. Aneurysmabefund

Postoperative chirurgische Komplikationen							
	alle Pat. n = 159	Männer n = 140	Frauen n = 19	OR n = 111	EVAR n = 48	iAAA n = 122	rAAA n = 37
Anämie	90,6 % 144/159	89,3 % 125/140	100 % 19/19	98,2 % 109/111	72,9 % 35/48	88,5 % 108/122	97,3 % 36/37
transfusions- pflichtige Anämie	53,5 % 85/159	52,9 % 74/140	57,9 % 11/19	64,9 % 72/111	27,1 % 13/48	45,1 % 55/122	81,1 % 30/37
Koagulopathie	11,9 % 19/159	10,7 % 15/140	21,1 % 4/19	13,5 % 15/111	8,3 % 4/48	8,2 % 10/122	24,3 % 9/37
Wunddehiszenz	8,2 % 13/159	9,3 % 13/140	0,0 % 0/19	8,1 % 9/111	8,3 % 4/48	8,2 % 10/122	8,1 % 3/37
Ileus	6,9 % 11/159	7,1 % 10/140	5,3 % 1/19	9,9 % 11/111	0,0 % 0/48	4,9 % 6/122	13,5 % 5/37
Extremitäten- Embolie/ Ischämie	6,9 % 11/159	6,4 % 9/140	10,5 % 2/19	9,9 % 11/111	0,0 % 0/48	4,9 % 6/122	13,5 % 5/37
Wundinfekt	5,0 % 8/159	5,7 % 8/140	0,0 % 0/19	3,6 % 4/111	8,3 % 4/48	4,9 % 6/122	5,4 % 2/37
Kompartment- Syndrom	3,8 % 6/159	4,3 % 6/140	0,0 % 0/19	5,4 % 6/111	0,0 % 0/48	2,5 % 3/122	8,1 % 3/37
intestinale Ischämie	3,1 % 5/159	2,9 % 4/140	5,3 % 1/19	3,6 % 4/111	2,1 % 1/48	4,1 % 5/122	0,0 % 0/37
revisionspflichtige Nachblutung	2,5 % 4/159	2,9 % 4/140	0,0 % 0/19	1,8 % 2/111	4,2 % 2/48	2,5 % 3/122	2,7 % 1/37
Prothesen- Infektion	2,5 % 4/159	2,1 % 3/140	5,3 % 1/19	2,7 % 3/111	2,1 % 1/48	3,3 % 4/122	0,0 % 0/37
Darmgangrän	2,5 % 4/159	2,1 % 3/140	5,3 % 1/19	2,7 % 3/111	2,1 % 1/48	3,3 % 4/122	0,0 % 0/37
Prothesen- Thrombose	1,9 % 3/159	2,1 % 3/140	0,0 % 0/19	1,8 % 2/111	2,1 % 1/48	2,5 % 3/122	0,0 % 0/37
renale Ischämie	1,9 % 3/159	2,1 % 3/140	0,0 % 0/19	0,9 % 1/111	4,2 % 2/48	1,6 % 2/122	2,7 % 1/37
ischämische Kolitis	1,9 % 3/159	1,4 % 2/140	5,3 % 1/19	2,7 % 3/111	0,0 % 0/48	2,5 % 3/122	0,0 % 0/37

Tabelle 10 Postoperative chirurgisch bedingte Komplikationen nach Subgruppen

5.5.4.2 Allgemein-internistische postoperative Komplikationen

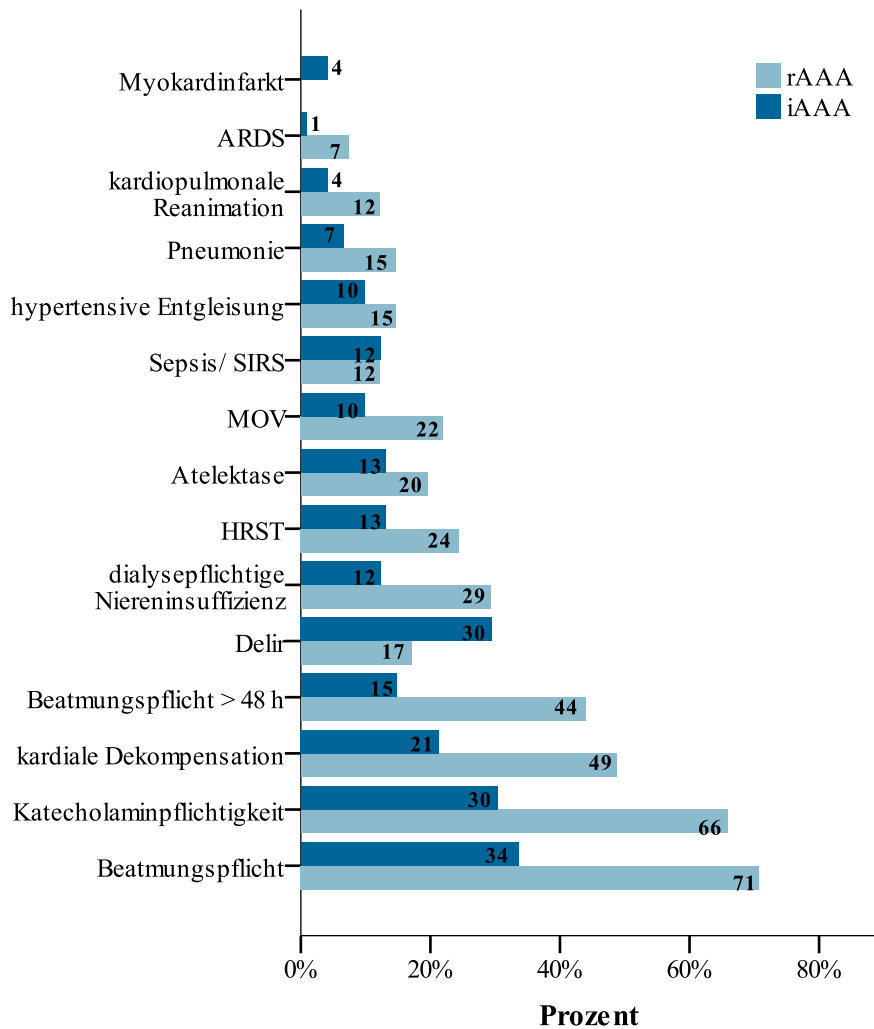


Abbildung 24 Allgemein-internistische postop. Komplikationen nach intraop. Aneurysmabefund

Allgemein-internistische Komplikationen betrafen bei den Patienten dieser Arbeit vor allem das **kardiopulmonale** System. Bei 49,7 % (79/159) traten in den ersten 30 Tagen nach dem Eingriff kardiale und in 45,3 % pulmonale Komplikationen (72/159) auf. Ausdruck einer häufigen postoperativen kardiorespiratorischen Insuffizienz war der hohe Anteil beatmungspflichtiger und katecholaminpflichtiger Patienten (44,0 % bzw. 40,3 %).

17,0 % der Operierten entwickelten eine dialysepflichtige **Niereninsuffizienz**. In 13,2 % der Fälle kam es zu einem **Multiorganversagen**. Eine **Sepsis** erschwerte in 12,6 % den postoperativen Verlauf.

Bei je 4 Patienten kam es postoperativ zu einer gastro-intestinalen Blutung bzw. einer Begleitpankreatitis (2,5 % aller Patienten). 1,3 % entwickelten ein Leberversagen, 0,6 % eine post-operative Lungenarterienembolie. Eine TIA oder ein apoplektischer Insult traten im untersuchten Kollektiv nicht auf. (siehe Tabelle Seite 60 sowie Anhang Tabelle A 43)

Allgemein-internistische postoperative Komplikationen							
	alle Pat. n = 159	Männer n = 140	Frauen n = 19	OR n = 111	EVAR n = 48	iAAA n = 122	rAAA n = 37
Beatmungspflicht	44,0 % 70/159	42,1 % 59/140	57,9 % 11/19	56,8 % 63/111	14,6 % 7/48	33,6 % 41/122	78,4 % 29/37
Katecholamin- pflichtigkeit	40,3 % 64/159	38,6 % 54/140	52,6 % 10/19	52,3 % 58/111	12,5 % 6/48	30,3 % 37/122	73,0 % 27/37
kardiale Dekompensation	28,9 % 46/159	28,6 % 40/140	31,6 % 6/19	36,0 % 40/111	12,5 % 6/48	21,3 % 26/122	54,1 % 20/37
Delir	27,0 % 43/159	28,6 % 40/140	15,8 % 3/19	29,7 % 33/111	20,8 % 10/48	29,5 % 36/122	18,9 % 7/37
Beatmungspflicht > 48 h	22,6 % 36/159	22,1 % 31/140	26,3 % 5/19	27,9 % 31/111	10,4 % 5/48	14,8 % 18/122	48,6 % 18/37
dialysepflichtige Niereninsuffizienz	17,0 % 27/159	16,4 % 23/140	21,1 % 4/19	20,7 % 23/111	8,3 % 4/48	12,3 % 15/122	32,4 % 12/37
HRST	16,4 % 26/159	16,4 % 23/140	15,8 % 3/19	18,9 % 21/111	10,4 % 5/48	13,1 % 16/122	27,0 % 10/37
Atelektase	15,1 % 24/159	17,1 % 24/140	0,0 % 0/19	18,0 % 20/111	8,3 % 4/48	13,1 % 16/122	21,6 % 8/37
MOV	13,2 % 21/159	12,1 % 17/140	21,1 % 4/19	15,3 % 17/111	8,3 % 4/48	9,8 % 12/122	24,3 % 9/37
Sepsis/ SIRS	12,6 % 20/159	12,9 % 18/140	10,5 % 2/19	14,4 % 16/111	8,3 % 4/48	12,3 % 15/122	13,5 % 5/37
hypertensive Entgleisung	11,3 % 18/159	10,7 % 15/140	15,8 % 3/19	10,8 % 12/111	12,5 % 6/48	9,8 % 12/122	16,2 % 6/37
Pneumonie	8,8 % 14/159	10,0 % 14/140	0,0 % 0/19	9,9 % 11/111	6,3 % 3/48	6,6 % 8/122	16,2 % 6/37
kardiopulmonale Reanimation	6,3 % 10/159	6,4 % 9/140	5,3 % 1/19	8,1 % 9/111	2,1 % 1/48	4,1 % 5/122	13,5 % 5/37
Myokardinfarkt	3,1 % 5/159	2,9 % 4/140	5,3 % 1/19	3,6 % 4/111	2,1 % 1/48	4,1 % 5/122	0,0 % 0/37
ARDS	2,5 % 4/159	2,9 % 4/140	0,0 % 0/19	3,6 % 4/111	0,0 % 0/48	0,8 % 1/122	8,1 % 3/37

Tabelle 11 Allgemein-internistische postoperative Komplikationen nach Subgruppen

5.5.5 Prädiktoren für das Auftreten postoperativer Komplikationen

Bivariate Analyse

Mittels bivariater Analyse wurde untersucht, welche Merkmale des Kollektivs die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Komplikationen in den ersten 30 Tagen nach einer Aortenaneurysma-OP erhöhten.

Dabei fand sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang nur für das angewandte **OP-Verfahren**.

Frauen waren in dieser Untersuchung häufiger von postoperativen Komplikationen betroffen (94,7 %; 18/19) als **Männer** (92,9 %; 130/140). Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,763$). (siehe Anhang Tabelle A 44)

Auch zum **Alter** der Patienten bestand keine signifikante Korrelation ($p = 0,494$).

(siehe Anhang Tabelle A 44)

Weder einzelne **Vorerkrankungen** ($p > 0,05$) noch die **Zahl** der Nebendiagnosen eines Patienten ($p = 0,740$) war prädiktiv für einen komplizierten postoperativen Verlauf.

(siehe Anhang Tabelle A 45, Tabelle A 46, Tabelle A 47, Tabelle A 48, Tabelle A 49, Tabelle A 50, Tabelle A 51)

Bei allen **symptomatischen** Patienten, die die Operation überlebten (50/54 Patienten mit aneurysmabedingten Beschwerden) traten postoperative Komplikationen auf (100 %; 50/50). Unter den asymptomatischen Patienten traf dies nur für 89,9 % zu (98/109). Ein signifikanter Zusammenhang konnte aber nicht bewiesen werden ($p = 0,997$). Dies zeigte sich auch für die untersuchten Symptome im Einzelnen (abdominelle Schmerzen, Rückenschmerzen, Anämie etc), deren Vorhandensein jeweils mit einer 100 %-igen postoperativen Komplikationsrate verknüpft war, ohne dass das Signifikanzniveau erreicht wurde.

(siehe Anhang Tabelle A 52)

Der **intraoperative Befund** hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die postoperative Komplikationsrate ($p = 0,998$): bei **intaktem** Bauchaortenaneurysma beobachtete man jedoch seltener postoperative Komplikationen (91,0 %; 111/122) als bei drohender (7/7 Patienten) oder stattgehabter **Ruptur** (freie bzw. gedeckte Ruptur - 7/7 bzw. 30/30), nach der es keine gänzlich unkomplizierten Verläufe gab (Komplikationsrate 100 %). (siehe Anhang Tabelle A 53)

Auch die **Größe** des Aortenaneurysmas korrelierte nicht mit der Häufigkeit postoperativer Komplikationen ($p = 0,933$). (siehe Anhang Tabelle A 53)

Die **Dringlichkeit** der Intervention war kein signifikanter Prädiktor für unerwünschte postoperative Ereignisse: betroffen waren je 100 % (je 23/23) der notfallmäßig bzw. dringlich operierten Patienten und 90,3 % der elektiv Behandelten (102/113). (siehe Anhang Tabelle A 54)

Zur **OP-Dauer** ($p = 0,687$) und zur **Aortenklemmzeit** ($p = 0,572$) sowie zu bestimmten **intraoperativen Komplikationen** ($p > 0,05$) bestand ebenfalls keine statistisch signifikante Korrelation. (siehe Anhang Tabelle A 54, Tabelle A 55)

Einen hoch signifikanten Einfluss auf das Eintreten postoperativer Komplikationen hatte in unserem Kollektiv nur das angewandte **OP-Verfahren** ($p = 0,002$): nach einer **offenen** OP kam es bei 98,2 % (109/111) zu Komplikationen. Unter den **endovaskulär** Behandelten traf dies auf 81,3 % (39/48) zu. (siehe Anhang Tabelle A 54)

Multivariate Analyse

Das einzige signifikant mit dem Auftreten postoperativer Komplikationen assoziierte Merkmal, das für die Modellierung genutzt werden konnte, war die **OP-Methode**.

Die Eignung dieses Merkmals ($p = 0,002$) zur Prognose postoperativer Komplikationen konnte auch in der multivariaten Analyse bestätigt werden. Bei einem cut value 0,85 betrug die Sensitivität 73,6 %, die Spezifität 81,8 %. Im Falle einer **endovaskulären** Aneurysma-Ausschaltung **verringerte** sich das Risiko für postoperative Komplikationen in unserem Patientenkollektiv auf das 0,08-fache (Odds Ratio 0,080) gegenüber einer offenen OP. (siehe Anhang Tabelle A 56, Tabelle A 57)

5.5.6 Prädiktoren für schwerwiegende postoperative Komplikationen

Bivariate Analyse

Für einzelne schwerwiegende postoperative Komplikationen wurde mittels bivariater Analyse untersucht, welche präoperativen und intraoperativen Merkmale im Kollektiv eine Assoziation zu diesem Ereignis zeigten. Geprüft wurde dies für folgende **postoperative Ereignisse**:

Katecholaminpflichtigkeit, kardiale Dekompensation, Reanimation, Beatmungspflichtigkeit von mehr als 48 h, dekompensierte dialysepflichtige Niereninsuffizienz, Multiorganversagen, Darmischämie, Koagulopathie, Sepsis/SIRS.

Die bivariate Analyse ergab keine signifikante Korrelation zwischen dem **Geschlecht** der Patienten ($p > 0,05$) und dem Auftreten bestimmter gravierender Komplikationen im postoperativen Verlauf.

Auch das **Alter** unserer Patienten war, mit einer Ausnahme, kein geeigneter Prädiktor ($p > 0,05$) für die untersuchten postoperativen Komplikationen: nur **Gerinnungsstörungen** traten mit steigender Altersgruppe signifikant häufiger auf ($p = 0,028$).

Bestimmte **Vorerkrankungen** erhöhten dagegen das Risiko jeweils für einzelne schwere postoperative Komplikationen. Dazu zählten Herzrhythmusstörungen, eine Herzinsuffizienz, eine KHK, kardiale Vitien,

eine COPD oder eine Carotis-Endarteriektomie in der Eigenanamnese. Zu Inzidenz und Signifikanzniveau im Einzelnen siehe Anhang Tabelle A 58.

Die **Anzahl** der Nebendiagnosen eines Patienten ($p > 0,05$) war hierfür hingegen nicht prädiktiv.

Auch für verschiedene **präoperative Symptome** konnte eine **signifikante** Assoziation zu den untersuchten postoperativen Ereignissen gefunden werden. Dazu zählten abdominelle oder Rückenschmerzen, ein akutes Abdomen, gastrointestinale Beschwerden, ein präoperativer Schock sowie eine präoperative Anämie.

(siehe Anhang Tabelle A 59, Tabelle A 60)

Die Wahrscheinlichkeit für die genannten Komplikationen im postoperativen Verlauf erhöhte sich zum Teil in Abhängigkeit von der **Größe** des Aneurysmas und je nachdem ob dieses **intakt** oder **rupturiert** bzw. je nachdem ob eine **freie** oder **gedeckte** Perforation vorlag. (siehe Anhang Tabelle A 61)

Von den **OP-Merkmalen** waren die **Dringlichkeit**, die angewandte **Methode**, die **Dauer** der **OP** und der **Aortenklammung** sowie die **Anzahl** der Eingriffe zur Prognose bestimmter schwerer postoperativer Komplikationen geeignet. (siehe Anhang Tabelle A 62)

Ein erhöhter intraoperativer **Blutverlust**, insbesondere von mehr als 3 Litern, eine intraoperativ auftretende **Gerinnungsstörung**, ein erhöhter **Transfusionsbedarf**, eine intraoperative **Aneurysmaruptur** sowie eine prolongierte **Hypotonie**, **Herzrhythmusstörungen** oder ein intraoperativer **Kreislauf-Stillstand** erhöhten signifikant die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten bestimmter schwerer Komplikationen in der postoperativen Periode. (siehe Anhang Tabelle A 63)

Multivariate Analyse

Diejenigen Variablen, die signifikant mit dem Auftreten der genannten schweren postoperativen Komplikationen assoziiert waren, wurden zur Berechnung der multivariaten logistischen Regression genutzt, um das Auftreten dieser postoperativen Ereignisse zu prognostizieren. Von den potentiell geeigneten Prädiktoren wurden durch schrittweises Vorgehen die wichtigsten ausgewählt.

(siehe Anhang Tabelle A 64)

5.5.6.1 postoperative Katecholaminpflichtigkeit

Als stärkste signifikante Prädiktoren für eine postoperative Katecholaminpflichtigkeit konnten in diesem Kollektiv die **OP-Methode** ($p \leq 0,001$) und die **Dringlichkeit** des Eingriffs ($p = 0,001$) identifiziert werden. Bei einem cut value von 0,41 betrug die Sensitivität 79,7 % und die Spezifität 58,9 %. Gegenüber der offenen Operation war ein **endovaskuläres** Vorgehen mit einer signifikanten **Risikoreduktion** auf das 0,2-fache (Odds Ratio 0,170) bezüglich einer postoperativen Katecholaminpflichtigkeit verbunden. Ein **Notfalleingriff** erhöhte dagegen das Risiko für eine katecholaminpflichtige Kreislaufinsuffizienz auf das 16,1-fache (Odds Ratio 16,129) im Vergleich zu einer elektiven OP.

5.5.6.2 postoperative kardiale Dekompensation

Zur Prognose einer postoperativen kardialen Dekompensation eigneten sich 3 Merkmale: eine **präoperative aneurysmabedingte Symptomatik** ($p = 0,007$), ein intraoperativer **Blutverlust von mehr als 3 Litern** ($p = 0,008$) und ein **intraoperativer Kreislaufstillstand** ($p = 0,018$) erhöhten jeweils signifikant die Wahrscheinlichkeit für dieses Ereignis. Bei einem cut value von 0,30 betrug die Sensitivität 67,4 %, die Spezifität 76,1 %. Das Risiko einer kardialen Dekompensation erhöhte sich bei bestehender Symptomatik auf das 3-fache (Odds Ratio 2,997), durch einen gravierenden Blutverlust auf das 5,1-fache (Odds Ratio 5,062) und bei Vorliegen eines intraoperativen Kreislaufstillstandes auf das 14,4-fache (Odds Ratio 14,364).

5.5.6.3 postoperative Reanimation

Als stärkster signifikanter Prädiktor einer postoperativen Reanimationspflichtigkeit wurde durch die multivariate Analyse die **gedeckte Ruptur** identifiziert ($p = 0,017$). Bei einem cut value von 0,10 ergab sich eine Sensitivität von 50,0 % und eine Spezifität von 83,2 %. Eine gedeckte Ruptur bedingte ein 5-fach erhöhtes Risiko für diese Komplikation (Odds Ratio 4,960).

5.5.6.4 postoperative Beatmungspflicht > 48 Stunden

Geeignete Prognosefaktoren für eine prolongierte respiratorische Insuffizienz nach der OP waren eine **gedeckte Ruptur** ($p = 0,005$) und ein intraoperativer **Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$).

Bei einem cut value von 0,20 betrug die Sensitivität 61,1 %, die Spezifität 82,8 %.

Das Risiko für eine postoperative Beatmungspflicht stieg bei einer gedeckten Ruptur auf das 3,8-fache (Odds Ratio 3,767) und im Falle eines Blutverlustes von mehr als 3 Litern auf das 8,7-fache (Odds Ratio 8,740).

5.5.6.5 postoperative dekompensierte dialysepflichtige Niereninsuffizienz

Eine dekompensierte dialysepflichtige Niereninsuffizienz wurde in dieser Untersuchung am zuverlässigsten durch einen intraoperativen **Blutverlust über 3 Liter** ($p = 0,001$) und einen **intraoperativen Kreislaufstillstand** ($p = 0,009$) prognostiziert. Bei einem cut value von 0,30 betrug die Sensitivität 44,4 %, die Spezifität 91,7 %. Ein Blutverlust über 3 Liter erhöhte das Risiko für eine postoperative renale Dysfunktion auf das 7,2-fache (Odds Ratio 7,234). Bei einem intraoperativen Kreislaufstillstand stieg das Risiko für dieses Ereignis auf das 8,3-fache (Odds Ratio 8,302).

5.5.6.6 postoperatives Multiorganversagen

Für die Prognose eines postoperativen Multiorganversagens fanden sich zwei geeignete Prädiktoren. Ein **intraoperativer Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$) und ein **intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand** ($p = 0,003$) erhöhten signifikant die Wahrscheinlichkeit für ein MOV nach dem Eingriff. Bei einem cut value von 0,30 lag die Sensitivität bei 57,1 % und die Spezifität bei 92,0 %. Ein intraoperativer Blutverlust über 3 Liter führte zu einer Risikosteigerung für ein MOV auf das 12,2-fache (Odds Ratio 12,177). Lag ein intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand vor erhöhte dies das Risiko für ein MOV auf das 13-fache (Odds Ratio 12,950).

5.5.6.7 postoperative Koagulopathie

Die stärksten Prädiktoren für eine postoperative Gerinnungsstörung waren die **Dringlichkeit** der OP ($p = 0,024$) sowie ein **intraoperativer Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$). Bei einem cut value von 0,05 betrug die Sensitivität 68,4 % und die Spezifität von 87,9 %. Eine **Notfall-Intervention** versechsfachte das Risiko für eine postoperative Koagulopathie, **verglichen** mit einem **Elektiveingriff** (Odds Ratio 6,007). Ein erhöhter Blutverlust steigerte das Risiko einer Gerinnungsstörung auf das 12,7-fache (Odds Ratio 12,707).

5.5.6.8 postoperative Darmischämie

Dieses Ereignis ließ sich im untersuchten Kollektiv mit den vorliegenden Prädiktoren nicht prognostizieren.

5.5.6.9 postoperative Sepsis/ SIRS

Auch für eine Sepsis bzw. ein SIRS im Verlauf nach einer Aortenaneurysma-OP wurde als geeigneter Prädiktor für unser Kollektiv ein **intraoperativer Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$) gefunden. Bei einem cut value von 0,10 lag die Sensitivität bei 40,0 %, die Spezifität bei 92,8 %. Das Risiko für eine postoperative Sepsis/ SIRS erhöhte sich im Falle einer Blutung mit Verlusten über 3 Liter auf das 8,6-fache (Odds Ratio 8,600).

5.5.7 Liegedauer

Die Liegedauer auf der **Intensivstation** betrug im untersuchten Kollektiv 0 - 92 Tage, durchschnittlich 8 Tage (Median 4 Tage; STDDEV 13,2). Männer blieben dort im Mittel länger als Frauen. Eine konventionelle OP war mit längeren Verweilzeiten auf der ITS verbunden als die endovaskuläre Methode. Dies galt auch für Notfalleingriffe (bei rAAA-Patienten) verglichen mit Elektiv-OPs (bei iAAA-Patienten). Kam es intra- oder postoperativ zu Komplikationen wurden die Patienten naturgemäß später auf die Peripherie verlegt als nach unkomplizierter OP. (siehe Anhang Tabelle A 65, Tabelle A 66)

Die **Krankenhausverweildauer** lag zwischen 1 und 167 Tagen. Durchschnittlich wurden unsere Patienten nach einer Aortenaneurysma-OP somit 21,4 Tage stationär behandelt (Median 14 Tage; STDDEV 23,7). Wir fanden längere Liegezeiten bei den Männern, als unter den Frauen dieses Kollektivs. Die stationäre Verweildauer differierte auch je nach OP-Verfahren: nach OR war diese länger als nach EVAR. Mit intaktem Aneurysma wurden Patienten im Mittel früher entlassen nach einer Ruptur. Die stationäre Aufenthaltsdauer verdoppelte sich wenn es zu postoperativen Komplikationen gekommen war.

(siehe Anhang Tabelle A 67)

5.5.8 Perioperative Letalität

Von 163 Patienten dieser Untersuchung verstarben perioperativ 24 (14,7 %).

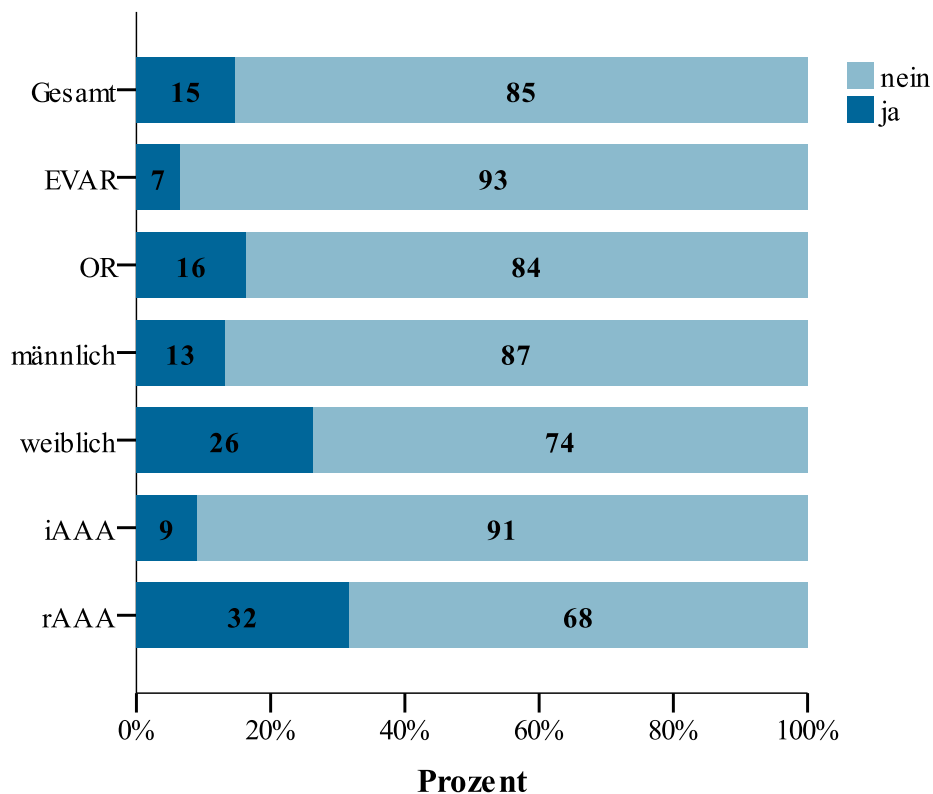


Abbildung 25 Perioperative Letalität nach Subgruppen

5.5.8.1 Intraoperative Letalität

Während des operativen Eingriffes ereigneten sich 4 Todesfälle. Die intraoperative Letalität betrug 2,5 % (4/163).

Dies waren 4 **Männer** (100 %). Einer dieser Patienten war unter 65 Jahre alt, ein weiterer über 80 Jahre und zwei stammten aus der Gruppe der 71- bis 75-Jährigen.

Alle Patienten waren zuvor **symptomatisch** (100 %).

Der Eingriff erfolgte in allen 4 Fällen wegen eines **rupturierten** Aortenaneurysmas, die Todesursache war jeweils ein hämorrhagischer Schock (100 %). Zu je 50,0 % handelte es sich um eine gedeckte bzw. freie Perforation. Daraus ergibt sich für die Gruppe Patienten mit intaktem Aneurysma eine intraoperative Letalität von 0 % (0/122 iAAA) und für die Gruppe der Ruptur-Patienten insgesamt eine intraoperative Letalität von 9,8 % (4/41 rAAA).

Die genannten vier Todesfälle ereigneten sich alle während eines Eingriffs am offenen Bauch. Die intraoperative Letalität lag für Ruptur-Patienten bei einer **offenen** OP also bei 10 % (4/40 OR bei rAAA) und bei endovaskulärer Behandlung bei 0 % (0/1 EVAR bei rAAA). Bezogen auf das Gesamtkollektiv betrug die intraoperative Letalität bei OR-Patienten 3,5 % (4/115 OR) und bei EVAR-Patienten 0,0 % (0/48 EVAR).

Intraoperative Letalität			
	Alle Eingriffe n = 163	OR n = 115	EVAR n = 48
Gesamtkollektiv n = 163	2,5 % 4/163	3,5 % 4/115	0,0 % 0/48
iAAA n = 122	0,0 % 0/122	0,0 % 0/75	0,0 % 0/47
rAAA n = 41	9,8 % 4/41	10,0 % 4/40	0,0 % 0/1

Tabelle 12 Intraoperative Letalität nach OP-Methode und Aneurysmabefund

5.5.8.2 Postoperative 30-Tages-Letalität

Innerhalb von 30 Tagen postoperativ waren weitere 20 Todesfälle (12,3 % aller Patienten) zu verzeichnen. 6 dieser 20 Patienten (3,7 % aller Patienten) verstarben wiederum innerhalb von 48 Std., also frühpostoperativ

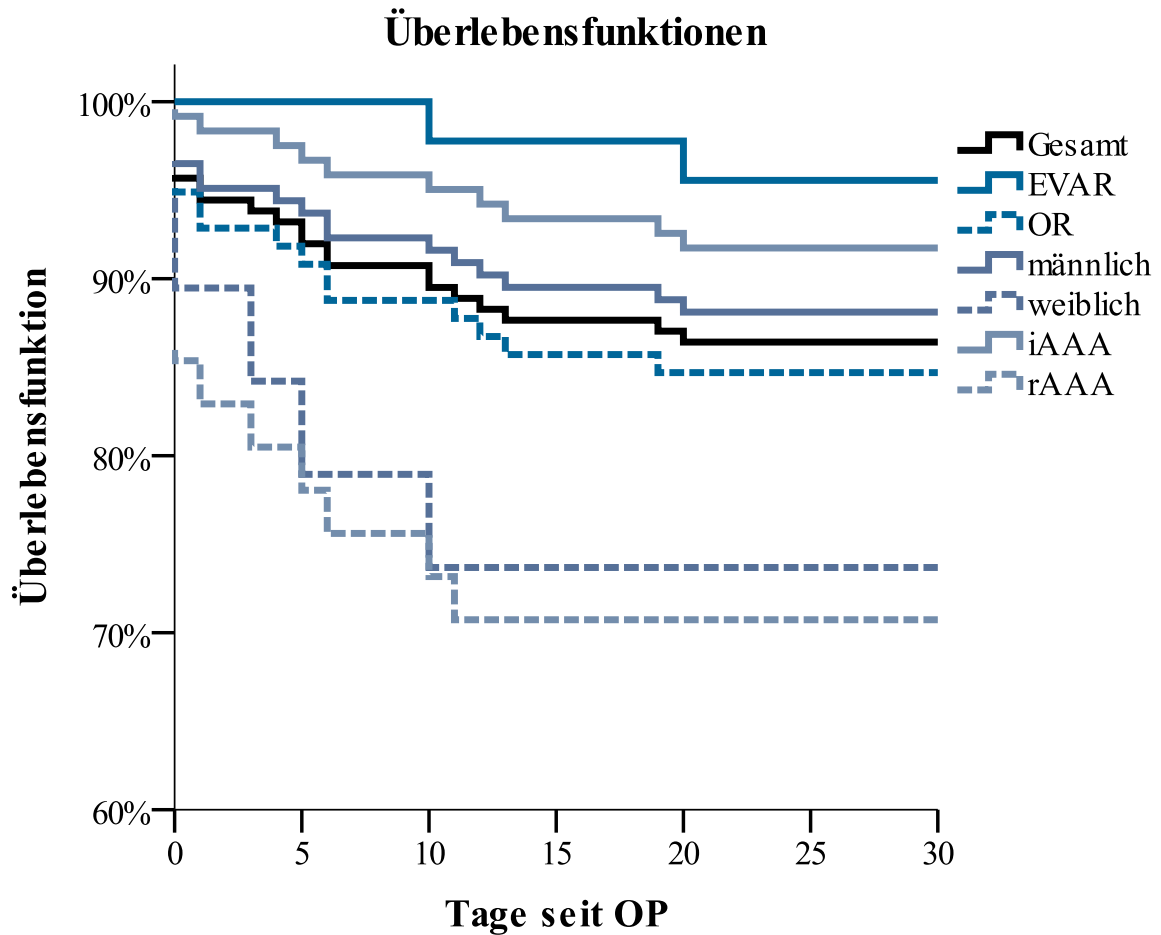


Abbildung 26 30-Tages-Überleben nach Subgruppen

5.5.9 Prädiktoren der perioperativen Letalität

Bivariate Analyse

Es wurde mittels bivariater Analyse geprüft, welche Einflussfaktoren es im vorliegenden Patientengut bzw. im präoperativen, intra- und postoperativen Verlauf auf die perioperative Letalität gab.

Intraoperative Todesfälle waren in diesem Kollektiv nur bei den Männern zu verzeichnen: 2,8 % der Männer (4/144). Innerhalb von 30 Tagen nach der OP verstarben weitere 15 männliche (10,4 % der Männer; 15/144) und 5 weibliche Patienten (26,3 % der Frauen; 5/19). Damit waren zwar 79,2 % der Verstorbenen männlichen Geschlechts (19/24). Anteilig war die perioperative Sterblichkeit unter den Frauen dieser Arbeit mit 26,3 % jedoch doppelt so hoch wie bei den Männern mit 13,2 %.

Hinsichtlich der perioperativen Letalität hatte das **Geschlecht** aber keinen statistisch signifikanten Einfluss ($p = 0,138$). (siehe Anhang Tabelle A 68)

Mit zunehmendem **Alter** erhöhte sich statistisch signifikant die perioperative Letalität ($p = 0,012$) im untersuchten Patientenkollektiv. (siehe Anhang Tabelle A 68)

Perioperative Letalität und Altersgruppen					
Altersgruppe	≤ 65 J.	66- bis 70 J.	71- bis 75 J.	76- bis 80 J.	> 80 J.
Perioperative Letalität	4,8 % (2/42)	11,1 % (3/27)	14,7 % (5/34)	13,2 % (5/38)	40,9 % (9/22)

Tabelle 13 Perioperative Letalität und Altersgruppen

Nur für eine KHK, kardiale Vitien oder metabolische Vorerkrankungen in der Eigenanamnese ließ sich in unserem Kollektiv statistisch ein signifikanter Zusammenhang zur perioperativen Letalität nachweisen ($p \leq 0,05$). Für die zahlreichen anderen untersuchten **Begleiterkrankungen** und Risikofaktoren ließ sich im vorliegenden Kollektiv kein statistisch signifikanter Zusammenhang zur perioperativen Sterblichkeit zeigen. Dies galt auch für die **Anzahl** der Nebendiagnosen eines Patienten, hier wurde die statistische Signifikanz knapp verfehlt ($p = 0,055$). (siehe Anhang Tabelle A 69, Tabelle A 70, Tabelle A 71, Tabelle A 72, Tabelle A 73, Tabelle A 74, Tabelle A 75, Tabelle A 76, Tabelle A 77)

Ein höchst signifikanter Zusammenhang zur perioperativen Sterblichkeit bestand dagegen in dieser Untersuchung für eine manifeste aneurysmabedingte **Symptomatik** ($p \leq 0,001$). 33,3 % der symptomatischen Patienten (18/54) verstarben innerhalb von 30 Tagen perioperativ. 75,0 % der Todesfälle (18/24) betrafen damit Patienten deren Aneurysma Beschwerden verursacht hatte. Insbesondere abdominelle oder Flankenschmerzen, ein akutes Abdomen oder einen präoperativer Schock waren

signifikant mit einem perioperativen Versterben assoziiert. Für weitere typische Symptome wie Rückenschmerzen, gastrointestinale Symptome, Harnstau, eine akute Rechtsherzinsuffizienz oder präoperative Koagulopathie bestand keine statistisch signifikante Assoziation. (siehe Anhang Tabelle A 78)

Die 24 perioperativen Todesfälle betrafen 21 OR-Patienten und 3 EVAR-Patienten. Intraoperativ verstarben 4 OR-Patienten. Die 20 postoperativ innerhalb von 30 Tagen Verstorbenen waren 17 OR- und 3 EVAR- Patienten. Die postoperative 30-Tagesletalität lag für offene Eingriffe also bei 15,3 % (17/111 OR) und für das endovaskuläre Verfahren bei 6,3 % (3/48 EVAR). Die perioperative Letalität (intraoperative und postoperative Todesfälle innerhalb von 30 Tagen; entsprechend 24 Patienten) im Gesamtkollektiv betrug demnach 18,3 % nach offener OP (21/115 OR). Sie war deutlich niedriger für EVAR-Eingriffe: 6,3 % (3/48 EVAR). Der Einfluss der **OP-Methode** auf die perioperative Sterblichkeit ließ sich durch die bivariate Analyse nur als Tendenz zeigen ($p = 0,060$). (siehe Anhang Tabelle A 80)

Perioperative Letalität nach Befund und OP-Verfahren			
	alle Eingriffe (n = 163)	OR (n = 115)	EVAR (n = 48)
Gesamtkollektiv (n = 163)	14,7 % (24/163)	18,3 % (21/115)	6,3 % (3/48)
iAAA (n = 122)	9,0 % (11/122)	10,7 % (8/75)	6,4 % (3/47)
rAAA (n = 41)	31,7 % (13/41)	32,5 % (13/40)	0,0 % (0/1)

Tabelle 14 Perioperative Letalität nach Aneurysmabefund und OP-Verfahren

Die **Dauer** des operativen **Eingriffes** war statistisch nicht signifikant mit der periprozeduralen Letalität verknüpft ($p = 0,631$). Dies galt auch für die **Aortenklemmzeit** ($p = 0,336$). (siehe Anhang Tabelle A 80)

Die **Dringlichkeit der OP** ($p \leq 0,001$) war jedoch höchst signifikant mit einem perioperativen Tod assoziiert: bei einer Notfall-Intervention verstarben 55,6 % (15/27), bei dringlicher OP 13,0 % (3/23) und im Rahmen eines Elektiveingriffes 8,8 % (10/113) unserer Patienten. (siehe Anhang Tabelle A 80)

Die perioperative Letalität stieg in diesem Patientenkollektiv höchst signifikant in Abhängigkeit vom **intraoperativem Befund**, nämlich dann, wenn eine Ruptur vorlag ($p = 0,001$) und besonders wenn es sich hierbei um eine freie Perforation handelte ($p \leq 0,001$). Bei intaktem Aneurysma lag die perioperative Letalität insgesamt bei 9,0 % (11 von 122 iAAA). Bei offener Versorgung eines intakten AAA betrug die perioperative Sterblichkeit 10,7 % (8 von 75 OR bei iAAA), bei einer elektiven endovaskulären Aneurysmaausschaltung nur 6,4 % (3 von 47 EVAR bei iAAA). (siehe Anhang Tabelle A 79)

Bei rupturiertem Aortenaneurysma ergab sich eine perioperative Gesamtletalität von 31,7 % (13 von 41 rAAA). Bei konventioneller OP betrug die perioperative Letalität 32,5 % (13 von 40 OR bei rAAA). Der einzige endovaskulär versorgte Rupturpatient überlebte, somit betrug die perioperative Letalität bei EVAR 0,0 % (0 von 1 EVAR bei rAAA).

Eine drohende wie auch eine gedeckte Ruptur oder besondere **intraoperative Befunde** wie eine Fistel oder Gefäßanomalien waren nicht statistisch signifikant mit einer höheren Letalität assoziiert. (siehe Anhang Tabelle A 79)

Auch die Größe des Befundes, also der **Aneurysmadurchmesser**, hatte statistisch betrachtet keinen signifikanten Einfluss auf die perioperative Letalität ($p = 0,568$). (siehe Anhang Tabelle A 79)

Mit dem Auftreten bestimmter **intraoperativer Komplikationen** war in unserem Patientenkollektiv eine signifikant erhöhte perioperative Letalität verbunden. Intraoperative Gerinnungsstörungen und ein erhöhter Blutverlust, besonders wenn dieser 3 Liter oder mehr betrug, ein damit einhergehender erhöhter Transfusionsbedarf sowie eine prolongierte Hypotonie oder ein Herz-Kreislauf-Stillstand erhöhten hier statistisch signifikant die Wahrscheinlichkeit perioperativ zu versterben. (siehe Anhang Tabelle A 81)

Andere untersuchte intraoperative Komplikationen wie etwa ein Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, eine Gefäßverletzung oder intraoperative Ruptur des Aneurysmas eine Organverletzung oder ein Endoleak hatten keinen signifikanten Einfluss auf die perioperative Letalität.

Unter den erfassten **postoperativen Komplikationen** hatten folgende einen ungünstigen Einfluss i.H. auf die Sterblichkeit: das Auftreten pulmonaler oder kardialer Komplikationen war in unserer Untersuchung mit einem signifikant erhöhten Risiko verknüpft perioperativ zu versterben. Im Besonderen zeigte sich für eine kardiale Dekompensation, eine Blutdruckinsuffizienz und eine postoperative Katecholaminpflichtigkeit ein höchst signifikanter Zusammenhang, ebenso für eine postoperative Reanimation, Herzrhythmusstörungen, eine dekompensierte dialysepflichtige Niereninsuffizienz oder eine Koagulopathie, ein Multiorganversagen oder eine Sepsis. Ein postoperativer Myokardinfarkt oder die Indikation zur Hämofiltration sowie das Auftreten einer Darmgangrän erhöhten ebenfalls signifikant die Wahrscheinlichkeit eines perioperativen Todes. (siehe Anhang Tabelle A 82)

Die verbleibenden postoperativen Komplikationen, die bei den untersuchten Patienten auftraten, etwa Anämie, Nachblutung, Wundinfektion, intestinale Ischämie oder ischämische Kolitis etc. hatten statistisch keinen signifikanten Einfluss auf die Letalität unseres Kollektivs.

Während die **Intensivstations-Liegedauer** nicht statistisch signifikant mit der Letalität korrelierte, war die **Gesamtverweildauer** im Krankenhaus hoch signifikant mit der perioperativen Sterblichkeit verknüpft ($p \leq 0,001$). Eine kurze Liegedauer war in unserem Kollektiv mit einer hohen Letalitätsrate verknüpft, da sich 60 % aller postoperativen Todesfälle (12/20) in den ersten 7 Tagen nach der OP ereigneten.

Multivariate Analyse

Diejenigen Merkmale, die signifikant mit der perioperativen Letalität assoziiert waren, wurden zur Berechnung der multivariaten logistischen Regression genutzt. Dabei sollte der perioperative Tod prognostiziert werden. Durch schrittweises Vorgehen wurden die stärksten Prädiktoren zur Vorhersage dieses Ereignisses identifiziert.

Bei Betrachtung aller **prä- und intraoperativen Faktoren**, die signifikant mit dem perioperativen Tod verknüpft waren, konnten vier starke Prädiktoren identifiziert werden. **Kardiale Vitien** ($p = 0,002$), eine **präoperative Symptomatik** ($p = 0,006$), ein **intraoperativer Blutverlust über 3 Liter** ($p = 0,002$) und ein **intraoperativer Herz-Kreislauf-Stillstand** ($p = 0,002$) erhöhten signifikant die Wahrscheinlichkeit perioperativ zu versterben. Nach Berücksichtigung dieser Merkmale war keine weitere potentielle Einflussgröße mehr signifikant. Bei einem cut value von 0,15 betrug die Sensitivität 75 % und die Spezifität 88 %. Bei Vorhandensein kardialer Vitien stieg das Risiko perioperativ zu versterben auf das 11,7-fache (Odds Ratio 11,683). Mit einer präoperativen Symptomatik erhöhte sich das Risiko auf das 6,2-fache (Odds Ratio 6,153). Kam es intraoperativ zu einem Blutverlust von mehr als 3 Litern bedeutete dies eine Risikoerhöhung auf das 7,7-fache (Odds Ratio 7,748). Ein intraoperativer Kreislauf-Stillstand steigerte das Risiko für einen perioperativen Tod auf das 16,5-fache (Odds Ratio 16,476).

(siehe Anhang Tabelle A 83, Tabelle A 84, Tabelle A 85, Tabelle A 86)

Nahm man bei der Modellierung die **postoperativen Variablen** hinzu, ergaben sich nach der multivariaten Analyse zwei andere starke Prädiktoren: ein **präoperativer Schock** ($p = 0,001$) und ein **postoperatives Multiorganversagen** ($p \leq 0,001$) waren signifikant mit einem perioperativen Tod assoziiert. Bei einem cut value von 0,15 lag die Sensitivität bei 95 % und die Spezifität bei 94 %. Ein präoperativer Schock bedeutete eine Steigerung des Risikos auf das 33,9-fache (Odds Ratio 33,894). Ein Multiorganversagen erhöhte das Risiko zu versterben auf das 173,5-fache (Odds Ratio 173,509).

(siehe Anhang Tabelle A 87, Tabelle A 88, Tabelle A 89, Tabelle A 90)

5.5.10 Todesursachen

Bei den **24 perioperativ verstorbenen** Patienten fand man folgende Todesursachen:

Kardiogener Schock	37,5 %	9/24	(darunter 2 Fälle eines Myokardinfarktes)
Hämorrhagischer Schock	33,3 %	8/24	(darunter die 4 intraoperativen Todesfälle)
Septisches MOV	29,2 %	7/24	

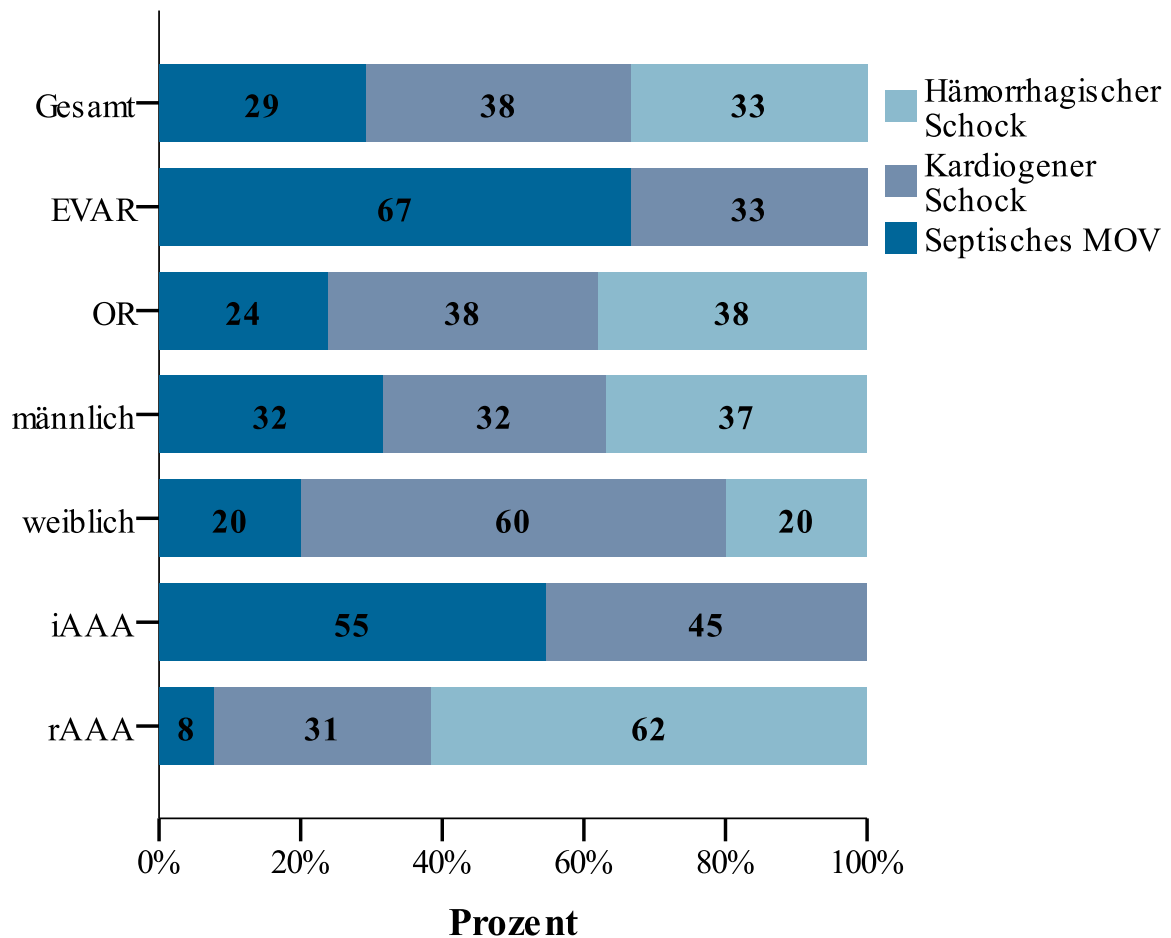


Abbildung 27 Todesursachen nach Subgruppen

6 DISKUSSION

Das abdominelle Aortenaneurysma ist eine häufig vorkommende und akut lebensbedrohliche Erkrankung (15,17,74). Durch die hohe Rate aneurysmabedingter Komplikationen und assoziierter kardiovaskulärer Ereignisse ist sie mit einer signifikanten Morbidität und Mortalität verbunden (5). Aortenaneurysma-Patienten haben ein doppelt so hohes Sterblichkeitsrisiko wie Gefäßgesunde (5,13,90,118).

Die spezielle Problematik dieses Krankheitsbildes liegt in der altersabhängig hohen Prävalenz und der großen Zahl unbekannter AAA in der Allgemeinbevölkerung (2,3,5,14,15,17). Die meisten Bauchaortenaneurysmen bleiben bis zum Zeitpunkt der Ruptur asymptomatisch (1,13,15,22,24,48). Da es bislang nur in wenigen Ländern ein systematisches Screening zur Früherkennung gibt, werden sie in der Regel als Zufallsbefund entdeckt (1,15,23,48).

Die Erkrankung ist jedoch chronisch progredient und die drohende Aneurysmaruptur ist ein dramatisches Ereignis mit schwer beherrschbaren Komplikationen, welches nur 10 – 20 % der Patienten überleben (4,6,7,11,15,18,22,24,27,30,32,39,40,41,45,46,48,66,75,113,114,119).

Dass die hohe perioperative Letalitätsrate des rupturierten Aortenaneurysmas seit den 1960er Jahren allenfalls geringfügig (um etwa 3,5 % pro Dekade, von etwa 55 % auf durchschnittlich 40 % (29,34)) gesenkt werden konnte ist vermutlich wesentlich durch Faktoren bedingt, die die prähospitalen Phase betreffen und nur schwer zu beeinflussen sind (11,18,29,30,31,32,33,34,35,41,45,50,66,114,115).

Im gleichen Zeitraum wurde die Sterblichkeit der Elektiveingriffe von etwa 20 % auf ca. 4 % reduziert (Spektrum 0 – 10,5 %) (1,11,15,18,21,35,46,50,51,70,75,90,113). Neben der Morbidität und Sterblichkeit, die mit den typischen Begleiterkrankungen und dem natürlichen Krankheitsverlauf des Bauchaortenaneurysmas verbunden sind, stellen die Komplikationen der operativen Behandlung also weiterhin ein großes Problem dar (5,6,11,13,33,46,52,74,96).

Dies wirft die Frage nach Strategien zu einer weiteren Verbesserung der Resultate auf. Zur Klärung dieser Problematik soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag leisten. In unserer retrospektiven Untersuchung wurden 163 Patienten aus dem Berliner Auguste-Viktoria-Klinikum untersucht, die dort zwischen 1998 und 2012 wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas operiert wurden. Zunächst sollte eine Charakterisierung unseres Kollektivs hinsichtlich demographischer Merkmale, Komorbidität, Diagnosestellung und Krankheitsausprägung im Vergleich zum Patientengut anderer Studien zum abdominellen Aortenaneurysma erfolgen. Die weitere Analyse diente der Erfassung der Komplikationen und Todesfälle, welche intraoperativ und während der ersten 30 postoperativen Tage des Klinikaufenthaltes nach einer Aortenaneurysma-Operation in unserem Patientenkollektiv auftraten. Es wurde außerdem untersucht, welche Merkmale des Patientenguts und des Behandlungsverlaufs mit perioperativen Todesfällen und schwerwiegenden Komplikationen assoziiert waren, um geeignete Prädiktoren zur Vorhersage eines schlechten perioperativen Outcomes zu finden. Diese könnten Ansatzpunkte für eine weitere Optimierung des perioperativen Managements darstellen.

Da es sich bei dieser Arbeit um eine retrospektive monozentrische Untersuchung mit verhältnismäßig kleiner Fallzahl handelt, ist zu beachten, dass die gewonnenen Ergebnisse aufgrund der oben erwähnten Limitationen (siehe Material und Methode) mit Vorsicht zu interpretieren sind und nicht uneingeschränkt mit anderen Kollektiven verglichen bzw. auf diese übertragen werden können.

Im Zeitraum vom 01.01.1998 bis zum 31.12.2012 wurden im AVK 164 Patienten wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas operiert (163 auswertbar), 11 Patienten wurden konservativ geführt, 5 Ruptur-Patienten verstarben präoperativ.

6.1 1. Fragestellung: Wie setzt sich das untersuchte Patientengut hinsichtlich Alter, Geschlecht, Komorbidität, Risikofaktoren, Diagnosestellung und Krankheitsausprägung zusammen?

Im Hinblick auf demographische Merkmale, Komorbidität und bekannte Risikofaktoren für ein abdominales Aortenaneurysma entsprach das untersuchte Kollektiv dem typischen Patientengut von Untersuchungen zu dieser Erkrankung.

6.1.1 Alter

Der Altersdurchschnitt der Aortenaneurysma-Patienten unseres Kollektivs lag bei 72,0 Jahren (Median 73,0 Jahre; STDDEV 8,8). Die größte Altersgruppe bildeten die bis 65-Jährigen (25,8 %), gefolgt von den 76- bis 80-Jährigen (23,3 %), 13,5 % waren über 80 Jahre alt. Das Durchschnittsalter für ein klinisch relevantes AAA steigt aktuellen Untersuchungen zufolge, so dass der Anteil hochbetagter Patienten auch in operativen Kollektiven zunimmt (43,47,50,51,65).

Patienten mit **intaktem** Aneurysma waren in unserem Kollektiv im Mittel 71,9 Jahre alt. Unter den Patienten mit einer Aortenaneurysma**ruptur** lag das Durchschnittsalter bei 72,2 Jahren.

Andere Untersuchungen zeigen eine vergleichbare Altersstruktur (2,3,11,27,30,32,33,40,42,44,56,69,81,84,115,119,120). Trenner et al. (44) nennen im Bericht zu „12 Jahren Qualitätssicherung BAA der DGG“ (1999-2010) 71,0 vs. 73,8 Jahre (iAAA vs. rAAA), Giles et al. (33), die Datensätze des US-amerikanischen Nationwide Inpatient Sample für die Jahre 1993 bis 2005 analysierten, fanden unter 482.624 operierten iAAA-Patienten ein durchschnittliches Alter von 71,7 Jahren, und unter den 72.952 operierten rAAA-Patienten 73,1 Jahre. Holt et al. (113) zufolge ergaben die Hospital Episode Statistics für England (2000 – 2005) einen Altersmittelwert von 72,3 Jahren für elektiv Operierte und von 73,7 Jahren für notfallmäßig behandelte Ruptur-Patienten.

Übereinstimmend mit Erkenntnissen über eine spätere Manifestation beim weiblichen Geschlecht und damit einhergehend auch einer späteren Intervention im höheren Lebensalter im Vergleich zu Männern (2,27,34,35,50,51,68,69,81,119,121) waren die **Frauen** unseres Untersuchungskollektivs im Durchschnitt gut 5 Jahre älter als die **Männer** (Differenz 5,3 Jahre: Altersmittelwert 76,6 Jahre vs. 71,3 Jahre). Die Differenz

betrug in unserem Kollektiv bei intaktem AAA im Durchschnitt 4,1 Jahre (75,5 Jahre vs. 71,4 Jahre), bei rupturiertem AAA 7,9 Jahre (79,0 Jahre vs. 71,1 Jahre). McPhee et al. (69), die Daten des Nationwide Inpatient Sample bzgl. möglicher Geschlechtsunterschiede bei Aortenaneurysmapatienten zwischen 2001 und 2004 auswerteten, nennen ein um 2 Jahre bzw. 5 Jahre (iAAA bzw. rAAA) höheres Durchschnittsalter weiblicher Patienten, Bengtsson und Bergqvist (27) fanden in ihrer großen Untersuchung zum rupturierten Aortenaneurysma median einen Altersunterschied von 1 Jahr bei iAAA- und von 10 Jahren bei rAAA-Patienten.

Auch die **EVAR**-Patienten waren in unserer Arbeit mit durchschnittlich 74,6 Jahren fast 4 Jahre älter (3,8 Jahre) als das **OR**-Kollektiv mit 70,8 Jahren. Eine weitere Evaluation von Trenner et al. (47) erbrachte ebenfalls ein signifikant höheres Durchschnittsalter unter den EVAR-Patienten (EVAR 72,8 Jahre vs. OR 70 Jahre). Auch Wahlgren et al. (122) ermittelten 74 Jahre vs. 71 Jahre, Faizer et al. (53) fanden 75 Jahre vs. 71 Jahre, Elkouri et al. (123) geben 77 vs. 73 Jahre als Alters-Mittelwert (EVAR vs. OR) an.

6.1.2 Geschlecht

Neben dem Alter ist der wichtigste Risikofaktor für ein Aortenaneurysma das Geschlecht. Betroffen sind in der Mehrzahl Männer (2,3,6,9,10,14,15,17,36,46,56,66,73,74,75,76,77). Die Inzidenz ist hier 4- bis 6-mal höher als bei Frauen (2,3,9,13,17,56,66,68). Das Geschlechtsverhältnis beträgt je nach Studie (m : w) 3 : 1 bis 8 : 1 (6,15,23,56,66,81). Im oben erwähnten NIS-Kollektiv wurden Giles et al. (33) zufolge 79 % der AAA-Eingriffe bei Männern durchgeführt. In unserem Kollektiv wurden im Betrachtungszeitraum 144 Männer (88,3 %) und 19 Frauen (11,7 %) wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas operiert. Dies entspricht einem Geschlechtsverhältnis (m : w) von 7,6 : 1,0.

6.1.3 Komorbidität, Risikofaktoren und Mortalität

Typischerweise finden sich in dieser älteren Patientenpopulation schwerwiegende Vorerkrankungen (5,11,12,56,66,124). Dadurch haben Aortenaneurysma-Patienten neben direkt aneurysmabedingten Komplikationen eine erhöhte allgemeine Morbidität und ein um 50 % höheres **Mortalitätsrisiko** gegenüber der Normalbevölkerung (5,13,32,118).

Insbesondere findet man eine erhöhte Rate an **kardiovaskulären Risikofaktoren** und **-Erkrankungen** sowie eine erhöhte kardiovaskuläre Sterblichkeit (2,3,4,5,8,9,10,56,66). Dies ist besonders problematisch hinsichtlich der Operabilität („poor candidates for surgery“ (5,86)). Perioperative Komplikationen und die Letalität der Aortenaneurysmachirurgie werden wesentlich vom oftmals kritischen Allgemeinzustand dieser Patienten beeinflusst (11,28,52,66,69,81,86,125,126,127,128).

Die charakteristischen Begleiterkrankungen dieser Personengruppe fanden sich auch im untersuchten Kollektiv in entsprechender Häufigkeit. Bei 160 der insgesamt 163 Patienten war zusätzlich zum infrarenalen Aortenaneurysma mindestens eine weitere schwerwiegende Erkrankung bekannt. Im

Durchschnitt hatten die Patienten unserer Arbeit 6,6 relevante Nebendiagnosen (Median 6). 81 % der Untersuchten gaben mehr als 3 und 54 % mehr als 5 weitere Erkrankungen neben dem AAA an. Am häufigsten kamen auch in unserem Kollektiv kardiale und metabolische sowie vaskuläre Nebendiagnosen vor.

Kardiale Vorerkrankungen bestanden bei 93,1 % unserer Patienten. Trenner et al. (44) nennen nur 62,9 % kardial Vorbelastete unter den 41.453 evaluierten AAA-Patienten. 84,3 % unseres Kollektivs hatten einen arteriellen **Hypertonus**. Damit lagen diese Patienten im oberen Bereich des in der Literatur angegebenen Spektrums von 40 % - 85 % (5,8,22,28,29,31,37,38,40,53,69,70,72,77,81,83,91,125,129,130,131). In der Cardiovascular Health Study (5) z. B. hatten nur 45 % der Aortenaneurysmapatienten einen Bluthochdruck, während auch Lo et al. (81) einen Anteil von 83,6 % nennen. Eine **KHK** fand sich bei 35,0 % unserer Patienten - entsprechend der Häufigkeit in anderen Untersuchungen, die zwischen 25 % und 55 % liegt (5,8,9,21,29,38,40,53,70,77,81,83,86,91,125). Bei etwa einem Fünftel aller Patienten unserer Auswertung (20,6 %) war ein **Myokardinfarkt** in der Vorgeschichte bekannt. Dies traf auf 8 % bis 35 % in Studien zum Thema zu (21,22,28,29,37,91,103,120,127,130,131,132). 15,8 % litten in unserem Kollektiv unter einer **Herzinsuffizienz**, so wie auch 1 % bis 35 % anderer Aortenaneurysma-Patienten (21,22,28,29,37,53,81,91,103,125,127,130,131). Eine weitere häufige Diagnose sind **Herzrhythmusstörungen**, die in der Literatur bei etwa 9 % bis 22 % dieser Patienten vorkommen (21,28,29,37,91). Bei uns waren es mit 25,9 % etwas mehr.

Dreiviertel der Patienten unserer Untersuchung hatten **metabolische Begleiterkrankungen** (76,7 %). Am häufigsten war dies eine **Hyperlipidämie** (39,6 %), welche bei 5 % bis 68 % anderer AAA-Patienten beschrieben werden (8,9,28,29,38,77,83,96,129). Ein **Diabetes** liegt bei ihnen in 5 % bis 20 % der Fälle vor (5,8,9,22,28,29,37,38,40,69,70,72,81,83,91,96,120,125,129,130,131,132), bei uns waren 23,4 % betroffen.

59,1 % unserer Untersuchung hatten neben einem Bauchaortenaneurysma weitere **vaskuläre Erkrankungen**. Etwa ein Drittel des Kollektivs (27,7 %) hatte eine **pAVK**. Eine Häufigkeit von 3 % bis 40 % berichten andere Autoren (8,9,28,29,37,77,83,91,125,129). Seltener war eine **cAVK** oder ein **Apoplex** in der Vorgeschichte bekannt (je 11,3 %), übereinstimmend mit etwa 2 % bis 18 % bzw. 2 % bis 8 % in anderen Studien (9,28,29,37,38,40,53,70,77,83,91,96,125,129,130,131,132).

42,8 % der Männer und Frauen unserer Untersuchung litten an einer **Lungenerkrankung**, vergleichbar mit den 44,5 %, die Trenner et al. (44) verzeichneten. Am häufigsten fanden wir in unserem Kollektiv eine **COPD** (26,4 %), zwischen 9 % und 36 % geben andere Autoren an (8,22,28,29,31,37,38,40,53,69,70,81,83,91,120,125,130,131).

Etwa ein Fünftel (21,4 %) unseres Kollektivs hatte bereits präoperativ eine **Niereninsuffizienz**, übereinstimmend mit anderen Arbeiten, die in 0 % bis 46 % präexistente renale Funktionsstörungen fanden (81,96,120,127,131,132).

Über einen aktuellen oder zurückliegenden **Nikotinabusus**, einen der wichtigsten **Risikofaktoren** für ein Aortenaneurysma, berichteten 73,6 % der Patienten unseres Kollektivs. Alonso-Perez et al. (129) nennen ebenfalls einen Anteil von 74 %. In anderen Untersuchungen findet man zwischen 66 % (77) und 94 %

AAA-Patienten mit Tabakkonsum (26,70,72,81,83,100,132). In vielen Erhebungen rauchte zum Befragungszeitpunkt noch ein Drittel der Patienten (22,26,29,70,72,75,83,130).

Während durchschnittlich 15 % der AAA-Patienten eine positive **Familien-Anamnese** aufweisen (56,70,73,81), war dies bei keinem unserer Patienten bekannt. Möglicherweise wurde dies bei der Aufnahme nicht immer gezielt erfragt. Auch unsere relativ kleine Fallzahl könnte diese Abweichung erklären.

6.1.4 Diagnosestellung und Symptomatik

Die meisten Bauchaortenaneurysmen bleiben bis zum Zeitpunkt der Ruptur asymptomatisch (1,2,13,15,22,24,90) und erschweren damit eine rechtzeitige Diagnosestellung und die Einleitung einer präventiven Therapie.

Bei 30 - 50 % aller Patienten wird die Diagnose zufällig gestellt (1,15,22,23). Dies bestätigte auch unsere Analyse: 44,8 % der Aortenaneurysmen unseres Kollektivs wurden als **Zufallsbefund** entdeckt. Immerhin war es in unserem Kollektiv bei 83,9 % vor der stationären Aufnahme zur OP bekannt. Unter den Patienten mit einer Ruptur wussten aber nur 34,1 % der Betroffenen von ihrer Erkrankung, gegenüber 91 % der Patienten mit intaktem AAA. Auch im Untersuchungskollektiv von Gloviczki et al. (119) war das Aortenaneurysma nur bei 29,4 % der Ruptur-Patienten vordiagnostiziert, andere Autoren nennen noch niedrigere Raten von 26,2 % (49) bzw. 20 % (27) oder 12,5 % (40). Besonders bei unbekanntem AAA stellt die differentialdiagnostische Einordnung einer aneurysmabedingten Symptomatik ein Problem dar: diese wird nicht selten fehlgedeutet und anderen Erkrankungen mit ähnlichen Beschwerden zugeschrieben (23,32,89). 12,3 % aller Patienten (9,7 % der Männer, 31,6 % der Frauen) und 17,1 % der rAAA-Patienten unseres Kollektivs, die schließlich wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas operiert wurden, wurden mit einer **abweichenden Diagnose** aufgenommen. In anderen Studien betrug die Rate an klinischen Fehldiagnosen bei rupturierten AAA bis zu 30 % (89).

Bei etwa 80 % der Patienten mit einem infrarenalen Aortenaneurysma fehlen typische klinische **Symptome** (1,13,22,24,48,88). Auch in unserem Kollektiv gab nur ein Drittel aller Patienten (33,1 %) bei Aufnahme Beschwerden an. Wie in einer Untersuchung von Johnston et al. (72) (81,2 % asymptotische Fälle unter 666 iAAA-OP) waren 81,1 % unserer Patienten mit intaktem AAA beschwerdefrei. Dagegen hatten Dreiviertel unserer Patienten mit einer Ruptur Symptome (75,6 %).

Am häufigsten klagten die Patienten unserer Untersuchung über die typischen Zeichen wie Bauchschmerzen, Rückenschmerzen und Flankenschmerzen (siehe Anhang Tabelle A 1) (1,15,23,89,91). Die Häufigkeit der angegebenen Symptome bei den Ruptur-Patienten unserer Untersuchung bewegte sich innerhalb der von anderen Autoren angegebenen Bandbreite, wie die unten stehende Aufstellung (Tabelle 15) zeigt.

Beschwerden können Ausdruck einer Größenzunahme und damit einer (drohenden) Ruptur sein (1,15,23,91). Daher erfordern sie eine rasche Abklärung und ggf. die operative Intervention innerhalb von 24 Stunden. Der **Symptombeginn** lag bei keinem unserer Patienten länger als 24 Stunden zurück, im

Durchschnitt waren es 10,1 Stunden (Spanne 1 – 24 h; Median 6,0 Stunden). In der Untersuchung von Bengtsson und Bergqvist (27) bestanden Symptome bei Ruptur-Patienten durchschnittlich 17,1 Stunden vor Aufnahme (0 – 168 Stunden, Median 1 Stunde), Markovic et al. (22) verzeichneten durchschnittlich 31 Stunden, Panneton et al. (40) 37 Stunden Symptombdauer.

Symptomatik bei Ruptur-Patienten						
	Bauch-Schmerzen	Rücken-Schmerzen	Schock	Bewusstlosigkeit	Anämie	Koagulopathie
Bengtsson, Bergqvist (27)	49 %	32 %	-	47 %	-	-
Aburahma et al. (32)	46,6 %	68,5 %	50,7 %	27,4 %	-	-
Stone et al. (49)	72,6 %	61,9 %	47,6 %	21,4 %	-	-
Panneton et al. (40)	83,7 %	76,2 %	75 %	-	-	-
Hsiang et al. (30)	-	-	-	27,6 %	44 %	-
Gutiérrez-Morlote et al. (18)	-	-	64,6 %	25,3 %	-	-
Sultan et al. (39)	-	-	35,7 %	-	23,8 %	-
Tromp-Meesters (31)	-	-	68,7 %	-	37,4 %	-
Markovic (22)	95 %	-	-	8,6 %	-	-
Gloviczki et al. (119)	81,8 %	56,7 %	67,1 %			
Alonso-Pérez et al. (129)	-	-	41 %	16 %	-	-
AVK-Kollektiv	58,5 %	34,1 %	29,3 %	17,1 %	46,3 %	17,1 %

Tabelle 15 Symptomatik bei Ruptur-Patienten in verschiedenen Untersuchungskollektiven

6.1.5 Krankheitsausprägung

6.1.5.1 iAAA und rAAA

Neben den erwähnten kardiovaskulären Risiken sind Aortenaneurysma-Patienten vor allem durch eine akut lebensbedrohliche Gefäßruptur gefährdet. Unbehandelt führt insbesondere die freie Ruptur durch einen massiven Blutverlust meist rasch zum Tod.

Kumulativ wurden in Deutschland von 2000 bis 2012 191.010 stationäre Behandlungen wegen eines infrarenalen Aortenaneurysmas gezählt: 15,3 % (29.187 Fälle) entfielen auf rupturierte AAA und 84,7 % (161.723 Fälle) auf intakte AAA (19,48). Dies spiegelt sich in den Zahlen des von uns untersuchten Kollektivs wieder: Im Untersuchungszeitraum wurden allerdings im AVK sogar ein Viertel der Patienten (25,2 %) wegen eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas operiert. Davon waren 78,0 % gedeckt

perforierte (19,6 % aller AAA) und 22,0 % frei in die Bauchhöhle rupturierte Aneurysmen (5,5 % aller AAA). Eine intakte Aorta fand sich intraoperativ in 74,8 %.

Ein ähnliches Verhältnis lag auch in anderen Untersuchungen vor. In England wurden zwischen 2000 und 2005 26.822 Eingriffe wegen eines AAA durchgeführt: 24,1 % davon betrafen rupturierte, 75,9 % intakte Aortenaneurysmen (113). Eine Auswertung der US-Krankenhausdaten von 2001 – 2004 (69) zählte 16,8 % rAAA- und 83,2 % iAAA-Eingriffe. Zwischen 1992 und 2001 wurden einer Untersuchung von Dueck et al. (84) zufolge auch in Ontario, Kanada, zu 16 % rupturierte und zu 84 % intakte Aortenaneurysmen operiert. Vergleichbar mit den Ergebnissen unserer Datenauswertung nennen Alonso-Perez et al. (129,133) in zwei Untersuchungen zu rAAA eine Ratio gedeckter zu freier Ruptur von 78 % und 71,4 % zu 19 % und 26,8 %, Panneton et al. (40) nennen 69,1 % vs. 30,9 % und Markovic et al. (22) 65 % vs. 26,8 %, Głowiczki et al. (119) 68,5 % vs. 31,4 %. 24,3 % der Männer und 31,6 % der Frauen unseres Kollektivs wurden wegen eines rupturierten AAA behandelt. McPhee et al. (69) fanden ein rAAA bei 16 % der Männer und 21 % der Frauen ihrer Patienten. Lo et al. (81) erhoben in der Vascular Study Group of New England (4026 AAA-OP's) einen geringeren Anteil von 11 % rAAA bei den männlichen und 9 % rAAA bei den weiblichen Patienten.

6.1.5.2 Aneurysmagröße

Der Aortenaneurysma-**Durchmesser** ist der wichtigste Parameter zur Einschätzung des **Rupturrisikos** (2,12,17,52,56,70,74), wie Szilagyi et al. bereits 1966 (71) in einer wegweisenden Studie zeigen konnten. Übereinstimmend wird die Gefahr einer Perforation in der Literatur für Durchmesser unter 5 cm als gering eingestuft (0,6 - 1 % laut ADAM-Study bzw. UKSAT) (24,52,70,90,94). Ab 5,5 cm bis 6 cm übersteigt das Rupturrisiko mit 3 - 15 % pro Jahr, je nach Studie, das perioperative Risiko einer Elektiv-OP (5,12,13,15,24,52,55,70,71,90,94). Daher wird ab dieser Größe i.d.R. die Indikation zur operativen Versorgung gestellt (15,24,52).

Die Aortenaneurysmen unseres operativen Patientenkollektivs waren im Durchschnitt 64,3 mm groß (Median 62,5 mm; 31 - 110 mm). Bei der Mehrzahl der Patienten (63,8 %) lag der Durchmesser zwischen 50 und 79 mm, die größte Subgruppe (25,0 %) bildeten darunter jene mit 50 bis 59 mm messender Gefäßaussackung. Dies dürfte mit der o.g. Indikationsstellung für eine elektive Aneurysma-Ausschaltung ab 50 – 55 mm Durchmesser zusammenhängen. 33 % der Elektiv-OPs dieser Untersuchung wurden bei Befunden der Größenordnung 50 - 59 mm durchgeführt, weitere 16 % bei 60 - 69 mm großen und 20,8 % bei 70 - 79 mm messenden AAA.

Für die Subgruppe der Patienten mit **intaktem** Aneurysma betrug der durchschnittliche Durchmesser in unserer Arbeit 62,2 mm. Im EVAR Trial 1 (98) dokumentierte man durchschnittlich 65 mm, Shaw et al. (134) fanden bei elektiv Operierten ebenfalls 62 mm, Palazzuoli et al. (77) 59,9 mm, Trenner et al. (44) 58 mm.

Der Durchmesser der **rupturierten** AAA lag in unserem Untersuchungs-Kollektiv im Mittel bei 71,3 mm. Sultan et al. (39) nennen bei rAAA-Patienten durchschnittlich 72 mm, Markovic et al. (22) 73 mm, Trenner et al. (44) 76 mm, Panneton et al. (40) 82 mm. 8 - 24 % der rAAA haben der Literatur zufolge einen Durchmesser von ≤ 5 cm (12,16,40,70,72). Zwar gab es auch bei den Ruptur-Fällen unserer Untersuchung (in 4,9 %) kleinere Aneurysmen mit einem Durchmesser unter 50 mm, 85,4 % maßen jedoch 50 mm oder mehr (in 4 Fällen bzw. 9,7 % der rAAA war der Durchmesser nicht bekannt). Alonso-Pérez et al. (129,133) fanden in zwei Untersuchungen bei Ruptur-Patienten jeweils in 99 % einen Durchmesser über 50 mm, Panneton et al. (40) berichteten Befunde > 50 mm bei 92,3 % ihrer rAAA-Fälle.

Mit dem **Alter** nimmt die Weite der Aorta und aufgrund des chronisch progredienten Verlaufes der Erkrankung auch der Aneurysma-Durchmesser zu (2,24,56). Entsprechend nahm in unserer Untersuchung mit höherem Alter der Patienten in der Tendenz, wenn auch nicht linear, die Größe des Aneurysmas zu: unter 65-Jährige hatten durchschnittlich mit 60,8 mm deutlich kleinere Befunde als die über 80-Jährigen mit 73,6 mm.

Männer hatten in unserem Patientenkollektiv, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen (2,24,35,50,68,69,70,81), im Mittel größere Aneurysma-Diameter als Frauen (65,1 mm vs. 59,2 mm) (siehe Anhang Tabelle A 2). Bekanntermaßen finden sich bei **Frauen** kleinere normale Aorten-Durchmesser und eine spätere AAA-Manifestation (2,24,35,50,68,69,70,81,121). Neben höheren Wachstumsraten kommt es bei ihnen bereits bei kleineren Befunden zur Ruptur (5,24,50,52,81,90). Dies lässt sich durch geschlechtsspezifische Unterschiede im Körperbau mit abweichenden Normwerten, auch für die Weite der Aorta, erklären (2,24,50,69,81). Frauen haben insgesamt ein 3- bis 4-fach höheres Rupturrisiko als Männer (17,24,47,52,56,69,81,90,93,94). Trotz der niedrigeren Prävalenz für ein AAA stellen sie ca. ein Drittel der stationären Rupturpatienten (9,50,69) und etwa 40 % der aneurysmabedingten Todesfälle (9,121). Auch in unserer Untersuchung fanden sich bei den Frauen anteilig mehr rupturierte Aneurysmen (31,6 %) als bei den männlichen Patienten (24,3 %). Das Geschlechtsverhältnis unter Ruptur-Patienten (w : m) lag bei 1 : 5,8, während es für jene mit intaktem AAA bei 1 : 8,4 lag. Allerdings waren die rupturierten AAA bei den weiblichen Patienten unseres Kollektivs mit 71,5 mm gegenüber 71,2 mm bei den Männern im Durchschnitt sogar etwas größer.

6.2 2. Fragestellung: Welche OP-Verfahren kamen zum Einsatz?

6.2.1 OP-Methoden

Für die **operative Therapie** des Aortenaneurysmas stehen zwei etablierte Methoden zur Verfügung (23,47). Wenngleich die konventionelle Operation durch die langjährige Erfahrung mit diesem Verfahren, durch technische Verfeinerungen und die Optimierung des perioperativen Managements eine hohe Erfolgsrate und gute Langzeitergebnisse aufweist (29,56,57,96), bleibt der Eingriff am offenen Bauch mit einer

erheblichen perioperativen Morbidität und Letalität verbunden, sodass diese Methode für Hochrisikopatienten i.d.R. nicht geeignet ist. Gerade für Ältere und Schwerkranke ist daher die weniger invasive endoprothetische Aneurysma-Ausschaltung eine interessante Behandlungsoption (47).

Seit ihrer Einführung Ende der 1990er Jahre hat die Katheter-Technik daher kontinuierlich an Bedeutung gewonnen (33,43,47,56,69,81,96). In den USA war seit 2000 eine Zunahme der jährlichen **EVAR**-Eingriffe um 600 % zu verzeichnen (56). 2001 bis 2005 wurden Giles et al. (33) zufolge in den USA zu 60 % offene und zu 40 % endovaskuläre Aortenaneurysma-Operationen durchgeführt, 2005 waren es bereits 56 % EVAR. Auch in Deutschland ist seit 1999 ein signifikanter Anstieg der EVAR-Zahlen zu verzeichnen (43,47). Im Jahr 2007 wurden hier nach Angaben des Statistischen Bundesamtes 8846 OR (69 %) und 3966 EVAR (31 %) durchgeführt (19,48). Inzwischen werden also nur noch zwei Drittel der AAA-Patienten durch eine offene OP versorgt: etwa die Hälfte aller elektiven und eine steigende Zahl an Notfallinterventionen werden mit der endovaskulären Methode durchgeführt (33,41,42,43,47,48,56). Diese ist allerdings aufgrund anatomisch-morphologischer Voraussetzungen nicht für alle Patienten geeignet (im EVAR-1 Trial waren es 50 % (98)) (43,56,88,102). Gerade Frauen erfüllen seltener die anatomischen Einschlusskriterien für EVAR (50,81). Eine offene Aneurysma-Ausschaltung ist dagegen bis auf sehr wenige Ausnahmen technisch immer möglich (7,13,15,23).

Zwischen 1998 und 2012 wurden auch im **AVK** 70,6 % offene und 29,4 % endovaskuläre Eingriffe durchgeführt (Verhältnis 2,4 : 1). Im Verlauf der 15 Jahre nahm der Anteil an EVAR zu. Nach der ersten interventionellen Stenteinlage des Untersuchungszeitraumes im Jahre 2000, waren hier 2007 erstmals mehr EVAR als OR zu verzeichnen (55,6 % vs. 44,4 %). 2011 waren es nahezu doppelt so viele EVAR wie OR (9 vs. 5 Fälle). Eine kontinuierliche Steigerung gab es jedoch nicht.

Elektiveingriffe machten im AVK 69,3 % aller Interventionen aus. Davon wurden 59,3 % als OR und 40,7 % als EVAR durchgeführt. Andere Untersuchungen beschreiben für den Zeitraum ein vergleichbares Verhältnis. Trenner et al. (47) fanden in ihrer Untersuchung zu „12 Jahren Qualitätssicherung BAA“ der DGG (1999-2010) in 201 deutschen Kliniken ein Verhältnis von 63 % OR zu 37 % EVAR bei Elektiveingriffen. Giles et al. (33) nennen für den Zeitraum 2001 bis 2005 im NIS-Kollektiv für intakte AAA 56,2 % OR vs. 43,8 % EVAR. Faizer et al. (53) zählten entsprechend 64,7 % OR vs. 35,3 % EVAR zwischen 1999 und 2004 in einer retrospektiven monozentrischen kanadischen Untersuchung. Eine Studie von Wahlgren et al. (122), die prospektiv alle elektiven AAA-Eingriffe in Schweden von 2000 bis 2006 erfasste, nannten 73,9 % OR und 26,1 % EVAR.

Akut-Interventionen (30,7 % der OP's) wurden im AVK bis auf 2 Ausnahmen konventionell ausgeführt. Je eine von 23 dringlichen (4,3 %) und 27 Notfall-Operationen (3,7 %) war ein interventioneller Eingriff. Darunter war nur ein Patient mit gedeckter Ruptur (2,4 %). Im Notfall-Kontext ist die offene Aneurysmaresektion noch immer als Standardverfahren anzusehen. EVAR gewinnt jedoch dank vielversprechender Ergebnisse zunehmend an Relevanz (33,41,42,43). Der o.g. Datenanalyse im NIS-Kollektiv zufolge wurde zwischen 2001 und 2005 immerhin ein Zehntel der Rupturpatienten in den USA minimalinvasiv behandelt (33). Im Jahr 2005 waren es dann bereits 17 % (33). Trenner et al. (43) nennen

für (201) deutsche Kliniken einen Anteil von 11,8 % für 1999-2010. Zentren mit speziellen Protokollen zur Erprobung der endovaskulären Methode bei rupturierten AAA erreichen EVAR-Raten von 36 % (41) bzw. 47 % (42) bei rAAA.

Die **Konversionsrate** ist im Elektivkontext allgemein niedrig. Sie liegt zwischen 0 % und 1,8 % (52,56,60,66,81,88,98,102,117). Auch in unserer Untersuchung war in keinem Fall ein Umstieg von EVAR auf OR erforderlich.

6.2.2 OP-Dauer und Aortenklammung

Die Dauer einer Aortenaneurysma-Operation wird wesentlich durch die Methode, den gewählten Prothesentyp und den Aneurysmabefund bestimmt. Jährliche Fallzahl und Erfahrung des Operateurs dürften weitere Einflussfaktoren sein. Die in unserer Untersuchung ermittelten Schnitt-Naht-Zeiten liegen im Bereich der Angaben anderer Autoren.

Im **Gesamt-Kollektiv** betrug die OP-Dauer durchschnittlich 222 min (23 – 506 min; Median 210 min).

Eine **Laparotomie** dauerte im Mittel 241 min (23 – 506 min; Median 228 min) bzw. abzüglich der OP-Abbrüche durchschnittlich 250 min (133 – 506 min; Median 231 min). Eine **interventionelle** Stenteinlage gelang meist schneller, durchschnittlich in 177 min (110 - 317 min; Median 160 min). Moll et al. (66) führen median 222 min (OR) vs. 174 min (EVAR) an. Im EVAR Trial 1 (102) werden median 200 min (OR) vs. 180 min (EVAR) angegeben, Prinssen et al. (60) nennen im DREAM Trial durchschnittlich 151 (OR) min vs. 135 min (EVAR).

Handelte es sich um ein **intaktes** Aneurysma wurde unserer Analyse zufolge im Durchschnitt 227 min operiert (110 - 506 min; Median 205 min). Auch in einer Studie von Schouten et al. (131) dauerte ein Elektiveingriff median 216 min (Range 120 - 535 min), Adembri et al. (105) fanden eine Schnitt-Naht-Zeit von durchschnittlich 240 min und Bernstein et al. (132) nennen einen Mittelwert von nur 144 min (60 – 300 min). Lag eine **Ruptur** vor, betrug die OP-Dauer in unserem Kollektiv im Durchschnitt 210 min (23 - 376 min, Median 225 min). Abzüglich der OP-Abbrüche ergab sich eine Zeitspanne zwischen 133 und 376 min, durchschnittlich 231 min (Median 225 min). Vergleichbare Schnitt-Naht-Zeiten dokumentierte man für andere Ruptur-Kollektive. Panneton et al. (40) geben 220 min im Durchschnitt an (95 – 420 min), Janczyk et al. (115) berichten eine OP-Zeit von durchschnittlich 213 min (STDDV 86 min), Markovic et al. (22) verzeichnen gemittelt 190 min (75 – 420 min) beim rupturierten AAA. Wie auch in einer Untersuchung von Bernstein et al. (132) (132 vs. 150 min) gelang eine offene **Rohrprothesen**-Implantation schneller als die einer **Bifurkationsprothese** (216 vs. 287 min).

Die Dauer der **Aortenklammung** bei einem offenem Eingriff wurde bei 93 der 110 Patienten dokumentiert und betrug minimal 13 min, maximal 238 min - im Durchschnitt also 89 min (Median 80 min; STDDV 40,7). Sie variierte in Abhängigkeit vom intraoperativen Befund und dem Typ der implantierten Prothese. Bei **intaktem** Aneurysma betrug die Klemmzeit in unserem Kollektiv durchschnittlich 89 min (Median 43 min). Johnston et al. (72) nennen durchschnittlich 55 min, Bernstein et al. (132) 48 min, Adembri et al.

(105) geben gemittelt 40 min an, Wahlberg et al. (106) verzeichneten nur 32 min. Bei Eingriffen wegen **rAAA** wurde unseren Ergebnissen zufolge im Durchschnitt 88 min lang (Median 35 min) abgeklemmt. Dass bei dieser Patientengruppe mehr Rohrprothesen Anwendung fanden (61,1 % s. u.) und der Notfalleingriff in 12,2 % vorzeitig beendet wurde, könnte die durchschnittlich kürzere Klemmzeit bei den Ruptur-OP's unseres Kollektivs erklären.

Bei Implantation einer **Rohrprothese** dauerte das Clamping durchschnittlich 75 min (Median 23 min), bei **biiliakalem** Interponat 110 min (Median 46 min) und bei Verwendung eines **bifemorale** Modells 122 min (Median 52 min). Bernstein et al. (132) verzeichneten durchschnittlich 40 min bei einer Rohrprothesen- gegenüber 52 min bei einer Y-Prothesen-Implantation. Bei Notfalleingriffen errechneten Bauer et al. (135) allerdings einen deutlich geringeren Mittelwert von 53 min, Markovic et al. (22) geben 42 Minuten Klemmzeit an (13 – 150 min). Dass die Clamping-Zeit bei unseren Eingriffen deutlich über den (insgesamt selten zu findenden) Angaben in der Vergleichs-Literatur liegen, lässt sich aus den vorliegenden Daten zu unserem Kollektiv rückblickend nicht erklären.

6.2.3 Prothesentyp

Insgesamt erhielten 96,9 % der operativ versorgten Patienten eine Prothese zur Ausschaltung des Aortenaneurysmas. In 3,1 %, d.h. bei 12,2 % der rAAA-Patienten, wurde nach einer **Probelaaparotomie** der Eingriff beendet. Alonso-Pérez et al. (129,133) berichten von zwei Kollektiven mit Ruptur-Patienten, bei denen ähnlich unserer Ergebnisse, in 7,2 % bzw. 12 % lediglich eine Probelaaparotomie erfolgte, Gloviczki et al. (119) nennen 9,4 %.

39,9 % unseres Kollektivs erhielten eine **Rohrprothese** und 60,1 % ein **Bifurkationsmodell**. Dies ist zum einen durch die Aneurysmamorphanologie begründet: bei 38,7 % betraf die aneurysmatische Erweiterung nur die Aorta abdominalis, während bei 61,3 % die Aortenbifurkation, bzw. Iliakalarterien, oder auch die Femoralgefäße miteinbezogen waren. Zum anderen wurden bei der endovaskulären Aneurysma-Ausschaltung ausschließlich Bifurkations-Prothesen implantiert, wie es Trenner et al. (44) zufolge zwischen 1999-2010 in (201) deutschen Kliniken bei EVAR im Elektiv-Kontext zu 93,7 % der Fall war. Im DREAM Trial wurden ebenfalls zu 94 % Bifurkationsmodelle bei EVAR eingesetzt (60).

Bei **intaktem** Aortenaneurysma setzte man in unserer Untersuchung mehr Bifurkationsprothesen ein (66,4 %). Im Falle einer **Ruptur** wurde dagegen häufiger eine Rohrprothese gewählt (61,1 %). Auch Trenner et al. (44) fanden in o.g. Untersuchung 66,2 % Bifurkationsprothesen bei iAAA-Eingriffen (OR und EVAR) und 62,0 % Rohrprothesen bei rAAA (OR). Ebenso zählten Gloviczki et al. (119) 60,1 % Rohrprothesen bei rAAA. Chen et al. (11) verzeichnen bei Elektiveingriffen zu 64 % Bifurkationsmodelle, beim rupturierten AAA wurde ihrer Analyse zufolge aber häufiger als in unserem Kollektiv Y-Prothesen verwandt (73 %). Alonso-Pérez et al. (129,133) zählten 46,4 % bzw. 51 % Bifurkationsprothesen im Notfallkontext.

6.3 3. Fragestellung: Welche intra- und postoperativen Komplikationen traten in unserem Kollektiv auf und wie hoch war die perioperative Letalität?

6.3.1 Perioperative Komplikationen

Die Resultate der Aortenaneurysmachirurgie haben sich zwar erheblich verändert seit der Einführung des Verfahrens 1951 durch Dubost et al. (11). Der intra- und postoperative Verlauf ist jedoch auch heute noch häufig von schweren Komplikationen mit langen Liegezeiten auf der Intensivstation und damit auch erheblichen Behandlungskosten verbunden (6,11,18,28,29,30,31).

Wie auch unsere Analyse zeigen konnte unterscheiden sich die perioperativen **Risiken** deutlich, je nach **Kontext** und **Methode** der OP. Die Art der Komplikationen nach einer Notfall-OP entspricht zwar denen der Elektiv-Behandlung, denn die häufigsten nicht-technischen Komplikationen der Aortenaneurysmachirurgie stehen in Zusammenhang mit präoperativ bestehenden kardio-pulmonalen Risiken (1,29,42,46,52,57,88,103,129). Ihre Inzidenz, besonders die der systemischen Komplikationen (kardio-pulmonales oder renales Versagen), ist nach einer Ruptur-OP aber deutlich höher (44). Späte Komplikationen (Protheseninfektion oder -verschluss, aortoenterische Fisteln u.a.) finden sich in der Literatur dagegen nicht signifikant häufiger als bei intaktem Aneurysma (42,88,129). Bei einem endovaskulären Eingriff sind akute Operationsrisiken vielen Studien zufolge geringer (47,52,60,66,88,98). Insgesamt sind perioperativ 30 - 70 % weniger leichte oder schwere systemische (kardiale, pulmonale, renale, gastrointestinale) Komplikationen und damit auch eine geringere perioperative Letalität als bei offen-chirurgischem Vorgehen zu beobachten (7,15,25,26,47,52,53,54,55,57,60,61,66,88,98,102,116,123). Dies bildeten auch unsere Ergebnisse ab.

6.3.1.1 Intraoperative Komplikationen

Die Datenlage für einen Vergleich intraoperativer Komplikationsraten war in der vorliegenden Literatur insgesamt dünn, so dass sich nicht für jedes untersuchte Ereignis Vergleichszahlen finden ließen.

In unserem Kollektiv traten intraoperativ bei 32,5 % der Patienten Komplikationen auf. Dabei standen Blutungskomplikationen und kardiale Ereignisse im Vordergrund. In der Aortenaneurysmachirurgie sind intra- und postoperative **Blutungen** ein zentrales Problem mit zahlreichen Folgekomplikationen durch Volumenmangel, Ischämie und Aktivierung des Gerinnungssystems. Besonders bei einer Aneurysmaruptur können massive Blutverluste durch eine resultierende DIC und konsekutive Verbrauchskoagulopathie schwer beherrschbare Hämorrhagien unterhalten (12 – 14 % der Fälle) (6,28,31,95). Auch elektive Operationen an der Hauptschlagader bergen ein hohes Risiko für Blutungen. In einer multizentrischen Untersuchung von Johnston et al. (107) traten intraoperativ bei 4,8 % der iAAA- Eingriffe relevante arterielle oder venöse Blutungen auf.

Der dokumentierte **intraoperative Blutverlust** lag in unserem Kollektiv zwischen 100 ml und 10000 ml. Durchschnittlich betrug er 1682 ml (Median 1300 ml) (siehe Anhang Tabelle A 3).

Bei **intaktem** Aneurysma waren es im Mittel 1411 ml (100– 10000 ml; Median 1000 ml), im Falle einer **Ruptur** durchschnittlich 2381 ml (500 – 7000 ml; Median 2000 ml). Shaw et al. (134) fanden im Rahmen offener Elektiveingriffe einen durchschnittlichen Blutverlust von 2600 ml, Schouten et al. (131) nennen median 2100 ml (400 – 18000 ml), Bernstein et al. (132) verzeichneten durchschnittlich 1245 ml. Bei Ruptur-Patienten kam es nach einer Untersuchung von Stone et al. (49) zu einem durchschnittlichen BV von 3900 ml, Panneton et al. (40) dokumentierten 5203 ml im Durchschnitt (300 – 30000 ml).

Bei 13,5 % der Eingriffe unseres Kollektivs kam es zu einem **Blutverlust über 3 Liter**. Dies betraf 34,1 % rAAA- und 6,6 % der iAAA-Patienten. In einer Untersuchung von Stone et al. (49) verloren 46,4 % der Ruptur-Patienten mehr als 3 Liter und 63,1 % mehr als 2 Liter Blut. Alonso-Perez et al. (129,133) beschrieben in zwei verschiedenen Kollektiven einen Blutverlust über 2 Liter bei 69,5 % bzw. 65,2 % der Ruptur-Patienten.

Die **EVAR**-Patienten dieser Untersuchung hatten einen absolut wie auch durchschnittlich geringeren Verlust zu kompensieren. Dieser betrug bei minimalinvasiver OP durchschnittlich 374 ml (Median 300 ml) und i.R. einer **Laparotomie** 1938 ml (Median 1500 ml). Prinssen et al. (60) geben Durchschnittswerte in vergleichbarer Relation an: 394 ml (EVAR) vs. 1654 ml (OR) und auch im ACE Trial (96) traten nach minimalinvasiver OP geringere Verluste auf. In Zusammenschau verschiedener Vergleichsstudien zu EVAR vs. OR nennen auch Drury et al. (88) 406 ml vs. 1329 ml. Moll et al. (66) führen median 200 vs. 1000 ml auf.

Eine intraoperative **Gerinnungsstörung** trat bei 11,0 % unseres Kollektivs bzw. 3,3 % der iAAA- und 34,1 % der rAAA-Patienten auf. Alonso-Perez et al. (129,133) fanden in zwei Ruptur-Kollektiven in 24 % bzw. 12,2 % eine Gerinnungsstörung. **OR**-Patienten waren bei uns in 14,8 % - **EVAR**-Patienten zu 2,1 % betroffen.

Auch kardiale Komplikationen fanden sich intraoperativ bei unseren Patienten jeweils häufiger nach einer Ruptur und nur im Rahmen offener Eingriffe. Ein intraoperativer **Herz-Kreislaufstillstand** komplizierte 8,0 % aller Interventionen: 22,0 % der Notfall-OP's und 3,3 % der Elektiveingriffe.

Intraoperative **Herzrhythmusstörungen** traten in 2,5 % auf: nach einer Ruptur in 4,9 %, bei intakter Aorta in 1,6 %.

1,2 % unseres Patientenkollektivs erlitten einen **Myokardinfarkt** während der Aneurysma-Versorgung, darunter ein Ruptur-Patient (2,4 %) und ein elektiv Behandelte (0,8 %).

Bei einem Viertel (25,0 %) der endovaskulären Aorten-Interponate zeigte sich intraoperativ ein **Endoleak**.

6.3.1.2 Postoperative Komplikationen

Von den 163 operierten Patienten dieser Untersuchung überlebten 159 den Eingriff. Bei 44,0 % von ihnen traten innerhalb von 30 Tagen postoperativ schwerwiegende Komplikationen auf. Dies betraf 55,9 % der offen und 16,7 % der endovaskulär Behandelten sowie 78,4 % unserer Ruptur-Patienten und 33,6 % derjenigen mit intaktem Aortenaneurysma.

Andere Untersuchungen zum Thema unterscheiden sich durch verschiedene Studiendesigns z.T. stark in Bezug auf die Art und Anzahl der erhobenen Komplikationen bzw. die Erfassungskriterien, so dass insbesondere die Gesamtkomplikationsraten nur eingeschränkt zu vergleichen sind.

Greenberg et al. (136) fanden signifikante Komplikationen i.R. elektiver Eingriffe bei 80 % der OR- und 57 % der EVAR-Patienten. Trenner et al. (43,47) nennen 35,8 % nach OR (iAAA und rAAA) bzw. 24,1 % bei EVAR (mit iAAA). Becquemin et al. (21) zufolge treten bei mehr als 33 % der iAAA-Patienten perioperative Komplikationen auf. Im Ruptur-Kollektiv verzeichneten Panneton et al. (40) 76,3 % komplizierte Verläufe, Gloviczki et al. (119) nennen 67,2 % schwere („major“) Komplikationen, Markovic et al. (22) 56,1 % und Diehl et al. (100) 55,9 %. In der ADAM-Study (70) (kleine iAAA; OR) wird eine Komplikationsrate von 54 % angegeben.

Postoperative chirurgische Komplikationen

Die häufigste Komplikation war in unserem Kollektiv eine postoperative **Anämie** (90,6 %). Allerdings entwickelten nur etwas mehr als die Hälfte dieser Patienten (59,0 %) eine **transfusionspflichtige** Anämie. 12,9 % (21/163) waren bereits **präoperativ anämisch**, dabei handelte es sich in der Mehrzahl (19/21) um Ruptur-Fälle (46,3 % der rAAA) mit Hb-wirksamer Blutung. Nur 2 Patienten mit iAAA (1,6 % der iAAA) hatten eine vorbestehende Blutarmut.

76,9 % unserer **Ruptur**-Patienten und 50,9 % der **elektiv** Operierten erhielten **Blutkonserven**. Trenner et al. (44) nennen 65,4 % und 36,5 % (rAAA vs. iAAA). Nach **EVAR** wurde in unserem Kollektiv seltener transfundiert (37,1 %) als nach **OR** (64,3 %). Dies beobachteten auch Becquemin et al. (96) im ACE Trial und ebenso Trenner et al. (43,47), diese nennen aber deutlich niedrigere Transfusionsraten (1,3 % vs. 39,5 %). Durchschnittlich wurden in unserem Kollektiv 6,7 Erythrozytenkonzentrate verabreicht (1 - 26 EK) (siehe Anhang Tabelle A 4). **Elektiv** Operierte erhielten nach unserer Analyse durchschnittlich 4,1 EK, **Ruptur**-Patienten 8,6 Einheiten. Damit übereinstimmend verzeichneten etwa Bernstein et al. (132) im Rahmen offener Elektiveingriffe eine durchschnittliche Transfusionsmenge von 4,1 EK und Panneton et al. (40) einen Mittelwert von 9 EK bei rAAA-Patienten.

Postoperative Blutungen treten laut Leitlinie der DGG nach OR in 3 %, nach EVAR in weniger als 2 % der Fälle auf (23,25). Auch unter den Patienten unserer Untersuchung fanden sich **revisionspflichtige Nachblutungen bzw. Hämatome** insgesamt in 2,5 %.

Nach **offenem** Eingriff verzeichneten wir diese in 1,8 %, nach **EVAR** in 4,2 %. Trenner et al. (43) führen revisionspflichtige Nachblutungen nach OR (iAAA und rAAA) in 3,0 %, nach EVAR (für iAAA) in 1,6 % auf. In Zusammenschau verschiedener Vergleichsstudien zum OP-Verfahren nennen Drury et al. (88) Blutungskomplikationen in 3,4 - 13,6 % (OR) vs. 1,8 - 8,7 % (EVAR).

In unserem Kollektiv kam es bei **intaktem** AAA in 2,5 % und bei **rupturiertem** AAA in 2,7 % zu einer revisionspflichtigen Nachblutung. Auch Trenner et al. (43) geben insgesamt 2,1 % revisionspflichtige Blutungen nach iAAA-OP an. Barkhordarian et al. (86) nennen 2 - 5 %, Biancari et al. (29) fanden bei offenen Eingriffen und intakten AAA eine Rate von 6,5 %. Nach Notfalleingriffen beschreiben Gloviczki

et al. (119) signifikante postoperative Blutungen in 16,7 %, Markovic et al. (22) verzeichnen 8,3 %, Panneton et al. (40) nennen 7 % transfusionspflichtige und Trenner et al. (43) 5,9 % revisionspflichtige Blutungen nach rAAA-OP.

Postoperative Gerinnungsstörungen komplizierten bei 11,9 % unserer Patienten den Verlauf. Bei **intaktem** Aneurysma kam dies in unserem Kollektiv in 6,2 % der Fälle vor. Johnston et al. (107) verzeichneten postoperative Gerinnungsstörungen nur in 1,1 % der (OR-) Eingriffe bei intaktem AAA. Im Kontext einer **Ruptur** war dagegen ein Viertel unserer Patienten (24,3 %) betroffen, ebenso wie in einer Untersuchung von Alonso-Perez et al. (129), die eine Inzidenz von 24 % bei rAAA-Patienten nennen. Panneton et al. (40) verzeichnen Koagulopathien nach Ruptur in 13,4 %, Chen et al. (11) in 12,7 %.

Die typischen **ischämischen Komplikationen** nach einer Aneurysma-Ausschaltung betreffen einerseits den Abdominal- und Beckenbereich (Kolon-, Gluteal -, spinale und renale Ischämie), andererseits die untere Extremität. Sie werden laut Literatur **insgesamt** nach **OR** in 2 - 5 % und nach **EVAR** in 3 - 10 %, beobachtet (55,109). Die Inzidenz ischämischer Komplikationen stimmte bei den von uns untersuchten Patienten im Wesentlichen mit den Häufigkeitsangaben anderer Autoren überein.

Ischämien im Abdominal- und Beckenbereich treten laut Literatur bei etwa 1 – 2 % der **offenen** und der **endovaskulären** Interventionen auf (7,15,25,109). Das Risiko bei **rupturiertem** Aneurysma ist im Allgemeinen höher als bei intaktem Aneurysma und liegt um 35 %: es wird eine Spanne von 3 % - 60 % angegeben (6,31,40,114).

Insbesondere die **intestinale Ischämie** ist ein gefürchtetes Ereignis mit schlechter Prognose (6,11,28,40,57,61,109,110,114). Eine typische Ursache ist die Ligatur der A. mesenterica inferior, bei unzureichender Kollateralversorgung über die Riolan-Anastomose. Auch ein erhöhter Blutverlust, perioperative Hypotension, ein retroperitoneales Hämatom und lange OP- bzw. Clamping-Zeiten begünstigen eine Minderdurchblutung des Dickdarms, welche von **mukosaler Ischämie** über die **Kolitis** bis zur **transmuralen Kolon-Nekrose** reichen kann (6,15,57,109). Eine **Kolonischämie** bzw. **ischämische Kolitis** kompliziert je nach Untersuchung 1 - 7 % der **Elektiveingriffe** (47,57,72,86,100,109). Für **EVAR** werden aber meist Inzidenzen von 0,5 – 1,5 %, für **OR** von 1 - 2 % angegeben (47,56,57,60,66,86,88,100). Trenner et al. (47) nennen eine Häufigkeit von 1,1 % im Elektivkontext: 0,5 % nach EVAR und 1,4 % nach OR. Nach einer Notfall-OP wegen **AAA-Ruptur** finden sich in der Literatur Inzidenzen einer ischämischen Kolitis zwischen 1,5 % und 36 % (6,11,22,31,40,114,119,129): Markovic et al. (22) berichten nur 1,5 %, Panneton et al. fanden 2,7 % (40), Chen et al. (11) geben 10,8 % an, Alonso-Perez et al. (129) 12,1 % und Gawenda et al. 3 – 13 % (6). Tromp Meesters et al. verzeichneten 17 % (31). Champagne et al. (114) 36 %. Im **AVK**-Kollektiv war eine **intestinale Ischämie** **nur** nach **Elektiveingriffen**, und zwar bei 3,6 % der OR-Patienten und bei 2,1 % der EVAR-Patienten zu verzeichnen. Dass die besonders gefährdeten Ruptur-Patienten hier nicht betroffen waren, dürfte ein statistisches Phänomen als Folge der relativ kleinen Fallzahl unserer Untersuchung sein. Allerdings fanden auch Diehl et al. (100) eine Kolonischämie nur unter den elektiv Operierten (1,1 %). Eine ischämische **Kolitis** trat in unserer

Untersuchung bei 2,7 % der OR-Patienten auf. 2,5 % aller Patienten entwickelten eine **Darmgangrän** (EVAR 2,1 %; OR 2,7 %).

Die seltene **spinale Ischämie**, die laut Literatur weniger als 1 % der **Elektiv-OP's** (15,21,70,75,86,109) und 1,1 - 2,6 % der **Ruptur-Eingriffe** kompliziert (6,40,119,129), führt typischerweise zu einer **Paraplegie** mit **Blasen-Mastdarm-** oder **Potenzstörungen** (15,25,28,52,75,109,119). In unserer Untersuchung wurden diese Komplikationen nur nach einer Aortenaneurysmaruptur, und zwar ebenfalls mit einer Häufigkeit von insgesamt 1,8 % gefunden: eine Paraplegie sowie eine Blasen-Mastdarm- und Potenzstörung trat bei je einem (anderen) Patienten (je 0,6 %) auf.

Zu einer Ischämie der **unteren Extremität** kann es durch Stenose und Okklusion eines Prothesen-Schenkels oder infolge einer peripheren Thrombose oder Embolie („trash foot“) kommen (25,28,55,109). Eine solche Minderdurchblutung ereignet sich nach **Elektiveingriffen** laut Literatur in 1 - 4 % (23,47,56,75,86,107). Damit übereinstimmend kam es in unserem Patientengut bei 4,9 % der iAAA-Patienten zu einer Extremitäten-Ischämie. Unter den rAAA-Patienten fanden wir diese Komplikation in 13,5 %. Auch Barkhordarian et al. (86) nennen eine Inzidenz bis 15 %, während Trenner et al. (44) eine Rate von 5,4 % angeben, Panneton et al. (40) 3,6 %, Alonso-Perez et al. (129) und Gloviczki et al. (119) je 3,4 %. Nach **offener OP** werden im Allgemeinen Inzidenzen von 1 – 5 % (23,47,56,60,75,88,109) und nach **EVAR** von 0,6 – 10 % (23,47,57,60,88,109) angegeben. In unserem Kollektiv waren 9,9 % der OR-Patienten, und 2,1 % der EVAR-Patienten betroffen.

Innerhalb der ersten 7 - 10 Tage postoperativ wird, besonders nach endovaskulärem Stenting, häufig eine **akute inflammatorische Reaktion** mit Fieber, Leukozytose, CRP-Anstieg, periprothetischer Luftansammlung, teils auch erhöhten Endotoxin- und Interleukin-6-Spiegeln und Plättchenaktivierung beobachtet (66). Eine entsprechende inflammatorische Reaktion oder der V.a. Protheseninfektion wegen periprothetischer Luft fand sich in unserer Untersuchung nach 2,5 % der Eingriffe. Darunter waren 2,7 % der OR- und 2,1 % der EVAR-Patienten.

Die typischen Komplikationen größerer Abdominal-Eingriffe finden sich auch nach Ausschaltung eines Aortenaneurysmas: So zeigte sich bei 6,9 % unserer Patienten ein **postoperativer Ileus**. Dies betraf ausschließlich **laparotomierte** Patienten (9,9 % OR), darunter häufiger jene mit einem rupturierten Aneurysma: 13,5 % der rAAA- vs. 4,9 % der iAAA-Fälle. Johnston et al. (72,107) fanden nach offener Versorgung intakter AAA einen Ileus in 11 %.

Wundinfektionen komplizierten in 5 % den postoperativen Verlauf. Anteilig waren die **EVAR-Patienten** unseres Kollektivs häufiger betroffen (8,3 %) als **OR-Patienten** (3,6 %). Trenner et al. (43,47) verzeichneten Wundinfektionen bei 1,5 % der EVAR-Patienten (mit iAAA) und 1,9 % der OR-Patienten (iAAA und rAAA), auch Johnston et al. (107) nennen 2,0 % nach OR (iAAA). Becquemin et al. (21) fanden Wundinfektionen (im Bereich der Leiste) nach offener Elektiv-OP in 4 %. Lokale Wundkomplifikationen verzeichneten Drury et al. (88) in Vergleichsstudien nach EVAR in 3,5 – 6,8 % und nach OR in 3,4 – 5,1 %, Prinssen et al. (60) nennen 3,5 % vs. 3,4 %. Nach einer **Ruptur** war diese Komplikation in unserem Kollektiv etwas häufiger zu finden als bei **intaktem AAA** (5,4 % vs. 4,9 %). Auch Trenner et al. (43,44)

dokumentierten eine Wundinfektion nach Ruptur öfter (3,0 %) als bei intaktem AAA (1,7 %). Chaikof et al. (56) und Barkhordarian et al. (86) nennen ebenfalls eine Inzidenz von 5 % nach offener Elektiv-OP, während Moll et al. (66) 3,3 % und Diehl et al. (100) 2,0 % angeben. Markovic et al. (22) dokumentierten Wundinfektionen nach Notfalleingriffen in 3,6 %.

Die häufigste Komplikation nach endovaskulärer Therapie ist ein weiterhin angiographisch darstellbarer Blutfluss im Aneurysmasack nach Platzierung der Endoprothese als Zeichen eines ungenügenden Abschlusses des Aneurysmas von der aortalen Zirkulation (25,47,55). Die perioperative Inzidenz dieser sogenannten **Endoleaks** liegt bei etwa 30 %, es finden sich variable Angaben zwischen 3 – 44 % (25,52,55,66,96,136). Trenner et al. (47) nennen z. B. eine Inzidenz von 8,5 %, Greenberg et al. (136) fanden 17 %. Dabei kommen Typ-1-Endoleaks bei bis zu 10 % der Eingriffe vor (25,55). Typ-2-Endoleaks stellen die häufigste Art der Leckagen dar – man findet sie in 15 – 20 % direkt perioperativ (25,55,56,88). Übereinstimmend mit diesen Zahlen trat unter den endovaskulär behandelten Patienten unserer Untersuchung postoperativ bei **18,8 %** eine **Endoleckage** auf, darunter nur zu 2,1 % ein **Typ I**-Endoleak und in 16,7 % ein **Typ II**-Endoleak.

Allgemein-internistische postoperative Komplikationen

In den ersten 30 Tagen post operationem traten bei etwa der Hälfte der Patienten unserer Untersuchung **kardiale** (49,7 %) und **pulmonale** (45,3 %) Komplikationen auf.

Auch in anderen Studien finden sich diese systemischen Komplikationen am häufigsten (66,86). Dabei sind offen Operierte und Ruptur-Patienten jeweils in größerer Zahl betroffen als EVAR- und iAAA-Patienten (56). Im Vergleich finden sich in der Literatur aber meist niedrigere Inzidenzen als in unserem Kollektiv. **Kardiale** Komplikationen traten nach **EVAR** bei 29,8 % und nach **OR** bei 57,7 % unserer Patienten auf, **pulmonale** Ereignisse in 17,0 % vs. 56,8 %. EVAR-Patienten (mit iAAA) hatten in einer Untersuchungen von Trenner et al. (43,47) und Statius van Eps et al. (128) in 3,4 % kardiale und in 2,1 % pulmonale Komplikationen, OR-Patienten (iAAA und rAAA) boten Trenner et al. (43,47) zufolge in 13,6 % kardiale und in 13,2 % pulmonale Komplikationen. Prinssen et al. (60) fanden kardiale Komplikationen in 5,3 % vs. 5,7 % und pulmonale Ereignisse in 2,9 % vs. 10,9 % (EVAR vs. OR bei iAAA). Ylönen et al. (75) verzeichneten pulmonale Komplikationen bei 20 % ihrer OR-Patienten (iAAA und rAAA). Barkhordarian et al. (86) nennen eine Inzidenz kardialer Komplikationen nach EVAR von bis zu 16,5 %.

Nach einer **Ruptur-OP** verzeichneten wir kardiale bzw. pulmonale Ereignisse in 78,4 % bzw. 75,7 %, nach einem **Elektiveingriff** in 41,0 % bzw. 36,1 %. Panneton et al. (40) verzeichneten nach einer rAAA-OP nur in 35,7 % kardiale Komplikationen und in 50 % respiratorische Insuffizienzen. Gawenda et al. (6) nennen 26 – 47 % pulmonales Versagen, Alonso-Perez et al. (129) erhoben kardiale Ereignisse in 22,7 % und pulmonale Komplikationen in 44,4 % nach Versorgung eines rupturierten AAA. Trenner et al. (44) fanden kardiale Ereignisse in 40,2 %, pulmonale Komplikationen in 32,6 % der Ruptur-Fälle. Nach einer iAAA-OP fanden Elkouri et al. (123) kardiale Komplikationen in 18,9 %, pulmonale Komplikationen in 12,7 %, Johnston et al. (72) beschreiben kardiale Komplikationen in 15,1 %, pulmonale Ereignisse in

8,4 % der Fälle. Chaikof et al. (56) nennen ebenfalls eine Inzidenz kardialer Ereignisse von 8 - 15 % und pulmonaler Komplikationen von 8 – 12 %, Trenner et al. (44) fanden nur 6,5 % kardiale und 6,3 % pulmonale Ereignisse nach iAAA-Versorgung.

Diese Diskrepanz zu den Ergebnissen anderer Autoren könnte z.T. durch die beschriebene Anzahl der einzelnen kardialen bzw. respiratorischen Komplikationen bedingt sein. Panneton et al. (40) oder auch Johnston et al. (107) zählten beispielweise Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz oder schwere Arrhythmie als kardiale Ereignisse, während in unserer Analyse zusätzlich eine postoperative Katecholaminpflichtigkeit, Hypotension oder hypertensive Blutdruckentgleisung sowie eine postoperative Reanimation mit erfasst wurden. Denkbar wäre auch, dass Unterschiede in der Struktur der Patientenkollektive, insbesondere bzgl. präexistenter kardio-pulmonaler Erkrankungen (z. B. die hohe Rate an Hypertonie-Patienten in unserem Kollektiv) einen Einfluss hatten. Es ist allerdings nicht auszuschließen, dass das perioperative Management einen entscheidenden Faktor für die abweichende kardio-pulmonale Morbidität darstellt.

Insbesondere eine **postoperative Beatmungs-** (in 44,0 %) und **Katecholaminpflichtigkeit** (in 40,3 %) fand sich häufig. Nach **offener** OP waren in unserem Kollektiv mehr Patienten ateminsuffizient (56,8 %) oder benötigten Katecholamine (52,3 %) als nach **interventioneller** Therapie (14,6 % bzw. 12,5 %). Auch Prinssen et al. (60) fanden (im DREAM Trial zu iAAA) unter offen Operierten in 51 % eine postoperative Beatmungspflichtigkeit, unter EVAR-Patienten nur in 6 %. Im ACE Trial (96) ergaben sich für EVAR-Patienten signifikant kürzere postoperative Beatmungszeiten als für offen Operierte. Unsere **Rupturpatienten** waren öfter beatmungs- oder katecholaminpflichtig (78,4 % bzw. 73,0 %) als **elektiv** Operierte (33,6 % bzw. 30,3 %). In 22,6 % musste **länger als 48h beatmet** werden. Diehl et al. (100) verzeichnen 5,1 % Beatmungen > 72 Stunden bei iAAA-Patienten und 11,8 % bei rAAA-Patienten. Johnston et al. (107) nennen eine Rate respiratorischer Insuffizienzen von 8,4 % nach iAAA-Eingriff. Eine Ateminsuffizienz trat Markovic et al. (22) zufolge in ihrem Ruptur-Kollektiv bei 27,3 % der Patienten auf. Barkhordarian et al. (86) fanden 25 % verlängerte Beatmungen nach rAAA-OPs. Gloviczki et al. (119) geben 47,7 % Beatmungen > 72 Stunden nach Ruptur-Eingriffen an.

Herzrhythmusstörungen traten bei 16,4 % der Patienten unserer Untersuchung auf. Ylönen et al. nennen eine Inzidenz von 7 % bei iAAA- und rAAA-Patienten nach offener OP. Johnston et al. (107) (iAAA, OR) verzeichneten postoperative Arrhythmien in 10,5 %. In 6,3 % musste in unserem Kollektiv im postoperativen Verlauf **reanimiert** werden, nach einer Notfall-Intervention in 13,5 %. Tromp Meesters et al. (31) nennen 5 % Reanimationen nach Ruptur-OP. Bei 3,1 % unseres Kollektivs kam es nach dem Eingriff zu einem **Myokardinfarkt**. Betroffen waren hier nur elektiv Operierte: nach **OR** in 3,6 % und nach **EVAR** in 2,1 %. Diehl et al. (100) dokumentierten einen postoperativen Herzinfarkt bei 5,4 % der iAAA-Eingriffe, Johnston et al. (107) (iAAA, OR) in 5,2 %. In der ADAM Study (70) (iAAA, OR) waren in 2,1 % Herzinfarkte zu verzeichnen, Moll et al. (66) nennen für intakte AAA Inzidenzen nach OR von 1,4 - 9,4 % und nach EVAR von 7 %, Chaikof et al. (56) geben 2 - 8 % vs. 7 % an. Gloviczki et al. (WW) verzeichneten nach Ruptur-OP 23,6 % Herzinfarkte oder Herzinsuffizienzen, Markovic et al. (22) dagegen fanden Myokardinfarkte nur zu 3 % im Ruptur-Kollektiv.

Wie auch in der ADAM-Study (70) trat bei 0,6 % unserer Eingriffe eine **Lungenarterienembolie** auf. Moll et al. (66) führen 0,2 % an (iAAA nach OR), Chaikof et al. (56) nennen 1,4 %. Diehl et al. (100) verzeichneten insgesamt 1,0 % (iAAA und rAAA).

Fast jeder 10. Patient entwickelte eine postoperative **Pneumonie** (8,8 %). Nach einer **Laparotomie** trat diese in 9,9 % auf, nach **EVAR** in 6,3 %. Unter den Patienten mit **intaktem** AAA litten 6,6 % und bei den **Ruptur**-Patienten 16,2 % an einer Lungenentzündung. Moll et al. (66) nennen eine Inzidenz von 3 % und Chaikof et al. (56) von 5 % für intakte AAA nach OR. Tromp Meesters et al. (31) verzeichneten nach offener Ruptur-OP eine Pneumonie-Rate von 22 %.

Eine häufige und mit hoher Sterblichkeit assoziierte Komplikation ist auch die akute **Niereninsuffizienz**. Ihre Inzidenz wird in der Literatur mit 5 - 12 % nach **Elektiveingriffen** angegeben (56,66,72,86,100,107), für EVAR mit 5,5 % (66). Entsprechend trat auch bei unseren Patienten nach geplanter OP in 12,4 % eine dialysepflichtige renale Insuffizienz auf, dies betraf 8,3 % unserer EVAR-Patienten. Bei **rupturisiertem** AAA soll die Inzidenz der renalen Dysfunktion zwischen 26 und 50 % liegen (6,22,31,40,100,119,129,130). In Übereinstimmung mit Ergebnissen von Davidovic et al. (130), Markovic et al. (22), Gloviczki et al. (119) und Panneton et al. (40), bei denen 28,2 %, 28,3 % bzw. 28,7 % und 33,9 % betroffen waren, fand sich auch im hier vorliegenden Kollektiv eine schwerwiegende renale Insuffizienz bei 32,4 % der Ruptur-Patienten. Anderen Untersuchungen zufolge führte eine Perforation in etwa der Hälfte der Fälle zu einer Niereninsuffizienz, wie etwa bei Alonso-Pérez et al. (129) mit 48,3 %.

Auch ein **Multiorganversagen** findet sich in der Literatur häufig nach Aortenaneurysma-Eingriffen und ist mit einer schlechten Prognose verknüpft (29,31). In unserer Untersuchung kam es bei insgesamt 13,2 % zu einem MOV: **konventionell** Operierte waren hier nahezu doppelt so häufig betroffen (15,3 %) wie das **EVAR**-Kollektiv (8,3 %). Nach einer **Ruptur** kam es bei knapp einem Viertel (24,3 %) zu einem postoperativen Ausfall mehrerer Organsysteme, im Falle einer **Elektiv-OP** bei ca. einem Zehntel der Patienten (9,8 %). In der Untersuchung von Gloviczki et al. (119) erlitten 33,3 %, bei Tromp Meesters et al. (31) 27 % und Markovic et al. (22) sowie Panneton et al. (40) zufolge rund 15 %, der rAAA-Patienten ein MOV. Bei offener Elektiv-OP trat in einer Studie von Becquemin et al. (21) dagegen nur bei 0,4 % der Patienten ein MOV auf.

Bei 12,6 % unserer Patienten komplizierte eine **Sepsis** den Verlauf. Dies galt für 14,4 % der **OR**-Fälle und 8,3 % der **EVAR**-Fälle bzw. 12,3 % der **iAAA**- und 13,5 % der **rAAA**-Fälle. Ylönen et al. (75) verzeichneten unter offen operierten iAAA- und rAAA-Patienten eine Sepsis-Rate von 6 %. Trenner et al. (43,44,47) nennen niedrigere Inzidenzen von 3,0 % nach OR (iAAA und rAAA) und 0,5 % nach EVAR (iAAA) sowie insgesamt 1,4 % bei iAAA und 9,2 % bei rAAA. Bei offenen Elektiveingriffen fanden Becquemin et al. (21) nur eine Inzidenz von 0,6 %. Dagegen kam diese Komplikation unter den Ruptur-Patienten der Untersuchung von Panneton et al. (40) mit 20 % oder Gloviczki et al. (119) mit 24,1 % häufiger vor als in unserer Analyse.

Zerebrovaskuläre Ereignisse wie TIA oder Apoplex, Desorientierung oder ein Delir sind typische Komplikationen nach gefäßchirurgischen Eingriffen (2,28). Eine **TIA** oder ein apoplektischer **Insult** -

Inzidenz um 1 % nach Elektiveingriffen (40,56,60,66,70,72,86,100,107) bzw. 6 - 7 % nach rAAA (22,31,119) - traten im untersuchten Kollektiv nicht auf. Im AVK entwickelten aber 27,0 % der Patienten ein postoperatives **Delir**. Zahlen ließen sich in der verglichenen Literatur hierzu nicht finden.

6.3.2 Perioperative Letalität

Bei **elektiven** Aortenaneurysma-Eingriffen ist seit der 1960er Jahren ein stetiger Abfall der perioperativen Letalitätsraten zu beobachten (11,21). Dies wird insbesondere auf eine verbesserte Patientenselektion, eine Weiterentwicklung der chirurgischen Techniken und Materialien sowie Fortschritte im perioperativen Management zurückgeführt (11,18,21,129).

Die Sterblichkeit bei elektiver Aortenaneurysma-Ausschaltung ist von etwa 20 % auf durchschnittlich 4 % gesunken (1,2,11,12,15,16,18,21,24,28,29,32,36,39,46,52,70,75,91,94,106,113,123,129). Die meisten Studien der letzten Jahre zeigen eine 30-Tages-Letalität zwischen 3 und 7 % (1,15,113) bzw. 1 – 2 % in spezialisierten Zentren (1).

In unserem Kollektiv lag die perioperative Letalität bei **intaktem** Aortenaneurysma mit insgesamt 9,0 % (11/122 iAAA) noch höher.

Wie auch in anderen Untersuchungen zeigte sich bei uns ein deutlicher (wenngleich mit $p = 0,060$ nicht signifikanter) Unterschied in Abhängigkeit von der **OP-Methode**: bei **offener** Ausschaltung eines intakten AAA betrug die perioperative Sterblichkeit unserer Patienten 10,7 % (8/75 OR bei iAAA), vergleichbar mit den Resultaten einer großen Metaanalyse (421.299 iAAA) von Holt et al. (4), die eine durchschnittliche Sterblichkeit von 9,5 % fanden. Die Zahlen zur 30-Tages-Letalität bei offener elektiver Aortenaneurysma-Operation variieren in der Literatur (52). Das Spektrum reicht von 0,0 % – 10,5 % (21,51). Serien mit Daten aus einzelnen Exzellenz-Zentren berichten für OR Sterblichkeits-Raten von 1 - 5 % (47,52,56,66,72,101), andere gemischtere (Populations) Studien nennen 4 - 8 % (15,51,52,66,72,86,104,137,138) - durchschnittlich ergibt sich eine perioperative Sterblichkeit von 5 % bei offenen Elektiveingriffen (z. B. im EVAR Trial 1 4,7 % (102)) (15,21,24,25,52,53,54,55,56,57,86).

Bei **endovaskulärem** Vorgehen verstarben in unserem Kollektiv 6,4 % (3/47 EVAR bei iAAA). Eine signifikante Reduktion der perioperativen Letalität um das 2 – 3 fache durch die minimalinvasive Methode wurde durch zahlreiche Studien belegt (7,15,25,26,53,54,55,60,61,66,98,101,102,116,123,125). Sie liegt den vier großen vorliegenden prospektiv randomisierten Multicenter-Studien (EVAR 1, DREAM, OVER, ACE) zufolge um 2 % (7,24,47,56,57,60,96,98,101,102,116,125): Spektrum 0,2 - 1,7 % (fff).

Dass die perioperative Letalitätsrate beim intakten Aortenaneurysma in unserem Kollektiv im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Untersuchungen höher ausfiel (siehe Tabelle 17, S. 95 und Tabelle 16, S. 95), könnte verschiedene Ursachen haben. Grundsätzlich werden die Resultate einer Untersuchung auch durch das Studiendesign beeinflusst, je nachdem ob es sich um eine retrospektive oder prospektive, mono- oder multizentrische Studie handelt, je nach Größe und Zusammensetzung des Untersuchungskollektivs und dem Beobachtungszeitraum wie etwa Becquemin et al. (21) oder Katz et al. (51) anführen.

Wenngleich unser Kollektiv hinsichtlich der untersuchten Merkmale (Geschlecht, Alter, Komorbidität, Krankheitsbefund, OP-Methoden etc.) denen anderer Publikationen entsprach, könnte die spezifische Zusammensetzung (auch bzgl. nicht-untersuchter Parameter) und die Größe unserer Patientengruppe also das Outcome beeinflusst haben.

Einen wesentlichen Einfluss-Faktor stellt vermutlich die verhältnismäßig geringe Fallzahl (von durchschnittlich 11 AAA-Eingriffen) pro Jahr im AVK dar. In zahlreichen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen der jährlichen Anzahl elektiver Aortenaneurysma-Operationen eines Krankenhauses und der perioperativen Sterblichkeit nachgewiesen werden (4,44,52,57,86,113). Der kritische Fallzahlwert für eine signifikante Senkung der Letalität (um bis zu 30 %) liegt je nach Studie bei 13 - 43 Elektiveingriffen pro Jahr (4,44,57,96,113). Hinzu kommt, dass auch die jährliche Fallzahl und damit die Erfahrung aber auch eine gefäßchirurgische Spezialisierung der einzelnen Operateure einen Einfluss auf das Outcome hat (52,84,86,96,113). US-Medicare Daten (von 1996) zufolge ergibt sich für einen sogenannten „low volume“ Chirurgen (≤ 3 AAA-Eingriffe/ Jahr) eine 30 Tages-Letalität um 7,9 %, für „high volume“ Chirurgen (≥ 11 AAA-Eingriffe/ Jahr) von 4,0 % (52). Die 163 Eingriffe unseres Kollektivs wurden von drei Allgemeinchirurgen und fünf Gefäßchirurgen sowie einem interventionell tätigen Radiologen (bei endovaskulären Eingriffen) ausgeführt, so dass sich wiederum kleine Fallzahlen (≤ 3 Interventionen) pro Operateur und Jahr ergeben.

Im Hinblick auf den Untersuchungszeitraum ist zu bedenken, dass für die Ergebnisse der endovaskulären Eingriffe, die im AVK ab 2000 durchgeführt wurden, anfänglich auch ein „Lernkurven“-Effekt eine Rolle gespielt haben könnte (86,88).

Schließlich fallen Schwankungen und Ausreißer in einem kleineren Kollektiv naturgemäß statistisch stärker ins Gewicht, als bei großer Fallzahl.

Es ist weiterhin nicht auszuschließen, dass es Verbesserungspotential im perioperativen Management der Aortenaneurysma-Patienten gibt.

perioperative Letalität bei iAAA und EVAR			
Autor/ Studie / Veröffentlichung	Beobachtungs-Zeitraum	Fallzahl	Periop. Letalität
Lederle et al. (116), OVER Study, 2010	2002 - 2008	444	0,2 %
Prinssen et al. (60), DREAM Trial, 2004	2000 - 2003	175	1,2 %
Becquemin et al. (96), ACE Trial 2011	2003 - 2008	150	1,3 %
Trenner et al. (47), Qualitätssicherung BAA, DGG 2013	1999 - 2010	13.557	1,3 %
Moore et al. (41), 2007	1999 - 2006	420	1,4 %
Greenhalgh et al. (98), EVAR Trial 1, 2005	1999 - 2003	531	1,7 %
Thompson et al. (87), MASS Trial, final follow-up, 2012	1997 - 2012	112	1,8 %
Greenberg et al. (136), 2004	2000 - 2001	200	3,5 %
Greenhalgh et al. (26), EVAR Trial 2	1999 - 2003	150	9,0 %
AVK-Kollektiv	1998 - 2012	47	6,4 %

Tabelle 16 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei endovaskulärer Therapie intakter AAA

perioperative Letalität bei iAAA und OR			
Autor/ Studie / Veröffentlichung	Beobachtungs-Zeitraum	Fallzahl	Periop. Letalität
Becquemin et al. (96), ACE Trial 2011	2003 - 2008	149	0,6 %
Lederle et al. (70), ADAM Study, 2002	1992 - 2000	526	2,0 %
Lederle et al. (116), OVER Study, 2010	2002 - 2008	437	2,3 %
Trenner et al. (47), Qualitätssicherung BAA, DGG 2013	1999 - 2010	23.307	3,6 %
Chen et al. (11), 1996	1984 - 1993	478	3,8 %
Prinssen et al. (60), DREAM Trial, 2004	2000 - 2003	174	4,6 %
EVAR Trial Participants, EVAR Trial 1 (98), 2005	1999 - 2003	516	4,7 %
Powell et al. (118), UKSAT, final 12-year follow-up, 2007	1991 - 2005	1.090	5,0 %
The UK Small Aneurysm Trial Participants (90), 1998	1991 - 1995	1.090	5,8 %
Ashton et al. (16), MASS Trial, 2002	1997 - 1999	414	5,8 %
Holt et al. (113), UK HES*, 2007	2000 - 2005	15.515	7,4 %
Katz et al. (51), 1994	1980 - 1990	8.185	7,5 %
Lawrence et al. (137), NHDS**, 1999	1994	32.389	8,4 %
Holt et al. (4), Metaanalyse: 51 Studien + UK HES*, 2007	2000	421.299	9,5 %
AVK-Kollektiv	1998 - 2012	75	10,7 %

Tabelle 17 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei offener OP intakter AAA

Die perioperative Letalität steigt erheblich bei einem **Notfalleingriff** nach einer Aortenaneurysmaruptur. Trotz Verbesserungen von prähospitaler Betreuung, Reanimation, Transport und der OP-Technik sowie Fortschritten bei der Anästhesie und der postoperativen intensivmedizinischen Betreuung liegt die perioperative Sterblichkeit des rupturierten Bauchaortenaneurysmas durch die Auswirkungen des hämorrhagisch-hypovolämischen Schocks auf alle Organsysteme noch immer bei etwa 50 % (je nach Quelle 30 – 80 %) (2,4,6,11,18,27,30,31,32,33,34,35,37,39,40,41,42,50,51,84,87,113,119,129,139,140). Die meisten perioperativen Todesfälle nach einer Aneurysmaruptur treten intraoperativ oder während der unmittelbaren postoperativen Periode auf (115). Unbehandelt führt insbesondere die freie Ruptur durch einen massiven Blutverlust rasch zum Tod. Daher erreicht nur etwa die Hälfte der Patienten lebend ein Krankenhaus, ein weiterer Teil stirbt dort noch vor OP-Beginn (1,6,7,24,27). Die Gesamtletalität der Aortenaneurysmaruptur liegt daher bei etwa 80 – 90 % (2,4,6,16,18,27,34,37,38,39,40,66,119,129,139).

Diese hohe Sterblichkeitsrate hat sich trotz der beschriebenen Fortschritte der perioperativen Versorgung in den vergangenen 50 Jahren nicht wesentlich verändert (6,11,18,30,31,45,50,51,114,115). Einige Studien zeigen immerhin einen leichten Rückgang der Letalität der rAAA-Versorgung: Bown et al. (34) fanden in einer großen Meta-Analyse von rAAA-Studien (1966 – 2000; 171 Artikel, 21523 Patienten) seit den 1960er Jahren eine graduelle Reduktion der operativen Sterblichkeit um 3,5 % pro Dekade. Die gepoolte Letalität über den gesamten Untersuchungszeitraum betrug dieser Untersuchung zufolge perioperativ 48 %; für 1960 ergaben sich 55 %, für 1980 48 %, für 2000 41 %. Giles et al. (33) berichten für die Periode 1993 bis 2005 eine Abnahme der Sterblichkeit von 44,3 % auf 40,8 % für OR, bzw. auf 39,9 % für OR und EVAR zusammen. Trenner et al. (43) nennen 42,7 % für 1999 vs. 33,3 % im Jahr 2010 (OR und EVAR). Dagegen fanden Dillavou et al. (50) in der Medicare Population zwischen 1993 und 2003 eine unveränderte Letalität bei Ruptur-Eingriffen von 44,2 % für Männer und 52,8 % für Frauen. Auch dürfte sich dieser Trend Bown et al. (34) zufolge künftig nicht in gleichem Maße fortsetzen.

In unserem Kollektiv fanden wir bei Patienten mit rupturiertem Aortenaneurysma eine vergleichsweise niedrige perioperative Gesamtletalität von 31,7 %. Bei **konventioneller** OP lag die perioperative Sterblichkeit der rAAA-Patienten in unserer Untersuchung bei 32,5 % (13/40 OR bei rAAA). Der einzige **endovaskulär** versorgte Rupturpatient überlebte, somit betrug die perioperative Letalität bei EVAR 0,0 % (0/1 EVAR bei rAAA). Untersuchungen mit relevanten Fallzahlen zur Anwendung der minimalinvasiven Methode beim rupturierten Aortenaneurysma nennen Letalitätsraten von 5 % bis 39 % (41,42,43,50). Während Chen et al. (11) eine **intraoperative Letalität** von 18,5 %, Gloviczki et al. (119) von 17,3 %, Bown et al. (34) von 15 % und Panneton et al. (40) von 13,4 % berichten (22,140), betrug diese bei unseren Ruptur-Patienten 9,8 % (4/41 rAAA).

Nicht alle Untersuchungen konnten einen Zusammenhang zwischen Fallzahl und Outcome bei Eingriffen an rupturierten AAA zeigen, hier liegt die geforderte Mindestfallzahl bei 15 (4,44,86,113,120). Möglicherweise erklärt der unterschiedlich starke Einfluss der Krankenhaus-Fallzahlen zu einem Teil, dass

die perioperative Letalität in unserem verhältnismäßig kleinen Kollektiv bei Elektiveingriffen höher, bei Ruptur-OPs aber niedriger war als allgemein beobachtet. Auch das gute Outcome bei rupturierten AAA könnte ein statistisches Phänomen als Folge der kleinen Patientenzahl sein.

perioperative Letalität bei rAAA und OR			
Autor/ Studie / Veröffentlichung	Beobachtungs-Zeitraum	Fallzahl	Periop. Letalität
Diehl et al. (100), 1983	1974 - 1978	34	26 %
Thompson et al. (87), MASS-Follow up, 2012	1997 - 2012	246	34,1 %
Holt et al. (4), Metaanalyse: 51 Studien + UK HES *, 2007	2000	45.796	37,1 %
McPhee et al. (69), Nationwide Inpatient Sample**, 2007	2001 - 2004	18.839	38,2 %
Gloviczki et al. (119)	1980 - 1989	214	41,6 %
Champagne et al. (114), 2004	1995 - 2002	88	42 %
Panneton et al. (40), 1995	1980 - 1992	112	45,5 %
Chen et al. (11), 1996	1984 - 1993	157	46 %
Gutiérrez-Morlote et al. (18), 2002	1989 - 1998	99	48,5 %
Mehta et al. (42), 2006	2002 - 2005	85	51 %
Hsiang et al. (30), 2001	1994 - 1996	134	53 %
Aburahma et al. (32), 1991	1985 - 1990	73	62 %
Lawrence et al. (137), NHDS**, 1999	1994	6.223	68 %
AVK-Kollektiv	1998 - 2012	40	32,5 %

Tabelle 18 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei offener OP rupturierter AAA

*HES: Hospital Episode Statistics ** NHDS: National Hospital Discharge Survey

6.3.3 Todesursachen

Zahlreiche Studien identifizierten **kardiale** Komplikationen (21,51,52,100,107,129) als Haupttodesursache bei Aortenaneurysma-Operationen. Einige Untersuchungen ergaben allerdings, dass weniger als die Hälfte der früh-postoperativen Todesfälle allein kardial bedingt sind (11,29). Insbesondere nach einer Aneurysmaruptur ist ein spätes Versterben, typischerweise am zweiten bis fünften postoperativen Tag, zu einem hohen Prozentsatz auf ein MOV zurückzuführen (22,29,31,40).

Unter den 24 perioperativ verstorbenen Patienten unseres Kollektivs war jeweils etwa zu einem Drittel ein **kardiogener Schock** (37,5 %, darunter 2 Fälle eines Myokardinfarktes), ein **hämorrhagischer Schock** (33,3 %, darunter die 4 intraoperativen Todesfälle) bzw. ein **septisches Multiorganversagen** (29,2 %) die Todesursache.

Dieses Verhältnis veränderte sich bei Untersuchung einzelner **Subgruppen**, je nach Aneurysmabefund und OP-Methode.

Im Rahmen eines **Elektiveingriffes** verstarben unserer Analyse zufolge mehr Patienten im septischen MOV (54,5 %) als an einem kardionogenen Schock (45,5 %, darunter 2 Fälle bei Myokardinfarkt). Diehl et al. (100) verzeichneten zu 61 % einen Myokardinfarkt als Todesursache nach geplanten Eingriffen, in 16,7 % Sepsis oder MOV. Johnston et al. (107) nennen 69 % kardial bedingte Todesfälle im Elektiv-Kontext (nach OR). Unter unseren Patienten mit **rupturiertem** Aortenaneurysma war in 61,5 % der hämorrhagische Schock, seltener ein kardionogener Schock (30,8 %) oder ein septisches MOV (7,7 %) die Todesursache. Panneton et al. (40) verzeichneten nach einer Ruptur als Todesursache zu 40 % einen hämorrhagischen und zu 16,4 % einen kardionogenen Schock sowie bei 34,5 % der Patienten Sepsis oder MOV. Gloviczki et al. (119) geben einen hämorrhagischen Schock bei 38,6 %, ein kardiales Versagen bei 12,3 %, ein MOV bei 33,3 % der Ruptur-Fälle an. Tromp Meesters et al. (31) zufolge führte bei 22 % ihrer rAAA-Patienten ein hämorrhagischer Schock, bei 10 % ein kardialer Schock und in 49 % ein MOV zum Tod.

Für die 21 Todesfälle unter den **OR**-Patienten unserer Untersuchung waren zu je 38,1 % ein kardionogener Schock (darunter 1 Fall i.R. eines Myokardinfarktes) und ein hämorrhagischer Schock ursächlich (darunter die 4 intraoperativen Todesfälle), 23,8 % erlagen einem septischen MOV. Nach einem **endovaskulären** Eingriff war dagegen ein septisches MOV eine häufigere Todesursache (66,7 %) als ein kardionogener Schock (33,3 %, bei Myokardinfarkt). Statius van Eps et al. (128) beschreiben bei EVAR-Patienten am häufigsten eine kardiale Todesursache (27 %), seltener MOV oder Sepsis in 15,9 %.

6.3.4 Liegedauer

Die **Krankenhausverweildauer** betrug in unserer Untersuchung durchschnittlich 21,4 Tage (1 - 167 Tage, Median 14 Tage; STDDEV 23,7) (siehe Anhang Tabelle A 65, Tabelle A 66, Tabelle A 67).

Sie differierte in unserem Kollektiv abhängig vom **OP-Verfahren**: nach OR war diese länger (23,5 Tage) als nach EVAR (16,6 Tage). Auch Trenner et al. (43,47) beschreiben in ihrer Analyse zu „12 Jahren Qualitätssicherung BAA“ der DGG eine längere durchschnittliche Verweildauer nach OR (18,4 Tage iAAA und rAAA) als nach EVAR (11,6 Tage bei iAAA). Im EVAR Trial 1 (102) werden median 12 (OR) vs. 7 Tage (EVAR) angegeben, Prinssen et al. (60) nennen im DREAM Trial einen Durchschnitt von 13 (OR) vs. 6 Tagen (EVAR), Becquemin et al. (96) fanden im ACE Trial (iAAA) median 10,4 vs. 5,8 Tage.

Mit **intaktem** Aneurysma wurden Patienten unseres Kollektivs im Mittel früher entlassen (nach 20,4 Tagen) als nach einer **Ruptur** (nach 24,5 Tagen). Dies war auch in anderen Untersuchungen der Fall: Chen et al. (11) ermittelten 13 vs. 21 Tage, Trenner et al. (44) 5,9 vs. 18,3 Tage, Lawrence et al. (137) 11,2 Tage vs. 22 Tage. Die stationäre Aufenthaltsdauer verdoppelte sich wenn es zu **postoperativen** Komplikationen gekommen war. Neben der OP-Methode, dem Aneurysmabefund und der Komplikationsrate erklären

strukturelle Besonderheiten der jeweiligen Gesundheitssysteme Unterschiede in der durchschnittlichen Liegedauer, insbesondere im Vergleich zur US-amerikanischen Literatur.

6.4 4. Fragestellung: Sind die beobachteten Komplikationen und Todesfälle mit Merkmalen des Patientenkollektivs oder des Behandlungsverlaufes assoziiert?

und

5. Fragestellung: Gibt es geeignete starke Prädiktoren zur Prognose eines komplizierten Verlaufes? Eignen sich insbesondere Geschlecht, Alter, Vorerkrankungen, Krankheitsausprägung oder das OP-Verfahren zur Vorhersage perioperativer Komplikationen oder eines perioperativen Todes?

Zahlreiche Studien konnten den Einfluss bestimmter Risikofaktoren auf die perioperative Morbidität und Letalität bei Aortenaneurysma-Operationen nachweisen. Neben dem Krankheitsbefund (iAAA vs. rAAA) und der OP-Methode (OR vs. EVAR) wurden sowohl für offene als auch für endovaskuläre Prozeduren insbesondere Geschlecht, Alter und Komorbidität der Patienten als relevante Prädiktoren des Outcomes identifiziert (11,21,35,44,50,51,52,66,69,81,100,107,113,119,120,125,126,127,128,129,138). Wir prüften mittels bivariater und multivariater Analyse, ob diese und einige weitere Faktoren sich auch in unserem Kollektiv zur Prognose perioperativer Komplikationen oder eines perioperativen Todes eigneten. Bedingt durch die positive Korrelation der Einflussgrößen waren multivariate Effekte hier, wie auch in anderen Untersuchungen, kleiner als die bivariaten Effekte auf die Zielgrößen (127).

6.4.1 Geschlecht

Wenngleich das Geschlecht der Patienten in unserer Untersuchung **kein unabhängiger Prädiktor** für **perioperative Komplikationen** oder **Tod** war, zeigt die Analyse der vorliegenden Daten doch, dass die weiblichen Patienten unseres Kollektivs insgesamt schlechtere Ausgangsbedingungen und bezüglich Komplikationen und Letalität ein schlechteres Outcome als Männer hatten.

Sie waren durchschnittlich älter (insgesamt 5,3 Jahre; für iAAA 4,1 Jahre; für rAAA 7,9 Jahre). Pulmonale und vaskuläre Nebendiagnosen sowie Karzinomerkrankungen fanden sich etwas häufiger bei Frauen (44,4 % vs. 42,6 % und 72,2, % vs. 57,4 % sowie 31,6 % vs. 16,0 %), andere Vorerkrankungen betrafen dagegen mehr Männer unserer Untersuchung. Unter den weiblichen Patienten war das Bauchaortenaneurysma in 73,3 % zuvor bekannt, bei den Männern in 85,1 %. Die Einweisungs- und Aufnahmediagnose lautete bei Frauen folglich seltener AAA als bei Männern (57,9 % vs. 78,5 % und 68,4 % vs. 90,3 %). Frauen hatten mehr sacciforme Aneurysmen als Männer (62,5 % vs. 16,4 %). Anteilig fand sich häufiger ein rupturiertes AAA (31,6 % vs. 24,3 %), also eine höhere Rate an

Notfalleingriffen, und darunter mehr freie Perforationen (33,3 % vs. 20 %) als bei den Männern. Nur 10,5 % der Frauen wurden endovaskulär behandelt, gegenüber 31,9 % der Männer. Absolut wie auch durchschnittlich trat der höchste Blutverlust bei den weiblichen Patienten dieses Kollektivs auf: im Mittel 2360 ml vs. 1584 ml, Maximum 10 l vs. 7 l und folglich war auch der Transfusionsbedarf bei diesen höher (61,1 % vs. 57,4 %; im Mittel 7,4 EK vs. 5,4 EK).

Frauen waren in unserer Untersuchung häufiger von **intraoperativen Komplikationen** betroffen (47,4 % vs. 30,6 %), dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,147$) (siehe Anhang Tabelle A 5). Wenngleich Frauen anteilig deutlich häufiger einen hohen **Blutverlust über 3 Liter** erlitten als die Männer dieses Kollektivs (21,1 % vs. 12,5 %), war das Geschlecht nicht signifikant mit diesem Ereignis assoziiert ($p = 0,311$) (siehe Anhang Tabelle A 18). Es war auch kein geeigneter Prädiktor zur Vorhersage eines **intraoperativen Herz-Kreislaufstillstandes** ($p = 0,646$) oder eines **protrahierten kardiogenen Schocks** ($p = 0,699$) (siehe Anhang Tabelle A 26, Tabelle A 34).

Frauen waren in unserer Untersuchung etwas häufiger von **postoperativen Komplikationen** betroffen (94,7 %) als Männer (92,9 %). Dieser Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant ($p = 0,763$) (siehe Anhang Tabelle A 44). Die bivariate Analyse ergab auch keine signifikante Korrelation zwischen dem Geschlecht der Patienten ($p > 0,05$) und dem Auftreten bestimmter **gravierender Komplikationen** im **postoperativen** Verlauf.

Intraoperative Todesfälle verzeichneten wir in diesem Kollektiv nur bei männlichen Patienten. Anteilig war die **perioperative Sterblichkeit** unter den Frauen dieser Arbeit mit 26,3 % doppelt so hoch wie bei den Männern mit 13,2 %. Statistisch hatte das Geschlecht jedoch auch hinsichtlich der perioperativen Letalität in unserem Kollektiv keinen signifikanten Einfluss ($p = 0,138$) (siehe Anhang Tabelle A 68).

Auch in den Arbeiten von Lo et al. (81), Mc Phee et al. (69) (OR und EVAR) und Katz et al. (121) (OR) zu Geschlechtsunterschieden bei der Versorgung intakter und rupturierter AAA waren die untersuchten Frauen älter, hatten z.T. höhere Raten an Vorerkrankungen, kleinere Aneurysma-Durchmesser als Männer und wurden seltener operativ, insbesondere seltener endovaskulär, behandelt. Darüber hinaus haben sie zahlreichen Untersuchungen zufolge ein höheres Risiko (bei iAAA und rAAA, EVAR und OR) für perioperative Komplikationen und eine höhere perioperative Letalität (24,35,50,51,52,69,81,119,120,121,125,127). In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen über einen größeren Anteil unbekannter AAA bei den weiblichen Patienten unseres Kollektivs, scheint die Rate nicht-diagnostizierter oder schlecht eingestellter kardiovaskulärer Erkrankungen insgesamt bei Frauen höher zu sein als bei Männern (24,81). Wie in unserer Analyse war das Geschlecht aber auch in der genannten Untersuchung von Lo et al. (81) sowie bei Gloviczki et al. (119,126) und auch anderen Autoren zufolge - trotz höherer Komplikationsraten bei Frauen - nicht zur Vorhersage der perioperativen Sterblichkeit geeignet (22,35,40). Dagegen identifizierten Steyerberg et al. (127) in einer umfangreichen Metaanalyse sowie Giles et al. (125) (unter 45.660 Medicare Patienten) und andere große bevölkerungsbasierte Studien das weibliche Geschlecht sehr wohl als unabhängigen Prädiktor der perioperativen Letalität

(50,51,52,69,81,84,120,121). Lo et al. und Katz et al. (51,81) führen die Größe der jeweiligen Studienpopulationen als Erklärung für diese Unterschiede an.

6.4.2 Alter

Das Alter der Patienten war in unserer Untersuchung für die Vorhersage **perioperativer Komplikationen** bzw. eines **perioperativen Todes kein** geeignetes **unabhängiges Kriterium**.

Die Betrachtung der Altersgruppen zeigte aber, dass die ältesten Patienten unseres Kollektivs besondere Risiken aufwiesen. Bei den über 80-Jährigen, fanden sich absolut und durchschnittlich die größten Aneurysmabefunde (max. 110 mm, durchschnittlich 73,6 mm), gleichzeitig war diese Erkrankung bei ihnen seltener bekannt (63,2 %) als in allen anderen Altersgruppen ($\geq 76,0$ %). 63,6 % der über 80-Jährigen wurden mit aneurysmabedingten Beschwerden aufgenommen (gegenüber $\leq 36,8$ % in anderen Altersgruppen). Die Rate an Notfalleingriffen war dementsprechend mit 45,5 % höher als in allen anderen Altersklassen ($\leq 15,8$ %). Auch den größten Anteil an rupturierten Aneurysmen (40,9 %) fand man bei den über 80-Jährigen.

Mit steigendem Alter nahm im untersuchten Kollektiv die Rate **intraoperativer Komplikationen** signifikant zu ($p = 0,012$) (siehe Anhang Tabelle A 5). Einzelne **gravierende intraoperative Komplikationen** wurden unter den Ältesten zwar häufiger beobachtet: mit steigendem Alter der Patienten nahm in unserem Kollektiv etwa die Rate an Massivblutungen zu - 9,5 % der bis 65-Jährigen, 11,8 % der 71-75-Jährigen, 27,3 % der über 80-Jährigen **verloren mehr als 3 Liter Blut**. Statistisch war das Alter dafür jedoch kein signifikanter Prädiktor ($p = 0,397$) (siehe Anhang Tabelle A 18). Die höchste Rate eines **intraoperativen Herz-Kreislaufstillstandes** hatten die ältesten Patienten dieser Untersuchung: 22,7 % der über 80-Jährigen waren betroffen. Am seltensten betraf dies die 66- bis 70-Jährigen mit 3,7 %. Das Lebensalter war auch für dieses Ereignis kein statistisch signifikanter Prädiktor ($p = 0,158$) (siehe Anhang Tabelle A 26). Wenngleich ältere Patienten häufiger einen **kardiogenen Schock** im Rahmen des Eingriffs erlitten als jüngere (13,6 % der über 80-Jährigen vs. 2,4 % der bis 65-Jährigen) war dieser Zusammenhang nicht signifikant ($p = 0,612$) (siehe Anhang Tabelle A 34).

Auch für das Auftreten **postoperativer Komplikationen** bestand keine signifikante Korrelation zum Alter der Patienten ($p = 0,494$) (siehe Anhang Tabelle A 44). Mit einer Ausnahme war dieses auch kein geeigneter Prädiktor ($p > 0,05$) für die untersuchten **schwerwiegenden postoperativen Komplikationen**: nur **Gerinnungsstörungen** traten mit steigender Altersgruppe signifikant häufiger auf ($p = 0,028$).

Mit zunehmendem Alter erhöhte sich allerdings statistisch **signifikant die perioperative Letalität** ($p = 0,012$) im untersuchten Patientenkollektiv. Sie betrug 40,9 % bei den über 80-Jährigen gegenüber 4,8 % bei bis 65-Jährigen (siehe Anhang Tabelle A 68). Die Verstorbenen unserer Arbeit waren durchschnittlich 77,3 Jahre alt. Ein starker Prädiktor für die perioperative Letalität war das Patientenalter unserer Analyse nach jedoch nicht.

Eine ansteigende Sterblichkeit mit zunehmendem Alter verzeichneten auch Trenner et al. (43,44,47) in ihrer Untersuchung zu „12 Jahren Qualitätssicherung BAA“ der DGG, ebenso Thompson et al. (87) im MASS-Follow-up und andere (21,50,100,120,127). Holt et al. (113) und Diehl et al. (100) fanden für Elektiv- und Notfall Eingriffe höhere Komplikationsraten unter Älteren. Insbesondere für kardiale Komplikationen ist das Alter Barkhordarian et al. (86) oder Johnston et al. (107) zufolge ein hoch signifikanter Prädiktor. Anders als in unserer Arbeit war das zunehmende Patienten-Alter in vielen Studien auch ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte perioperative Letalität in der multivariaten Analyse (11,35,44,50,51,69,81,84,113,120,125,126,128,129). In der erwähnten Metaanalyse von Steyerberg et al. (127) und auch im UK Small Aneurysm Trial Kollektiv (138) und einer großen Untersuchung von Johnston et al. (72) hatte das Patientenalter dagegen, wie in unserer Untersuchung, nur einen moderaten Effekt auf die perioperative Letalität. Auch Panneton et al. (40), Gloviczki et al. (119), Halpern et al. (140) und Bauer et al. (135) sowie Markovic et al. (22) fanden (unter rAAA-Patienten) keinen starken Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit. Alonso-Pérez et al. (129) geben zu bedenken, dass auch ältere Aortenaneurysma-Patienten nach erfolgreicher (Notfall-) OP eine nahezu normale Lebenserwartung haben, vergleichbar mit der altersentsprechenden Allgemeinbevölkerung. Die Autoren folgern, dass ein fortgeschrittenes Alter, trotz unzweifelhaft erhöhter perioperativer Risiken (auch im Ruptur-Kontext,) per se keine Kontraindikation für eine operative Therapie darstellt.

6.4.3 Komorbidität

Die zahlreich vorhandenen Vorerkrankungen bei den Patienten unseres Kollektivs waren mit einer Ausnahme **keine unabhängigen Prädiktoren perioperativer Komplikationen** oder eines **perioperativen Todes**: nur das Vorhandensein **kardialer Vitien** erwies sich als starker Prädiktor eines perioperativen **Todes** ($p = 0,002$; OR 11,683) (siehe Anhang Tabelle A 84).

Eine Assoziation zum Outcome bestand immerhin für **weitere Aneurysmen** (mehrheitlich im Bereich der **Iliakal-Gefäße**), die das Risiko für **intraoperative Komplikationen** insgesamt ($p = 0,007$) (siehe Anhang Tabelle A 8) und für einen **Blutverlust über 3 Liter** ($p = 0,049$) signifikant erhöhten. Eine signifikante Korrelation bestand auch zwischen präexistenten Herzrhythmusstörungen und dem Auftreten eines **intraoperativen kardiogenen Schocks** ($p = 0,050$)

Einzelne Nebendiagnosen oder deren Anzahl waren nicht signifikant mit dem Auftreten **postoperativer Komplikationen** assoziiert (siehe Anhang Tabelle A 45, Tabelle A 46, Tabelle A 47, Tabelle A 48, Tabelle A 49, Tabelle A 50, Tabelle A 51). Bestimmte Vorerkrankungen erhöhten allerdings signifikant das Risiko jeweils für einzelne **schwerwiegende postoperative Komplikationen**: dazu zählten Herzrhythmusstörungen, eine Herzinsuffizienz, eine KHK, kardiale Vitien, eine COPD oder eine Carotisendarteriektomie in der Eigenanamnese, außerdem ein Asthma bronchiale und ein Alkoholabusus (siehe Anhang Tabelle A 58).

Zudem war das Vorhandensein einer KHK ($p = 0,031$) oder metabolischer Nebendiagnosen ($p = 0,014$) signifikant mit einer erhöhten **perioperativen Letalität** in unserem Kollektiv verknüpft (siehe Anhang Tabelle A 71).

Zahlreiche Untersuchungen konnten die Bedeutung der Komorbidität für die Prognose der perioperativen Letalität und Morbidität bei OR und EVAR nachweisen (51,52,86,107). Je nach Studie zeigte sich dabei für einzelne Begleiterkrankungen zumindest eine signifikante Assoziation - kardiale, renale und pulmonale Begleiterkrankungen erwiesen sich jedoch vielfach auch als unabhängige Prädiktoren für ein schlechtes Outcome (21,52,66,86,100,107,120,125,138). Insbesondere eine **KHK** bzw. **Ischämie-Zeichen im EKG** (66,81,107,127), eine chronische (dialysepflichtige) **Niereninsuffizienz** (11,21,51,66,69,81,86,107,125,127,128,138) oder eine **COPD** (66,69,72,107,119,127,138) werden in vielen Publikationen genannt. Einige Autoren beschreiben eine **Herzinsuffizienz** (11,66,69,107,125,127), eine **pAVK** oder **cAVK** (11,107,125) sowie einen **Myokardinfarkt** in der Anamnese (11,21,107,120,127) als unabhängige Prognosefaktoren der 30-Tages-Letalität (bzw. der postoperativen Morbidität) in der multivariaten Analyse. Katz et al. (51) führen außerdem präexistente **Herzrhythmusstörungen** an. In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen identifizierten McPhee et al. (69) **kardiale Vitien** als starken Prädiktor der perioperativen Letalität. Begleitende **Iliakalarterien-Aneurysmen** waren auch in einer Arbeit von Becquemin et al. (21) mit einer höheren Sterblichkeit assoziiert, was die Autoren insbesondere auf technische Herausforderungen zurückführen, die diese Nebendiagnose begünstigt. Die **Anzahl der Nebendiagnosen** stellt Katz et al. (51) zufolge ebenfalls einen unabhängigen Risikofaktor der perioperativen Sterblichkeit dar.

In einigen Publikationen fanden diese Vorerkrankungen Eingang in **Risiko-Scores**, etwa in der Arbeit von Głowiczki et al. (126) die für high-risk-Patienten (mit hohem Komorbiditäts-Index) eine signifikant erhöhte Letalität nach EVAR in der multivariaten Analyse nachweisen konnten, oder in der Metaanalyse von Steyerberg et al. (127), die ein Vorhersagemodell für die perioperative Sterblichkeit mit Hilfe der gefundenen unabhängigen Risikofaktoren entwickelten. Trenner et al. (44) und Statius van Eps et al. (128) konnten einen ASA Score > 3 - ein Indikator für schwere Begleiterkrankungen - als unabhängigen Prädiktor für eine erhöhte perioperative Sterblichkeit identifizieren.

Andere Publikationen fanden dagegen keinen statistischen Zusammenhang zwischen Komorbidität und Outcome nach AAA-OP (22,40,129,140).

6.4.4 OP-Merkmale: Dringlichkeit, Methode, Dauer

Das Merkmal **OP-Dringlichkeit** war in unserem Kollektiv ein starker **unabhängiger Prädiktor intraoperativer Komplikationen** ($p \leq 0,001$; OR 9,101) mit 9,1-fachem Risiko im Falle einer **Notfall-Intervention** (siehe Anhang Tabelle A 16, Tabelle A 17). Es eignete sich außerdem zur Vorhersage einer **postoperativen Katecholaminpflichtigkeit** ($p = 0,001$, OR für Notfall-OP 16,129) oder **Koagulopathie** ($p = 0,024$; OR für Notfall-OP 6,007).

Eine signifikante Assoziation bestand darüber hinaus zu einem **Blutverlust über 3 Liter** und zu einem intraoperativen **Herz-Kreislaufstillstand**, zu einer postoperativen **kardialen Dekompensation**, einer **Beatmungspflichtigkeit** über 48 h, einer dekompenzierten dialysepflichtigen **Niereninsuffizienz** oder zu einem **Multiorganversagen** (jeweils $p \leq 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 22, Tabelle A 30, Tabelle A 62).

Auch die **perioperative Letalität** war höchst signifikant mit der Dringlichkeit des Eingriffes verknüpft ($p \leq 0,001$).

Diesen Zusammenhang konnten auch Dimick et al. (120) nachweisen: die Dringlichkeit der AAA-OP war in ihrer Untersuchung ein unabhängiger Prädiktor der Letalität. Bei intakten AAA fanden Johnston et al. (72) dagegen keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Letalität je nach Symptomatik (asymptomatisch oder symptomatisch) und Dringlichkeit des Eingriffes (elektiv oder eilig).

Das **OP-Verfahren** war unserer Analyse nach ein **starker Prädiktor** für das Auftreten **postoperativer Komplikationen** ($p = 0,002$; OR 0,080): Im Falle einer **endovaskulären** Aneurysma-Ausschaltung verringerte sich das Risiko für postoperative Komplikationen in unserem Patientenkollektiv auf das 0,08-fache gegenüber einer offenen OP (siehe Anhang Tabelle A 56, Tabelle A 57). Mit der OP-Methode ließ sich auch eine **katecholaminpflichtige Kreislaufsuffizienz** gut prognostizieren ($p \leq 0,001$; Odds Ratio für EVAR 0,170).

Eine signifikante Assoziation der OP-Methode bestand in unserer Untersuchung auch zu einem **intraoperativem Blutverlust über 3 Liter** ($p = 0,024$) (siehe Anhang Tabelle A 22), zu einer **postoperativen Beatmungspflicht** über 48 h ($p = 0,020$) und zu einer **kardialen Dekompensation** ($p = 0,004$).

Bezüglich der **perioperativen Letalität** ließ sich nur eine Tendenz für den Einfluss der OP-Methode nachweisen ($p = 0,060$) (siehe Anhang Tabelle A 80).

Hier ist zu beachten, dass die EVAR-Patienten unseres Kollektivs durchschnittlich 3,8 Jahre älter waren und im Mittel mehr Begleiterkrankungen aufwiesen (7,5 vs. 6,1) als die OR-Patienten. Kardiale, pulmonale, metabolische, vaskuläre und renale Nebendiagnosen fanden sich in unserer Untersuchung anteilig jeweils häufiger als bei offen Behandelten.

Dies beschreiben auch Giles et al. (33). Die Evaluation von Trenner et al. (47) erbrachte ebenfalls signifikant häufiger kardial und pulmonal Vorerkrankte und einen größeren Anteil an Patienten mit ASA-3 Score unter den endovaskulär Operierten - multimorbide Patienten werden den Autoren zufolge eher einer endovaskulären Therapie zugeführt. In der genannten Analyse (mit 57 vs. 58 mm), wie auch in unserer Arbeit (mit 61,5 vs. 65,4 mm) hatten EVAR-Patienten aber kleinere AAA-Diameter als die OR-Gruppe (47). Die Autoren fanden, vergleichbar mit unseren Resultaten, in ihrer Studie einen signifikanten Vorteil für EVAR bzgl. der perioperativen Komplikationsrate im Elektiv- und Ruptur-Kollektiv (43,44,47). Anders als in unserem Kollektiv, wo sich nur eine Tendenz für den Einfluss der OP-Methode auf die perioperative Sterblichkeit nachweisen ließ, war die offene Aneurysma-Ausschaltung verschiedenen Untersuchungen zufolge (44,50,69,81,125) ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte perioperative Letalität.

Die **Dauer** des operativen Eingriffes insgesamt und die **Aortenklemmzeit** waren in unserer Untersuchung **keine starken Parameter** zur **Vorhersage** unerwünschter **perioperativer Ereignisse**.

Längere OP-Zeiten waren aber signifikant mit erhöhten Raten an **Massivblutungen** (über 3 Liter; $p = 0,044$) (siehe Anhang Tabelle A 22), einer postoperativen katecholaminpflichtigen **Kreislaufinsuffizienz** ($p = 0,003$), einer **kardialen Dekompensation** ($p = 0,002$), einer **dialysepflichtigen Niereninsuffizienz** ($p = 0,012$) oder **Sepsis** ($p = 0,012$) assoziiert (siehe Anhang Tabelle A 62). Längere Clamping-Zeiten bedeuteten in unserem Kollektiv ein signifikant erhöhtes Risiko für eine postoperative **Katecholaminpflichtigkeit** ($p = 0,005$) oder **kardiale Dekompensation** ($p \leq 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 62).

Auch Diehl et al. (100) fanden für intakte und rupturierte AAA signifikant höhere Komplikationsraten nach längeren Eingriffen. Chen et al. (11) und auch Markovic et al. (22) beschreiben eine Assoziation zwischen längeren Schnitt-Naht-Zeiten und der Letalität bei rAAA-Patienten. Eine prolongierte Aortenklemmzeit erhöhte Johnston et al. (107) zufolge (im Elektivkontext) das Risiko für einen postoperativen Myokardinfarkt. Markovic et al. (22) nennen eine Klemmzeit (> 47 Minuten) bei Ruptur-Eingriffen als Prädiktor der perioperativen Sterblichkeit. Neben der Clamping-Dauer beeinflusst das Niveau der Aortenklammung (suprarenal bzw. supracoeleakal bei pararenalen bzw. juxtarenalen oder suprarenalen AAA) einigen Autoren zufolge wesentlich das Outcome (72,86,107).

6.4.5 Krankheitsausprägung

Die **Größe** des Aortenaneurysmas war **kein starker Prädiktor des perioperativen Outcomes** in unserer Untersuchung.

Es bestand aber eine Assoziation zwischen der Größe des Befundes und dem Auftreten einer **postoperativen kardiorespiratorischen Insuffizienz**, d.h. für eine postoperative Katecholaminpflichtigkeit ($p = 0,034$) bzw. eine Beatmungspflichtigkeit über 48 Stunden ($p = 0,015$) (siehe Anhang Tabelle A 61).

Die Bedeutung der Aneurysmamorphanologie auf das Outcome ist umstritten (21). Auch in der OVER Studie variierte die Sterblichkeit nicht in Abhängigkeit vom AAA-Durchmesser (116). Anders als in unserer Arbeit war ein größerer Aneurysma-Durchmesser dagegen in einer Untersuchung von Becquemin et al. (21) mit einer erhöhten perioperativen Letalität assoziiert; ein AAA-Diameter > 6 cm war Trenner et al. (44) zufolge ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte perioperative Letalität in der multivariaten Analyse.

Das Vorliegen einer **Ruptur** war in unserem Untersuchungskollektiv nur für **schwerwiegende postoperative Komplikationen** ein **unabhängiger Prognosefaktor**: eine gedeckte Ruptur verfünffachte das Risiko einer postoperativen **Reanimationspflichtigkeit** ($p = 0,017$; OR 4,960) und erhöhte die Wahrscheinlichkeit einer beatmungspflichtigen **respiratorischen Insuffizienz** ($p = 0,005$; OR 3,767) auf das 3,8-fache (siehe Anhang Tabelle A 61).

Eine Assoziation war aber auch zum Auftreten **intraoperativer Komplikationen** nachzuweisen. Sie ereigneten sich signifikant häufiger bei Patienten mit rupturiertem Aortenaneurysma (51,2 %) als bei intakter Aorta (26,2 %) ($p = 0,004$), doppelt so häufig bei Patienten mit freier Ruptur (88,9 %; $p = 0,006$) als bei jenen mit einer gedeckten Perforation (42,4 %; $p = 0,176$) (siehe Anhang Tabelle A 14). Auch **gravierende intraoperative Komplikationen**, im Einzelnen ein **Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 21), ein intraoperativer **Herz-Kreislaufstillstand** ($p = 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 29) und ein **prolongierter kardiogener Schock** ($p = 0,011$) (siehe Anhang Tabelle A 37) traten bei Ruptur-Patienten signifikant häufiger auf.

Der intraoperative Befund hatte statistisch keinen signifikanten Einfluss auf die **postoperative Komplikationsrate** insgesamt ($p = 0,998$) (siehe Anhang Tabelle A 53). Das Risiko für einzelne der **schwerwiegenden postoperativen Komplikationen** war aber nach einer Aortenaneurysmaruptur signifikant erhöht: dies galt für eine **katecholaminpflichtige Kreislaufinsuffizienz**, eine **kardiale Dekompensation** und **Beatmungspflichtigkeit** über 48 h (jeweils $p \leq 0,001$), ein **dialysepflichtiges Nierenversagen** ($p = 0,006$) oder ein **Multiorganversagen** ($p = 0,027$) sowie für **Gerinnungsstörungen** ($p = 0,011$) (siehe Anhang Tabelle A 61).

Auch die **perioperative Letalität** stieg in unserem Kollektiv höchst signifikant in Abhängigkeit vom Befund (siehe Anhang Tabelle A 79): unter den Ruptur-Patienten ($p = 0,001$) verstarben in unserem Kollektiv mehr als dreimal so viele Menschen (31,7 %) wie unter jenen mit intaktem Aneurysma (9,0 %). Insbesondere bei einer **freien** Ruptur erhöhte sich die Letalität signifikant ($p \leq 0,001$). 77,8 % der Eingriffe bei frei perforiertem gegenüber 21,2 % derjenigen bei gedeckt perforiertem AAA endeten tödlich. Ein unabhängiger Prädiktor der Sterblichkeit in der multivariaten Analyse war die Ruptur in unserem Kollektiv jedoch nicht.

Auch Gloviczki et al. (126) nennen den Aneurysmabefund als Prädiktor perioperativer Komplikationen. Gloviczki et al. (126), Lo et al. (81) und Dimick et al. (120) bestätigten die Ruptur als unabhängigen Prädiktor der perioperativen Letalität. Eine hoch signifikante Assoziation zur Sterblichkeit konnten auch Diehl et al. (100) für die Ruptur nachweisen.

Der Rupturtyp war zwar in einer Studie von Markovic et al. (22) kein geeigneter Prädiktor des Outcomes. In Übereinstimmung mit unserer Untersuchung erhöhte die freie Ruptur einer Arbeit von Alonso-Pérez et al. (129) zufolge jedoch signifikant die perioperative Letalität. Diesen unterschiedlich starken Einfluss des Rupturtyps auf das Outcome, je nach Studie, erklären Alonso-Pérez et al. (129) u.a. mit der hohen Rate prähospitaler Todesfälle unter Patienten mit frei rupturiertem AAA.

6.4.6 Symptomatik

Aneurysmabedingte Beschwerden weisen auf Befundprogredienz oder Ruptur hin (1,6,15,23,91). In unserem Kollektiv hatten 57,4 % der symptomatischen Patienten ein rupturiertes AAA.

Eine präoperative Symptomatik war in unserem Kollektiv ein **starker Prädiktor** für die **perioperative Letalität** ($p = 0,006$; OR 6,153), der das Risiko für einen perioperativen Tod versechsfachte (siehe Anhang Tabelle A 84). 33,3 % der symptomatischen, aber nur 5,5 % der asymptomatischen Patienten verstarben perioperativ (siehe Anhang Tabelle A 78). Unter den Verstorbenen hatte die Mehrzahl (67,9 %) zuvor Beschwerden angegeben, unter den Überlebenden nur 25,9 %.

Insbesondere ein **präoperativer Schock** als Ausdruck einer kreislaufwirksamen Hämorrhagie im Rahmen der Aneurysmaruptur war in unserem Kollektiv mit einer schlechten Prognose verknüpft: Das Risiko für einen **kardiogenen Schock** während der OP ($p \leq 0,001$; OR 37,250) stieg in einem solchen Fall signifikant auf das 37,3-fache (siehe Anhang Tabelle A 41), jenes für einen **perioperativen Tod** ($p = 0,001$; OR 33,894) auf das 33,9-fache (siehe Anhang Tabelle A 88).

Darüber hinaus waren Beschwerden in unserem Kollektiv mit einer höheren Rate perioperativer Komplikationen assoziiert. Eine aneurysmabedingte Symptomatik korrelierte höchst signifikant mit dem Auftreten von **Komplikationen während der OP** ($p = 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 13). Bei symptomatischen Patienten traten diese anteilig mehr als doppelt so häufig auf wie bei beschwerdefreien (50,0 % vs. 23,9 %). Dies galt im Einzelnen für Patienten mit **Schock-Symptomatik** ($p = 0,002$), **Koagulopathie** ($p = 0,010$), präoperativer **Anämie** ($p \leq 0,001$), **abdominellen Schmerzen** ($p = 0,001$) oder **akutem Abdomen** ($p = 0,001$).

Auch **schwerwiegende intra- und postoperative Komplikationen** traten signifikant häufiger unter den symptomatischen Patienten, insbesondere bei Vorhandensein abdomineller- oder Rückenschmerzen, eines akuten Abdomens, gastrointestinaler Beschwerden, einer Gerinnungsstörung oder Anämie bzw. einem Schock auf (siehe Anhang Tabelle A 20, Tabelle A 28, Tabelle A 36, Tabelle A 59, Tabelle A 60).

Eine präoperative Symptomatik, als Ausdruck der drohenden oder manifesten Ruptur und insbesondere Folgeerscheinungen einer schweren Blutung (Hypotension, Schock, Anämie etc.) sind zahlreichen Untersuchungen zufolge Prädiktoren der perioperativen Letalität (129). Głowiczki et al. (126) nennen eine bestehende Symptomatik als Prädiktor perioperativer Komplikationen und der Letalität. In Übereinstimmung mit unseren Resultaten war auch in vielen anderen Untersuchungen ein präoperativer Schock ein unabhängiger Prognosefaktor für die perioperative Letalität bei Ruptur-Patienten (11,18,22,40,66,86,119,129,140). Daneben erwies sich Bewusstlosigkeit oder ein präoperativer Herzstillstand wiederholt als prädiktiv (22,40,86,119,129,140). Einige Autoren konnten auch eine signifikante Assoziation zwischen präoperativer Anämie und der Sterblichkeit nachweisen (11,22,86,119,129,140).

6.4.7 Intraoperative Faktoren

Bei 34,1 % der Ruptur-Patienten und 6,6 % der iAAA-Fälle trat in unserem Kollektiv ein **Blutverlust über 3 Liter** auf (siehe Anhang Tabelle A 3). Ein hoher Blutverlust ist ein Zeichen für die Schwere des Rupturgeschehens, kann aber auch Folge technischer Komplikationen sein (129). Je nach Ausmaß und Dauer der blutungsbedingten Minderperfusion lebenswichtiger Organe können schwerwiegende Schäden resultieren. Bei einem Verlust bis 1500 ml lag die **intraoperative Komplikationsrate** bei unseren Patienten um 15,0 %, bei einem Verlust von 3 Litern oder mehr betrug sie 85,7 % (siehe Anhang Tabelle A 15).

Ein Blutverlust über 3 Liter war in unserer Untersuchung ein **starker unabhängiger Prädiktor** für das Auftreten bestimmter **gravierender intra- und postoperativer Komplikationen**: er eignete sich zur Prognose eines intraoperativen **Kreislaufstillstandes** ($p = 0,006$; OR 7,226), einer postoperativen **kardialen Dekompensation** ($p = 0,008$; OR 5,062), einer **Beatmungspflichtigkeit** von mehr als 48 Stunden ($p \leq 0,001$; OR 8,740), eines **Multiorganversagens** ($p \leq 0,001$; OR 12,177), einer dekompensierten dialysepflichtigen **Niereninsuffizienz** ($p = 0,001$; OR 7,234), von **Gerinnungsstörungen** ($p \leq 0,001$; 12,707) und einer **Sepsis** ($p \leq 0,001$; OR 8,600) (siehe Anhang Tabelle A 31, Tabelle A 39, Tabelle A 63, Tabelle A 64).

Außerdem eignete sich ein Blutverlust über 3 Liter zur **Prognose eines perioperativen Todes** ($p = 0,002$; OR 7,748), mit einer Risikoerhöhung auf das 7,7-fache (siehe Anhang Tabelle A 81).

Ein Blutverlust über 3 Liter war außerdem assoziiert mit einem signifikant erhöhten Risiko für einen **intraoperativen kardiogenen Schock** ($p = 0,002$) (siehe Anhang Tabelle A 39) und eine **postoperative Katecholaminpflichtigkeit** ($p = 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 63).

Auch in zahlreichen anderen Untersuchungen waren der perioperative Blutverlust bzw. der (erhöhte) Transfusionsbedarf mit einer erhöhten Sterblichkeit und Komplikationsrate assoziiert (11,18,21,22,40,66,86,100,107,129,140). Barkhordarian et al. (86) zufolge ist ein Hämatokrit > 28 % prädiktiv für ein verbessertes Outcome und niedrigere kardiale Komplikationsraten nach gefäßchirurgischen Eingriffen.

Eine **intraoperativ auftretende Koagulopathie** war ein geeigneter **unabhängiger Prädiktor** ($p \leq 0,001$; OR 116,226) für einen **Blutverlust von mehr als 3 Litern**.

Patienten mit intraoperativen Gerinnungsstörungen hatten signifikant häufiger auch eine **postoperative Koagulopathie** ($p \leq 0,001$), **dekompensierten kardial** ($p = 0,021$), waren **katecholaminpflichtig** ($p = 0,002$), mussten **länger als 48h beatmet** werden ($p = 0,001$) oder entwickelten ein **Multiorganversagen** ($p = 0,015$) (siehe Anhang Tabelle A 63).

Auch das Risiko **perioperativ zu versterben** erhöhte sich bei betroffenen Patienten signifikant ($p \leq 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 81).

Auf den Zusammenhang zwischen Gerinnungsstörungen und der perioperativen Letalität weisen auch Chen et al. (11) und Alonso-Pérez et al. (129) hin.

Ein **intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand** war ein geeigneter **unabhängiger Prädiktor** für einen intraoperativen **Blutverlust über 3 Liter** ($p \leq 0,001$; OR 21,005) (siehe Anhang Tabelle A 25), für eine postoperative **kardiale Dekompensation** ($p = 0,018$; OR 14,364), für eine dekompensierte **dialysepflichtige Niereninsuffizienz** ($p = 0,009$; OR 8,302) und für ein **Multiorganversagen** ($p = 0,003$; OR 12,950) (siehe Anhang Tabelle A 64).

Er eignete sich auch zur **Prognose der perioperativen Letalität** ($p = 0,002$; OR 16,476), und erhöhte das Risiko für einen perioperativen Tod auf das 16,5-fache (siehe Anhang Tabelle A 84).

Chen et al. (11) und Panneton et al. (40) nennen einen präoperativen Herz-Kreislaufstillstand als unabhängigen Prädiktor der Letalität bei Ruptur-Patienten. Kam es nach einem präoperativen auch zu einem intraoperativem Herz-Kreislaufstillstand verzeichneten Halpern et al. (140) eine Sterblichkeit von 100 %.

Eine **anhaltende Hypotonie** über mehr als 30 Minuten war unserer Analyse nach ein **starker Prädiktor** zur Prognose eines einen intraoperativen **Herz-Kreislaufstillstandes** ($p = 0,002$; OR 8,994) (siehe Anhang Tabelle A 33).

Eine signifikante Assoziation bestand weiterhin zu einem **intraoperativen kardiogenen Schock** ($p = 0,002$) (siehe Anhang Tabelle A 39).

Postoperativ erhöhte sich die Wahrscheinlichkeit für eine **katecholaminpflichtige Kreislaufinsuffizienz** ($p = 0,002$), eine **kardiale Dekompensation** ($p = 0,001$), eine **Beatmungspflichtigkeit über 48 Stunden** ($p = 0,024$) sowie für eine **Koagulopathie** ($p = 0,001$) (siehe Anhang Tabelle A 63).

Auch das Risiko eines **perioperativen Todes** ($p \leq 0,001$) war signifikant erhöht, wenn es intraoperativ zu einer anhaltenden Hypotonie kam (siehe Anhang Tabelle A 81).

Halpern et al. (140) und Markovic et al. (22) identifizierten eine intraoperative Hypotonie (< 90 mmHg bzw. $< 97,5$ mmHg systolisch) als Prädiktor der Sterblichkeit bei Ruptur-Patienten.

6.4.8 Postoperative Faktoren

Ein postoperatives **Multiorganversagen** war in unserem Kollektiv ein **starker Prädiktor** für einen **postoperativen Tod** ($p \leq 0,001$; OR 173,509). Das Risiko zu versterben erhöhte sich bei Patienten mit dieser Komplikation auf das 173,5-fache (siehe Anhang Tabelle A 88).

Komplikationen nach dem Eingriff waren in vielen Fällen signifikant mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für einen postoperativen **Tod** verknüpft.

Eine signifikante Assoziation zu postoperativen Todesfällen fand sich für **kardiale** ($p = 0,002$) oder **pulmonale** ($p = 0,001$) Komplikationen insgesamt. Im Einzelnen erhöhten eine **kardiale**

Dekompensation, eine **Blutdruckinsuffizienz**, eine katecholaminpflichtige **Kreislaufinsuffizienz** (jeweils $p \leq 0,001$) sowie eine postoperative **Reanimation** und **Herzrhythmusstörungen** (jeweils $p = 0,001$) oder ein **Myokardinfarkt** ($p = 0,002$) für unsere Patienten signifikant das Risiko zu versterben. Auch **Gerinnungsstörungen** ($p \leq 0,001$) oder eine dekompensierte **renale Insuffizienz** mit Indikation zur **Dialyse** ($p \leq 0,001$) bzw. **CVVHF** ($p = 0,002$), eine **Sepsis** ($p \leq 0,001$) oder eine **Darmgangrän** ($p = 0,049$) waren mit einer **erhöhten Todesrate** assoziiert (siehe Anhang Tabelle A 82).

Auch andere Studien belegen eine signifikant erhöhte Letalität bei postoperativen Komplikationen. Becquemin et al. (21) beschreiben schwere internistische postoperative Komplikationen als unabhängige Prädiktoren der perioperativen Sterblichkeit. Wie in unserer Arbeit wurden in anderen Untersuchungen insbesondere ein Multiorganversagen (18,22,40), aber auch kardiale Komplikationen (18,40,129), etwa ein perioperativer Myokardinfarkt (11), ein Katecholaminbedarf oder eine Beatmungspflichtigkeit über 48 h (11,18,22), Gerinnungsstörungen (11,18,21,40,129), eine postoperative Niereninsuffizienz (11,18,40,129), eine Ischämie der unteren Extremität bzw. eine ischämische Kolitis (11,21) oder postoperative Blutungen (40) wiederholt als unabhängige Prognosefaktoren identifiziert. Wie bei uns war auch in der Untersuchung von Alonso-Pérez et al. (129) eine postoperative Sepsis mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko assoziiert. Diehl et al. (100) fanden bei Vorhandensein bestimmter postoperativer Komplikationen eine erhöhte Inzidenz weiterer unerwünschter Ereignisse und eine erhöhte Letalität. Zahlreiche postoperative Komplikationen, etwa postoperative Blutungen oder Arrhythmien waren in der Studie von Johnston et al. (107) jeweils mit einer erhöhten Rate weiterer kardialer, pulmonaler und renaler Komplikationen assoziiert.

6.5 6. Fragestellung: Lassen sich aus den Resultaten dieser Untersuchung, insbesondere mit Hilfe der gefundenen Prädiktoren, Handlungsstrategien zur Verbesserung des Outcomes ableiten?

Wie auch in anderen Publikationen zum Thema fanden wir unter den operativ behandelten Aortenaneurysma-Patienten im Auguste-Viktoria-Klinikum ein betagtes, überwiegend männliches Patientengut mit einer hohen Rate an Nebenerkrankungen. Die **Inzidenz perioperativer Komplikationen** und die perioperative **Letalität** waren, vergleichbar mit Angaben anderer Autoren, insgesamt hoch.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen vorheriger Untersuchungen zeigte die Analyse unserer Daten dabei eine **Assoziation** zwischen bestimmten Merkmalen des Patientengutes und des Behandlungsverlaufes und dem Outcome einer Aortenaneurysma-OP. Auch für die Patienten unseres Kollektivs stieg das Risiko perioperativer Komplikationen bzw. die perioperative Letalität signifikant mit höherem **Alter** und dem Vorhandensein bestimmter **Begleiterkrankungen**.

Als starke **unabhängige Prädiktoren** der perioperativen Morbidität und Letalität erwiesen sich allerdings, wie auch in einigen anderen Studien (40,86,129,140), 11 Variablen, die in erster Linie mit dem **Krankheitsbefund**, das heißt dem Verlauf nach einer Aortenaneurysmaruptur und insbesondere mit dem Ausmaß der Blutung bzw. der Schwere des hypovolämischen Schocks zusammenhängen: mit Ausnahme

der kardialen Vitien als Risikofaktor sind die identifizierten Prädiktoren Rupturtyp, präoperative Symptomatik, präoperativer Schock, die Dringlichkeit der OP und das gewählte OP-Verfahren, ein intraoperativer Blutverlust über 3 Liter, Gerinnungsstörungen oder ein intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand, eine anhaltende intraoperative Hypotonie sowie ein postoperatives Multiorganversagen kausal meist unmittelbar mit dem Rupturereignis verknüpft. Alonso-Pérez et al. (129) führen an, dass der zu erwartende Einfluss der Komorbidität möglicherweise durch die Effekte der Blutungs-Folgen überlagert wird oder dass gerade schwer Vorerkrankte der Auswertung entgehen, da sie mit höherer Wahrscheinlichkeit noch vor Erreichen des Krankenhauses versterben.

Diese Prognosefaktoren unterstreichen, dass im Notfall eine schnellstmögliche Diagnose und adäquate Therapie entscheidend sind, um den fatalen Folgen des hämorrhagischen Schocks entgegenzuwirken. Dies berührt auch Fragen des prähospitalen Managements und des geeigneten Behandlungsortes. Angesichts der geringen Fortschritte bei der Notfallversorgung in den letzten 5 Jahrzehnten erscheint der Einfluss auf den Verlauf nach einer Aortenaneurysmaruptur zwar gering (6,11,18,30,31,32,34,39,40,45,51,114,115,140). Andererseits rechtfertigt die Datenlage im Falle einer Ruptur keinesfalls das Vorenthalten der einzig lebensrettenden Therapie auf Grundlage bestimmter Risikofaktoren für ein schlechtes Outcome (11,22,40,119,129,140).

Daher bleibt ein entscheidender Ansatz zur Verbesserung der Resultate, die Rate an Rupturen - und damit der Notfallinterventionen - zugunsten einer ressourcenschonenderen elektiven Aneurysma-Versorgung mit besserer Prognose zu verschieben und den Allgemeinzustand dieser Patienten nach Möglichkeit präoperativ zu verbessern. Folgende Ansätze lassen sich aus den Ergebnissen dieser Arbeit und der vorliegenden Literatur ableiten.

Primärprävention

Im Hinblick auf die hohe Prävalenz dieser Erkrankung könnte ein Ansatz in der Primärprävention des Aortenaneurysmas liegen. Neben den unbeeinflussbaren Haupt-Risikofaktoren wie Geschlecht und Alter sind durch Lebensstiländerung, etwa Nikotinkarenz oder die optimale Einstellung eines Hypertonus, Effekte auf die Manifestation dieser Erkrankung denkbar. Die Rate prädisponierender kardiovaskulärer, metabolischer und pulmonaler Erkrankungen und der Anteil an Rauchern war auch in unserem Kollektiv hoch. Erste Studien geben Hinweise auf die Auswirkungen solcher Veränderungen (10,20,33,83). Die oben erwähnten neueren Populations-basierten Screening Untersuchungen von Kent et al. (9) (Screening-Studie mit 3,1 Millionen Teilnehmern von 2010) und Svensjö et al. (83) (von 2011; 26.265 65-jährige Männer) erbrachten bei älteren Männern eine Prävalenz von nur 2,8 % bzw. 2,2 % (für 65-79-jährige bzw. 65-jährige Männer). Auch die seit den 1990er Jahren erstmals abnehmende aneurysmabedingte Sterblichkeit in den USA, in England und Wales, Australien und Neuseeland (um 30 – 50 %) könnte einigen Autoren zufolge auf eine bereits sinkende Inzidenz der Erkrankung hinweisen (20,67,83). Als wahrscheinlichste Erklärung wird der signifikante Rückgang des Nikotinabusus angeführt (20,83). Derartige Veränderungen sind jedenfalls schwer zu steuern und allenfalls auf lange Sicht erfolgreich.

Sekundärprävention

Daher wird immer wieder die Frage der Sekundärprävention durch Früherkennungsuntersuchungen diskutiert. Eine effektive Möglichkeit ist das systematische **Screening** in Hochrisikogruppen (6,9,16,40,48). Hier konnten zahlreiche Studien zeigen, dass eine einmalige Ultraschall-Screening-Untersuchung im Risikokollektiv das Rupturrisiko und damit die Rate an Aortenaneurysma-assoziierten Todesfällen und Notfalleingriffen mittel- und langfristig signifikant senkt (3 - 5 Jahre bzw. 7 - 15 Jahre), während die Anzahl an Elektiv-Operationen steigt (6,24,48,66,74,141). Die Metaanalyse der 4 großen randomisierten populationsbasierten Studien (MASS, Chichester, Viborg, West-Australien) ergab eine signifikante Reduktion der aneurysmabedingten Sterblichkeit im Screening-Kollektiv mittelfristig um 44 % (langfristig um 53 %) und der Gesamtsterblichkeit um 3 % (16,48,87). Die Zielgruppe einer Früherkennungsuntersuchung sind aufgrund der altersabhängig hohen Prävalenz in erster Linie Männer ab 65 Jahren, je nach Screening-Design darunter nur jene mit Raucheranamnese (16,66,141). Andere Konzepte schließen auch Patienten mit positiver Familienanamnese für ein AAA oder mit anderen arteriosklerotisch bedingten Erkrankungen in der Vorgeschichte ein (6,16,48). Einige Autoren befürworten, im Hinblick auf das erhöhte Rupturrisiko, auch ein Screening unter Frauen (69). Die Sonographie erweist sich hier als hochsensitive und –spezifische, einfache, schnelle und kosteneffektive Methode. (9,16,46,48,74,82,87). Wie Gawenda et al. (6) anführen, ist die NNS (number needed to screen) mit etwa 350 zu untersuchenden Patienten, um einen krankheitsspezifischen Todesfall zu verhindern, niedriger als z.B. bei der Mammographie (NNS 1000-2000), bei der Koloskopie (NNS 862) oder beim Hämoccult-Test (NNS 808). Ein allgemeines Screening der Bevölkerung ist allerdings umstritten (74).

Wie zuvor ausgeführt ist der Anteil bekannter Befunde bei Ruptur-Patienten niedrig (12,5 - 30 %) (22,27,40,49,119). Auch in unserem Kollektiv war das Aortenaneurysma nur bei einem Drittel (34,1 %) der Patienten mit rupturiertem AAA vordiagnostiziert. Gleichzeitig hatten mehr als Dreiviertel aller Ruptur-Patienten unserer Untersuchung bezüglich der Größe einen versorgungspflichtigen Befund: bei 78,0 % von ihnen betrug der Aneurysma-Durchmesser 55 mm oder mehr, bei 85,4 % 50 mm oder mehr. Ein großer Teil der Ruptur-Patienten entsprach der o.g. Screening-Zielgruppe: Mehr als die Hälfte (58,5 %) dieser Patienten waren Männer ab 65 Jahren: in dieser Gruppe hätte bei 75 % (mit einem AAA-Durchmesser \geq 55 mm) bzw. 87,5 % (\geq 50 mm) die Indikation zur elektiven OP bestanden. Immerhin ein Viertel aller Ruptur-Patienten (26,8 %) waren männliche Raucher ab 65 Jahren: aus diesem Kollektiv erfüllten 63,6 % (Durchmesser \geq 55 mm) bzw. 90,0 % (AAA \geq 50 mm) die Kriterien für eine präventive elektive OP. Durch entsprechende Früherkennungs-Maßnahmen wäre also möglicherweise ein Teil der Rupturen unserer Untersuchung vermeidbar gewesen.

Nationale Screening Programme im Risikokollektiv wurden inzwischen in den USA, in England und Schottland sowie in Schweden, Dänemark, Norwegen, Italien und Neuseeland eingeführt (24,83,87). In Deutschland ist eine AAA-Screening-Untersuchung derzeit keine Leistung der gesetzlichen Krankenkassen. Allerdings hat das „Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen“ (IQWiG) eine Untersuchung zur Nutzenbewertung eines Screenings auf Bauchortenaneurysmen vorgelegt

und kommt zu der Schlussfolgerung, dass sich bzgl. Gesamtmortalität, AAA-bedingter Mortalität, Ruptur-Häufigkeit und Anzahl an Notfalloperationen ein Beleg für den Nutzen eines Ultraschall-Screenings auf Bauchaortenaneurysmen für Männer, nicht aber für Frauen ergibt (65). Die DGG organisiert bereits seit 2009 einen bundesweiten Bauchaortenaneurysma-Screeningtag, um auf das Krankheitsbild und die Untersuchungsmethoden aufmerksam zu machen.

Überwachung

Mit einer **frühzeitigen Diagnose** besteht oftmals die Möglichkeit die Patienten unter regelmäßiger Überwachung zunächst **konservativ** zu führen. In Screening Untersuchungen war der größte Teil der entdeckten Aneurysmen klein, je nach Quelle 87,7 % $\leq 3,5$ cm (5) bzw. 70 % $< 4,0$ cm (70,83) bzw. 71 % $\leq 4,4$ cm (16). Etwa 70 % dieser kleineren AAA werden allerdings durch eine Größenprogredienz im Verlauf versorgungspflichtig (48,52,57,70,90,94,118). Auch im Patienten-Kollektiv unserer Arbeit hatten die Kontrolluntersuchungen, wie oben erwähnt, bei 69,6 % ein Fortschreiten der Erkrankung ergeben. Dass aber weniger als die Hälfte unserer Patienten mit bekanntem AAA überwacht wurden (45 % der iAAA-Patienten; 42,9 % rAAA-Patienten), könnte darauf hinweisen, dass es bzgl. standardisierter Kontrollintervalle und der Patienten-Compliance Verbesserungspotential gibt. International einheitliche Empfehlungen hierzu fehlen (24).

Optimierung der konservativen Therapie

Die Behandlung von **Vorerkrankungen** wie Hypertonie und Hyperlipidämie ist bei Aortenaneurysmapatienten, besonders unter Frauen, oftmals suboptimal (9,24,26,76,81,118). Es wurde bereits auf die hohe Rate an kardiovaskulären, pulmonalen und metabolischen Erkrankungen in unserem Patientenkollektiv und deren Assoziation zu unerwünschten perioperativen Ereignissen hingewiesen. Die Qualität der vorausgegangenen Behandlung dieser Grunderkrankungen kann hier nicht beurteilt werden, eine potentiell protektive Therapie mit β -Blockern beispielsweise war nur bei 43,1 % der Patienten bekannt. Andere Untersuchungen weisen jedenfalls darauf hin, dass eine frühzeitige und konsequente Reduktion kardiovaskulärer **Risikofaktoren** (insbesondere eine Nikotinkarenz) eine Progression der Erkrankung vermeiden könnte (9,57,73,76). Das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse insgesamt, insbesondere aber auch perioperativ, könnte damit gesenkt werden (5,57,76,118).

Indikationsstellung zur OP und Patientenselektion

Kritisch bleibt die Wahl des geeigneten **Zeitpunktes** für eine operative **Intervention**. Zwar erleichtern definierte Grenzwerte der Aneurysmagröße die Indikationsstellung für eine chirurgische Therapie. Große Vergleichs-Studien wie das UK Small Aneurysm Trial (90,94,118) und die ADAM Study (10,70) konnten zeigen, dass Patienten mit kleineren Aneurysmen ($< 5,5$ cm) durch die geringe Rupturgefahr (um 0,6 %) nicht von einer frühzeitigen Operation profitieren (24,52,70,90). Ein Benefit ergibt sich bei Befunden ab 5,5 cm Durchmesser, da das jährliche Rupturrisiko dann das operative Risiko eines Elektiveingriffs

überschreitet (5,12,13,15,24,52,55,70,71,90,94). Durch die chronische Größenprogredienz stellt sich also für Patienten mit guter Lebenserwartung auch bei kleinen AAA primär die Frage wann, und nicht ob, langfristig eine operative Versorgung indiziert ist (52,124). Die Fünf-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit konservativ geführter Aortenaneurysma-Patienten (mit Befunden ≥ 5 cm) liegt Allenberg et al. (13) zufolge nur bei etwa 40 %. Nach erfolgreicher Elektiv-Operation haben diese Patienten alters- und geschlechtsbezogen eine nahezu normale 5-Jahres-Überlebensrate von 60 - 65 % (5,13,48,52,75,86,90,118,124,132). Allerdings haben 10 - 24 % der rupturierten AAA einen Durchmesser von unter 5 cm (12,16,70,72,93). Im Einzelfall muss das jeweilige **Rupturrisiko** eines Patienten also sorgfältig gegen zu erwartende **perioperative Risiken** und die **Lebenserwartung** abgewogen und der **Wunsch des Patienten** miteinbezogen werden (52,70,72,124).

In dieser Frage könnten differenziertere Prognosemodelle zur Einschätzung des Rupturrisikos, wie die Messung der **Wandspannung** und -belastung im Aneurysmasack, künftig eine individualisierte Entscheidung erleichtern (52,74,92,93,124).

Wenngleich die **Begleiterkrankungen** in unserem Kollektiv (mit einer Ausnahme) keine unabhängigen Prädiktoren der perioperativen Morbidität und Letalität darstellten, so ließ sich doch in Übereinstimmung mit vielen anderen Studien eine starke Assoziation, insbesondere für eine kardio-pulmonale Komorbidität nachweisen. Möglicherweise weist dies darauf hin, dass im Elektivkontext, eine noch genauere präoperative Evaluation und verstärkte Anstrengungen zur Reduktion beeinflussbarer Risikofaktoren erforderlich sind. In zahlreichen Studien wurde die Eignung verschiedener **Risiko-Scores** zur Prognose des individuellen Outcomes nach einer operativen Intervention untersucht (6,28,29,37,38,53,56,91,103). Diese sollen den kumulativen Effekt einzelner Risikofaktoren abbilden (11). Sie ermöglichen den Vergleich verschiedener Zentren oder Patientengruppen bzw. Therapieverfahren (6,12,28,53,103). Auch kann die Identifikation von Hochrisikopatienten durch frühzeitige gezielte Bemühungen den **Gesamtstatus** eines Patienten vor einem elektiven Eingriff zu verbessern, operative Risiken reduzieren (12,86,103). Zur Abschätzung der individuellen Prognose einzelner Patienten oder gar zur Entscheidung über eine Therapieverweigerung bzw. einen Therapieabbruch scheinen die bisher vorliegenden Modelle nicht ausreichend verlässlich (6,11,12,29,40,94). Risiko-Scores zur Bestimmung der perioperativen Letalität haben im besten Falle eine Genauigkeit von 75 - 80 %, d.h. sie versagen in etwa einem Viertel der Fälle (12). Hinzu kommt, dass ihre Anwendbarkeit oftmals durch eine Vielzahl an (nicht immer verfügbaren) Parametern und ihre Komplexität eingeschränkt wird (28,29,45). Das klinische Urteil eines erfahrenen Chirurgen oder Anästhesisten können diese Prognosemodelle nicht ersetzen (12,30,45).

Eine Kosten-Nutzen-Abwägung fällt besonders bei **weiblichen** Patienten schwer. Ein einziger Grenzwert der AAA-Größe für beide Geschlechter als Indikation für eine operative Therapie erscheint nicht ausreichend (5,24,50,52,69,94). Weibliche AAA-Patienten werden sowohl im Elektiv- als auch im Notfall-Kontext seltener einer operativen Therapie zugeführt als Männer (121). Frauen haben aber nicht nur höhere Wachstumsraten und ein höheres Perforations-Risiko bei z.T. kleineren Befunden und höherem Lebensalter, sondern auch erhöhte perioperative Risiken, wie zahlreiche Studien zeigen konnten

(5,17,24,33,34,35,44,50,51,52,56,68,69,81,90,93,94,103,121,126,127). Dies bestätigten, wie oben erwähnt, auch unsere Ergebnisse.

Denkbar wäre in der **Zukunft** mit einer Weiterentwicklung der OP-Techniken und unter der Voraussetzung einer weiteren Reduktion operativer Risiken eine weiter gefasste **Indikationsstellung**. Durch den Einschluss älterer und kränkerer Patienten bzw. kleinerer AAA, besonders bei Frauen, könnte der Anteil an Elektiveingriffen gegenüber Notfallinterventionen noch weiter erhöht werden. (5,24,33,52,69,94,124).

Wahl der geeigneten OP-Methode

In Deutschland werden ca. 85 % aller Patienten mit der Diagnose eines Bauchaortenaneurysmas tatsächlich operiert (48). Mit der Indikation zur operativen Behandlung stellt sich die Frage des **geeigneten Verfahrens**.

Grundsätzlich stehen zwei gleichwertige Methoden zu Wahl (23,47,96). Neben der bewährten konventionellen Technik mit guten Langzeitergebnissen gewinnt die endovaskuläre Aneurysma-Ausschaltung zunehmend an Bedeutung (47,56,96). Wie zuvor ausgeführt, nahm auch in unserem Kollektiv der Anteil minimal-invasiver Interventionen im Beobachtungszeitraum zu. Übereinstimmend mit der vorliegenden Literatur hatten die EVAR-Patienten unseres Kollektivs bzgl. perioperativer Komplikationen und der 30-Tages-Letalität insgesamt ein besseres Outcome als konventionell Versorgte.

Nachdem erste große Vergleichsstudien nach EVAR eine deutlich niedrigere kurzfristige Morbidität und Letalität zeigten (7,15,25,26,53,54,55,57,60,61,88,98,102,116,117,123), erwies sich EVAR im Hinblick auf das Langzeitüberleben (insb. bzgl. der Gesamtmortalität bereits nach 2 Jahren) sowie Spätkomplikationen, Rupturrisiko (etwa 1 % pro Jahr), Re-Interventionsraten und damit verbundene Kosten der konventionellen Methode allerdings nicht überlegen (7,12,15,24,25,47,52,53,56,57,66,96,98,116,117). Mittlerweile scheint das Outcome beider Verfahren im Verlauf zumindest vergleichbar (7,12,23,24,25,26,47,52,53,56,57,98,117). Dies gilt ebenso für die zunehmende Anwendung beim rupturiertem Aortenaneurysma (33,41,42,56). Erste langfristige Follow-up-Daten über 5 - 10 Jahre scheinen diese Ergebnisse zu bestätigen, weitere Studien dazu stehen aus (48,52,56,57,117). Auch Weiterentwicklungen des Stentgraft-Designs könnten die EVAR-Langzeitergebnisse künftig verbessern (96).

Die **Limitationen** der Katheter-Methode liegen vor allem in morphologischen Voraussetzungen die nur die Hälfte aller Patienten erfüllen (43,56,81,86,88,98). Es befinden sich jedoch Prothesen in Entwicklung und Erprobung die z. B. durch Fensterung oder Verzweigung ein endovaskuläres Vorgehen auch bei komplexeren anatomischen Verhältnissen erlauben (66).

Da EVAR inzwischen für viele Hochrisikopatienten eine Therapieoption bietet, denen eine operative Behandlung ansonsten verwehrt bliebe, scheint diese alternative Methode auch auf die **Inzidenz der Ruptur** und die **Gesamt-Mortalität der Erkrankung einen Einfluss** zu haben (33,56). Giles et al. (33) fanden seit Einführung der endovaskulären Methode in den USA eine Zunahme elektiver Eingriffe bei abnehmender Inzidenz der AAA-Ruptur. Im gleichen Zeitraum sank die operative Letalität für intakte und

rupturierte Aortenaneurysmen und damit die jährliche Zahl AAA-bedingter Todesfälle (um 38 %) trotz unveränderter Letalität der offenen Elektiv-OP (33).

Die pauschale Favorisierung eines Verfahrens ist derzeit nicht sinnvoll - beide Methoden ergänzen sich (7,52,60,98). Entscheidend ist die Frage welches Vorgehen für den jeweiligen Patienten – im Hinblick auf Anatomie, Aneurysma-Morphologie, Komorbidität und Alter und damit auf das zu erwartende Outcome, hinsichtlich Morbidität, Letalität, Rekonvaleszenz, Lebensqualität, definitive Behandlung bzw. Re-Interventionsrate, die optimale Lösung darstellt (7,23,52,60,96).

Zentren-Bildung, Patient-/ Surgeon-Volume

Immer wieder wird die Frage einer Bindung der Aortenaneurysma-Eingriffe an **hochspezialisierte Zentren** diskutiert. Ansätze dazu gibt es seit 1979 (4). Wie oben erwähnt, konnten Studien zeigen, dass hohe Fallzahlen in einem Zentrum der Maximalversorgung und wesentlich die Erfahrung und Spezialisierung des einzelnen Chirurgen einen günstigen Einfluss auf das perioperative Outcome bei Elektiveingriffen und dringlichen Eingriffen haben (4,44,51,52,57,84,113,120). Nicht alle Untersuchungen konnten auch einen Zusammenhang zwischen Fallzahl und Outcome bei Eingriffen an rupturierten AAA zeigen (4,44,51,113,120).

Zur Frage einer Bindung der Aortenaneurysmachirurgie an Zentren ist auch zu bedenken, dass das AAA bei einem großen Teil der Patienten bis zum Zeitpunkt der Ruptur nicht bekannt ist (2,3,5,10,13,14,15,17,36). In unserem Kollektiv waren nur 34,1 % der rupturierten AAA vordiagnostiziert. Auch aus diesem Grunde wird selbst eine typische Symptomatik nicht selten fehlgedeutet, so dass ein wesentlicher Teil der Notfall-Patienten in ein Krankenhaus der Regelversorgung eingeliefert wird (113,120). Eckstein et al. (48) und Dimick et al. (120) zufolge entfallen in gefäßchirurgischen Zentren nur 10 % der Eingriffe auf rupturierte AAA, während ihr Anteil an allen Aortenaneurysma-Operationen insgesamt um 15 %, in unserem Kollektiv sogar bei 25 % liegt (19,48). In einer Untersuchung von Adam et al. (139) aus Großbritannien wurde fast die Hälfte von 972 Ruptur-Patienten (45 %) zunächst in das nächstgelegene Krankenhaus eingeliefert, nur 16 % wurden sekundär in ein Zentrum verlegt.

Es stellt sich die Frage ob Ruptur-Patienten von einem Transfer in ein Zentrum profitieren. Holt et al. (4) favorisieren eine Verlegung hämodynamisch stabiler Ruptur-Patienten und postulieren, dass eine Verzögerung um bis zu 60 Minuten die Sterblichkeit nicht nachteilig beeinflussen dürfte, da negative Effekte durch den Benefit einer hochspezialisierten Versorgung aufgewogen würden (4,139). Eine Untersuchung von Mell et al. (142) (USA 2014) zeigte dagegen, dass die reduzierte Letalität der in Zentren verlegten Patienten durch das erhöhte Sterblichkeitsrisiko des Transports wieder aufgewogen wurde, bzw. bei Mitbetrachtung der präoperativ Verstorbenen sogar eine höhere Mortalität der Verlegungsfälle resultierte. Chen et al. (11) zufolge ist ein verzögerter OP-Beginn (> 1 Stunde nach Aufnahme) ein unabhängiger Prädiktor der Letalität.

In vielen Fällen dürfte angesichts der Akuität der Situation bei hämodynamisch instabilen Patienten eine unverzügliche operative Versorgung indiziert sein (23). Auch Trenner et al. (44) und Holt et al. (4) führen

an, dass eine Zentralisierung der Notfalleingriffe logistisch schwierig ist. Es besteht also möglicherweise die Notwendigkeit, auch in kleineren Häusern die Kompetenz und Struktur zur Aneurysma-Versorgung (OR und EVAR) vorzuhalten. Eine zu weitgehende Konzentration der elektiven Aneurysma-Chirurgie in Zentren könnte bei Verbesserung des Outcomes für Elektiv-OPs eine Verschlechterung der Versorgungssituation von Rupturpatienten bedeuten. Vermutlich stellt ein zunehmender EVAR-Einsatz im Notfall-Kontext („endovascular first“) eine Möglichkeit dar, auch in kleineren Häusern das Outcome zu verbessern, da sowohl für rAAA als auch für endovaskuläre Eingriffe ein Volumeneffekt weniger relevant zu sein scheint, die Letalitätsraten nach EVAR aber deutlich niedriger als bei OR sind (44). Wesentlich scheint die Etablierung standardisierter Protokolle mit regelmäßigem Training aller beteiligten Mitarbeiter zu sein (41,42). Die Vorgaben des Gemeinsamen Bundesausschusses zur Qualitätssicherung (GBA) tragen Anforderungen an Struktur- und Prozessqualität Rechnung ohne Mindestfallzahlmengen zu definieren (48).

Fazit

Die Ergebnisse unserer Untersuchung illustrieren die besondere Problematik einer häufig vorkommenden, oftmals unbekanntem bzw. spät diagnostizierten und chronisch progredienten Erkrankung, deren natürlicher Verlauf und operative Behandlung mit erheblicher Morbidität und Letalität verbunden ist.

In unserem betagten multimorbiden Patientenkollektiv waren eine Aortenaneurysmaruptur, höheres Alter, bestimmte Begleiterkrankungen und offene Eingriffe mit erhöhten Komplikations- und Letalitätsraten assoziiert.

Die stärksten Prädiktoren der Morbidität und Letalität wurden in unserem Kollektiv jedoch entscheidend durch die Auswirkungen der Aortenaneurysmaruptur bestimmt und sind somit nur schwer zu beeinflussen. Ein entscheidender Ansatz zur Verbesserung der Resultate bleibt also, die Rate an Rupturen, und damit der Notfallinterventionen, weiter zugunsten einer elektiven - ggf. endovaskulären - Therapie mit besserer Prognose zu reduzieren.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. Dünschede F, Vahl CF, Dorweiler B. Technik des offenen Bauchaortenersatzes. *Z Herz- Thorax-Gefäßchir.* 2012;26(6):356-65.
2. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *Am J Epidemiol.* 2001;154(3):236-44.
3. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2000;87(2):195-200.
4. Holt PJ, Poloniecki JD, Gerrard D, Loftus IM, Thompson MM. Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg.* 2007;94(4):395-403.
5. Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: the cardiovascular health study. *Ann Intern Med.* 2001;134(3):182-90.
6. Gawenda M, Brunkwall J. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the state of play. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109(43):727-32.
7. Assadian A, Senekowitsch C, Hagmüller G. Die konventionelle Aorten Chirurgie - Altes Eisen oder Goldstandard? *Z Gefäßmed.* 2008;5(2):6-10.
8. Chun KC, Teng KY, Chavez LA, Van Spyk EN, Samadzadeh KM, Carson JG, Lee ES. Risk factors associated with the diagnosis of abdominal aortic aneurysm in patients screened at a regional Veterans Affairs health care system. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(1):87-92.
9. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Greco G. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010;52(3):539-48.
10. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 2000;160(10):1425-30.
11. Chen JC, Hildebrand HD, Salvian AJ, Taylor DC, Strandberg S, Myckatyn TM, Hsiang YN. Predictors of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1996;24(4):614-20; discussion 21-3.
12. Fillinger M. Who should we operate on and how do we decide: predicting rupture and survival in patients with aortic aneurysm. *Semin Vasc Surg.* 2007;20(2):121-7.
13. Allenberg JR, Kallinowski F, Schumacher H. Stand der Chirurgie des infrarenalen Aortenaneurysmas: Prävalenz und Versorgungssituation. *Dtsch Arztebl Int.* 1997;94(43):A-2830-4.
14. Sandford RM, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. The genetic basis of abdominal aortic aneurysms: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(4):381-90.

15. Espinola-Klein C, Neufang A, Duber C. [Infrarenal aortic aneurysm]. *Internist (Berl)*. 2008;49(8):955-64; quiz 65-6.
16. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thompson SG, Walker NM, Multicentre Aneurysm Screening Study Group. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9345):1531-9.
17. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, Humphrey JD, Kuivaniemi H, Parks WC, Pearce WH, Platsoucas CD, Sukhova GK, Thompson RW, Tilson MD, Zarins CK. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg*. 2001;34(4):730-8.
18. Gutierrez-Morlote J, Llorca J, Ibanez de Elejalde E, Lobato A, San Jose JM. Predictors of mortality in patients undergoing surgery for ruptured aortic aneurysm. *Vasa*. 2002;31(4):265-8.
19. Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen nach ICD10). Statistisches Bundesamt. Abrufdatum 25.01.2015 unter <https://www.gbe-bund.de>
20. Lederle FA. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. *Circulation*. 2011;124(10):1097-9.
21. Becquemin JP, Chemla E, Chatellier G, Allaire E, Mellièrè D, Desgranges P. Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000;20(1):84-9.
22. Markovic M, Davidovic L, Maksimovic Z, Kostic D, Cinara I, Cvetkovic S, Sindjelic R, Seferovic PM, Ristic AD. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Predictors of survival in 229 consecutive surgical patients. *Herz*. 2004;29(1):123-9.
23. DGG: Leitlinien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma. 2008. Abrufdatum 07.08.2015 unter http://www.gefaesschirurgie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_Aneurysmen_Bauch_Becken_2011.pdf.
24. Rescan Collaborators, Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *JAMA*. 2013;309(8):806-13.
25. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(8):119-25.
26. Evar trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2187-92.
27. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg*. 1993;18(1):74-80.
28. Nesi F, Leo E, Biancari F, Bartolucci R, Rainio P, Satta J, Rabitti G, Juvonen T. Preoperative risk stratification in patients undergoing elective infrarenal aortic aneurysm surgery: evaluation of five risk scoring methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28(1):52-8.

29. Biancari F, Leo E, Ylonen K, Vaarala MH, Rainio P, Juvonen T. Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2003;90(7):838-44.
30. Hsiang YN, Turnbull RG, Nicholls SC, McCullough K, Chen JC, Lokanathan R, Taylor DC. Predicting death from ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg.* 2001;181(1):30-5.
31. Meesters RC, van der Graaf Y, Vos A, Eikelboom BC. Ruptured aortic aneurysm: early postoperative prediction of mortality using an organ system failure score. *Br J Surg.* 1994;81(4):512-6.
32. Aburahma AF, Woodruff BA, Stuart SP, Lucente FC, Boland JP. Early diagnosis and survival of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Emerg Med.* 1991;9(2):118-21.
33. Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009;49(3):543-50; discussion 50-1.
34. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2002;89(6):714-30.
35. Visser P, Akkersdijk GJ, Blankensteijn JD. In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis of 5593 patients in The Netherlands over a 10-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30(4):359-64.
36. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 1999;130(8):637-42.
37. Leo E, Biancari F, Nesi F, Pogany G, Bartolucci R, De Pasquale F, Rainio P, Satta J, Rabitti G, Juvonen T. Risk-scoring methods in predicting the immediate outcome after emergency open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 2006;192(1):19-23.
38. Korhonen SJ, Ylonen K, Biancari F, Heikkinen M, Salenius JP, Lepantalo M, Finnvasc Study Group. Glasgow Aneurysm Score as a predictor of immediate outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2004;91(11):1449-52.
39. Sultan S, Manecksha R, O'Sullivan J, Hynes N, Quill D, Courtney D. Survival of ruptured abdominal aortic aneurysms in the west of Ireland: do prognostic indicators of outcome exist? *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38(1):43-9.
40. Panneton JM, Lassonde J, Laurendeau F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. *Ann Vasc Surg.* 1995;9(6):535-41.
41. Moore R, Nutley M, Cina CS, Motamedi M, Faris P, Abuznadah W. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2007;45(3):443-50.
42. Mehta M, Taggart J, Darling RC, 3rd, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PS, Roddy SP, Sternbach Y, Ozsvath KJ, Shah DM. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg.* 2006;44(1):1-8; discussion
43. Trenner M, Haller B, Söllner H, Storck M, Umscheid T, Niedermeier H, Eckstein HH. Twelve years of the quality assurance registry abdominal aortic aneurysm of the German Vascular Society (DGG): Part 2: trends in therapy and outcome of ruptured abdominal aortic aneurysms in Germany between 1999 and 2010. *Gefäßchirurgie.* 2013;18:372-80.

44. Trenner M, Haller B, Söllner H, Storck M, Umscheid T, Niedermeier H, Eckstein HH. 12 Jahre Qualitätssicherung zum rupturierten und nicht rupturierten abdominalen Aortenaneurysma der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG): Teil 3: Prädiktoren für das perioperative Ergebnis unter besonderer Berücksichtigung der Fallzahl/Jahr. *Gefäßchirurgie*. 2014;19:573-85.
45. Neary WD, Crow P, Foy C, Prytherch D, Heather BP, Earnshaw JJ. Comparison of POSSUM scoring and the Hardman Index in selection of patients for repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2003;90(4):421-5.
46. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2005;142(3):203-11.
47. Trenner M, Haller B, Söllner H, Storck M, Umscheid T, Niedermeier H, Eckstein HH. 12 Jahre „Qualitätssicherung BAA“ der DGG: Teil 1: Trends in Therapie und Outcome des nicht rupturierten abdominalen Aortenaneurysmas in Deutschland zwischen 1999 und 2010. *Gefäßchirurgie*. 2013;18:206-13.
48. Eckstein HH, Bockler D, Flessenkamper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W. Ultrasonographic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(41):657-63.
49. Stone PA, Hayes JD, AbuRahma AF, Jackson JM, Santos AN, Flaherty SK. Ruptured abdominal aortic aneurysms: 15 years of continued experience in a southern West Virginia community. *Ann Vasc Surg*. 2005;19(6):851-7.
50. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? *J Vasc Surg*. 2006;43(2):230-8; discussion 8.
51. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg*. 1994;19(5):804-15; discussion 16-7.
52. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Jr., Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS, Joint Council of the American Association for Vascular S, Society for Vascular S. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):1106-17.
53. Faizer R, DeRose G, Lawlor DK, Harris KA, Forbes TL. Objective scoring systems of medical risk: a clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1102-8.
54. Biancari F, Hobo R, Juvonen T. Glasgow Aneurysm Score predicts survival after endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm in patients from the EUROSTAR registry. *Br J Surg*. 2006;93(2):191-4.
55. Tolia AJ, Landis R, Lamparello P, Rosen R, Macari M. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: natural history. *Radiology*. 2005;235(2):683-6.
56. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR, Jr., Veith FJ, Society for Vascular S. The care of patients with an abdominal aortic

- aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50(4 Suppl):S2-49.
57. Debus ES, Carpenter SW, Tsilimparis N, Larena-Avellaneda A, Kolbel T. [Treatment of abdominal aortic aneurysms]. *Internist (Berl).* 2013;54(5):543-51.
 58. Thompson JE. Early history of aortic surgery. *J Vasc Surg.* 1998;28(4):746-52.
 59. Wardrop D, Keeling D. The story of the discovery of heparin and warfarin. *Br J Haematol.* 2008;141(6):757-63.
 60. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD, Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351(16):1607-18.
 61. Champagne BJ, Lee EC, Valerian B, Mulhotra N, Mehta M. Incidence of colonic ischemia after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm with endograft. *J Am Coll Surg.* 2007;204(4):597-602.
 62. Di Centa I, Coggia M, Cochennec F, Alfonsi P, Javerliat I, Goeau-Brissonniere O. Laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians. *J Vasc Surg.* 2009;49(5):1135-9.
 63. Ferrari M, Adami D, Del Corso A, Berchiolli R, Pietrabissa A, Romagnani F, Mosca F. Laparoscopy-assisted abdominal aortic aneurysm repair: early and middle-term results of a consecutive series of 122 cases. *J Vasc Surg.* 2006;43(4):695-700.
 64. Coggia M, Javerliat I, Di Centa I, Colacchio G, Cerceau P, Kitzis M, Goeau-Brissonniere OA. Total laparoscopic infrarenal aortic aneurysm repair: preliminary results. *J Vasc Surg.* 2004;40(3):448-54.
 65. Ultraschall-Screening auf Bauchaortenaneurysmen: Abschlussbericht, IQWiG-Berichte-Nr. 294, Auftrag S13-04, Version 1.1, Stand 02.04.2015. Abrufdatum 07.08.2015 unter https://www.iqwig.de/download/S13-04_Abschlussbericht_Version1-1_Ultraschall-Screening-auf-Bauchaortenaneurysmen.pdf.1-112.
 66. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, van Herwaarden JA, Holt PJ, van Keulen JW, Rantner B, Schlosser FJ, Setacci F, Ricco JB, European Society for Vascular S. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41 Suppl 1:S1-S58.
 67. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Franco S, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Huffman MD, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Magid D, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Schreiner PJ, Sorlie PD, Stein J, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB, American Heart Association Statistics C, Stroke Statistics S. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013;127(1):e6-e245.
 68. Starr JE, Halpern V. Abdominal aortic aneurysms in women. *J Vasc Surg.* 2013;57(4 Suppl):3S-10S.
 69. McPhee JT, Hill JS, Eslami MH. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *J Vasc Surg.* 2007;45(5):891-9.

70. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, Ballard DJ, Messina LM, Gordon IL, Chute EP, Krupski WC, Busuttill SJ, Barone GW, Sparks S, Graham LM, Rapp JH, Makaroun MS, Moneta GL, Cambria RA, Makhoul RG, Eton D, Ansel HJ, Freischlag JA, Bandyk D, For the Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346(19):1437-44.
71. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg.* 1966;164(4):678-99.
72. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg.* 1988;7(1):69-81.
73. Eagleton MJ. Molecular diagnoses and treatments--past, present, or future? *Semin Vasc Surg.* 2007;20(2):128-34.
74. Wassef M, Upchurch GR, Jr., Kuivaniemi H, Thompson RW, Tilson MD, 3rd. Challenges and opportunities in abdominal aortic aneurysm research. *J Vasc Surg.* 2007;45(1):192-8.
75. Ylonen K, Biancari F, Leo E, Rainio P, Salmela E, Lahtinen J, Satta J, Pokela R, Lepojarvi M, Juvonen T. Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 2004;187(1):83-7.
76. Golledge J, Powell JT. Medical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(3):267-73.
77. Palazzuoli A, Gallotta M, Guerrieri G, Quatrini I, Franci B, Campagna MS, Neri E, Benvenuti A, Sassi C, Nuti R. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: comparison with high cardiovascular risk population. *Vasc Health Risk Manag.* 2008;4(4):877-83.
78. Wilson WR, Anderton M, Schwalbe EC, Jones JL, Furness PN, Bell PR, Thompson MM. Matrix metalloproteinase-8 and -9 are increased at the site of abdominal aortic aneurysm rupture. *Circulation.* 2006;113(3):438-45.
79. Wilson WR, Schwalbe EC, Jones JL, Bell PR, Thompson MM. Matrix metalloproteinase 8 (neutrophil collagenase) in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2005;92(7):828-33.
80. Powell JT, Lanne T. Through thick and thin collagen fibrils, stress, and aortic rupture: another piece in the jigsaw. *Circulation.* 2007;115(21):2687-8.
81. Lo RC, Bensley RP, Hamdan AD, Wyers M, Adams JE, Schermerhorn ML, Vascular Study Group of New England. Gender differences in abdominal aortic aneurysm presentation, repair, and mortality in the Vascular Study Group of New England. *J Vasc Surg.* 2013;57(5):1261-8, 8 e1-5.
82. Chun KC, Teng KY, Van Spyk EN, Carson JG, Lee ES. Outcomes of an abdominal aortic aneurysm screening program. *J Vasc Surg.* 2013;57(2):376-81.
83. Svensjo S, Bjorck M, Gurtelschmid M, Djavani Gidlund K, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation.* 2011;124(10):1118-23.

84. Dueck AD, Kucey DS, Johnston KW, Alter D, Laupacis A. Survival after ruptured abdominal aortic aneurysm: effect of patient, surgeon, and hospital factors. *J Vasc Surg.* 2004;39(6):1253-60.
85. Ergebnisse der Todesursachenstatistik für Deutschland - ausführliche 4-stellige ICD10-Klassifikation 2012. Statistisches Bundesamt. Abrufdatum 25.01.2015 unter <https://www.gbe-bund.de>.
86. Barkhordarian S, Dardik A. Preoperative assessment and management to prevent complications during high-risk vascular surgery. *Crit Care Med.* 2004;32(4 Suppl):S174-85.
87. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RA, Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. *Br J Surg.* 2012;99(12):1649-56.
88. Drury D, Michaels JA, Jones L, Ayiku L. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2005;92(8):937-46.
89. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, Jr., Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1992;16(1):17-22.
90. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet.* 1998;352(9141):1649-55.
91. Antonello M, Lepidi S, Kechagias A, Frigatti P, Tripepi A, Biancari F, Deriu GP, Grego F. Glasgow aneurysm score predicts the outcome after emergency open repair of symptomatic, unruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(3):272-6.
92. Raghavan ML, Vorp DA, Federle MP, Makaroun MS, Webster MW. Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2000;31(4):760-9.
93. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE. Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *J Vasc Surg.* 2003;37(4):724-32.
94. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346(19):1445-52.
95. Aboulafia DM, Aboulafia ED. Aortic aneurysm-induced disseminated intravascular coagulation. *Ann Vasc Surg.* 1996;10(4):396-405.
96. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J, A. C. E. trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg.* 2011;53(5):1167-73 e1.
97. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, Jr., White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC, Jr., Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular S, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society for Vascular M, Biology, Society of Interventional R, Guidelines AATFoP. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower

- extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)-summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17(9):1383-97; quiz 98.
98. Evar trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9478):2179-86.
 99. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF, American College of C, American Heart Association Task Force on Practice G, Writing Committee to Update the Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac S, American Society of E, American Society of Nuclear C, Heart Rhythm S, Society of Cardiovascular A, Society for Cardiovascular A, Interventions, Society for Vascular M, Biology. ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused update on perioperative beta-blocker therapy--a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Anesth Analg.* 2007;104(1):15-26.
 100. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, Beven EG. Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg.* 1983;197(1):49-56.
 101. Lederle FA, Kane RL, MacDonald R, Wilt TJ. Systematic review: repair of unruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 2007;146(10):735-41.
 102. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, Evar trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364(9437):843-8.
 103. Kertai MD, Steyerberg EW, Boersma E, Bax JJ, Vergouwe Y, van Urk H, Habbema JD, Roelandt JR, Poldermans D. Validation of two risk models for perioperative mortality in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Vasc Endovascular Surg.* 2003;37(1):13-21.
 104. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 1998;85(12):1624-30.
 105. Adembri C, Kastamoniti E, Bertolozzi I, Vanni S, Dorigo W, Coppo M, Pratesi C, De Gaudio AR, Gensini GF, Modesti PA. Pulmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal aortic surgery. *Crit Care Med.* 2004;32(5):1170-7.
 106. Wahlberg E, Dimuzio PJ, Stoney RJ. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function. *J Vasc Surg.* 2002;36(1):13-8.
 107. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg.* 1989;9(3):437-47.
 108. K.H. L. *Zugangswege in der Gefäßchirurgie.* 1st ed: Springer; 1981.

109. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, Gagne PJ, Nalbandian MN, Cayne NS, Lamparello PJ, Salzberg SS, Riles TS. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40(4):703-9; discussion 9-10.
110. Delaney CP, Couse NF, Mehigan D, Keaveny TV. Inferior mesenteric venous sampling, pulse oximetry, and assessment of colonic perfusion during aortic aneurysm surgery. *Dig Dis Sci.* 1999;44(9):1786-91.
111. Hart JP, Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Lewis BD, Edmiston CE, Jr., Towne JB, Cambria RA. Operative strategies in aortic graft infections: is complete graft excision always necessary? *Ann Vasc Surg.* 2005;19(2):154-60.
112. Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG, Gargiulo NJ, Dougherty MJ. Intra-abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. *J Vasc Surg.* 2003;38(6):1199-205.
113. Holt PJ, Poloniecki JD, Loftus IM, Michaels JA, Thompson MM. Epidemiological study of the relationship between volume and outcome after abdominal aortic aneurysm surgery in the UK from 2000 to 2005. *Br J Surg.* 2007;94(4):441-8.
114. Champagne BJ, Darling RC, 3rd, Daneshmand M, Kreienberg PB, Lee EC, Mehta M, Roddy SP, Chang BB, Paty PS, Ozsvath KJ, Shah DM. Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2004;39(4):792-6.
115. Janczyk RJ, Howells GA, Bair HA, Huang R, Bendick PJ, Zelenock GB. Hypothermia is an independent predictor of mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38(1):37-42.
116. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC. Outcome Following Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm: A Randomized Trial. *J Vasc Surg.* 2010;51(3):782-3.
117. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, Landon BE. Long-Term Outcomes of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *N Engl J Med.* 2015;373(4):328-38.
118. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg.* 2007;94(6):702-8.
119. Gloviczki P, Pairolero PC, Mucha P, Jr., Farnell MB, Hallett JW, Jr., Ilstrup DM, Toomey BJ, Weaver AL, Bower TC, Bouchier RG, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg.* 1992;15(5):851-7; discussion 7-9.
120. Dimick JB, Stanley JC, Axelrod DA, Kazmers A, Henke PK, Jacobs LA, Wakefield TW, Greenfield LJ, Upchurch GR, Jr. Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: impact of hospital volume, gender, and age. *Ann Surg.* 2002;235(4):579-85.
121. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg.* 1997;25(3):561-8.
122. Wahlgren CM, Malmstedt J, Swedish Vascular R. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair compared with open surgical repair in high-risk patients: results from the Swedish Vascular Registry. *J Vasc Surg.* 2008;48(6):1382-8; discussion 8-9.

123. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, Noel AA, Harmsen WS, Hoskin TL, Cherry K. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2004;39(3):497-505.
124. Cronenwett JL, Johnston KW. The United Kingdom Small Aneurysm Trial: implications for surgical treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1999;29(1):191-4.
125. Giles KA, Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Cotterill P, Jhaveri A, Pomposelli FB, Landon BE. Risk prediction for perioperative mortality of endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysms using the Medicare population. *J Vasc Surg.* 2009;50(2):256-62.
126. Gloviczki P, Huang Y, Oderich GS, Duncan AA, Kalra M, Fleming MD, Harmsen WS, Bower TC. Clinical presentation, comorbidities, and age but not female gender predict survival after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2015;61(4):853-61 e2.
127. Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, van Bockel JH, Eijkemans MJ, Habbema JD. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med.* 1995;155(18):1998-2004.
128. Stadius van Eps RG, Leurs LJ, Hobo R, Harris PL, Buth J, Eurostar Collaborators. Impact of renal dysfunction on operative mortality following endovascular abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg.* 2007;94(2):174-8.
129. Alonso-Perez M, Segura RJ, Sanchez J, Sicard G, Barreiro A, Garcia M, Diaz P, Barral X, Cairols MA, Hernandez E, Moreira A, Bonamigo TP, Llagostera S, Matas M, Allegue N, Kramer AH, Mertens R, Coruna A. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2001;15(6):601-7.
130. Davidovic L, Markovic M, Kostic D, Cinara I, Markovic D, Maksimovic Z, Cvetkovic S, Sindjelic R, Ille T. Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors influencing early survival. *Ann Vasc Surg.* 2005;19(1):29-34.
131. Schouten O, Kok NF, Hoedt MT, van Laanen JH, Poldermans D. The influence of aneurysm size on perioperative cardiac outcome in elective open infrarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):435-41.
132. Bernstein EF, Dilley RB, Randolph HF, 3rd. The improving long-term outlook for patients over 70 years of age with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 1988;207(3):318-22.
133. Alonso-Perez M, Segura RJ, Pita S, Cal L. Surgical treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the elderly. *Ann Vasc Surg.* 1999;13(6):592-8.
134. Shaw PM, Veith FJ, Lipsitz EC, Ohki T, Suggs WD, Mehta M, Freeman K, McKay J, Berdejo GL, Wain RA, Gargiulo Iii NJ. Open aneurysm repair at an endovascular center: value of a modified retroperitoneal approach in patients at high risk with difficult aneurysms. *J Vasc Surg.* 2003;38(3):504-10.
135. Bauer EP, Redaelli C, von Segesser LK, Turina MI. Ruptured abdominal aortic aneurysms: predictors for early complications and death. *Surgery.* 1993;114(1):31-5.
136. Greenberg RK, Chuter TA, Sternbergh WC, 3rd, Fearnot NE, Zenith I. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg.* 2004;39(6):1209-18.
137. Lawrence PF, Gazak C, Bhirangi L, Jones B, Bhirangi K, Oderich G, Treiman G. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J Vasc Surg.* 1999;30(4):632-40.

138. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg.* 2000;87(6):742-9.
139. Adam DJ, Mohan IV, Stuart WP, Bain M, Bradbury AW. Community and hospital outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service. *J Vasc Surg.* 1999;30(5):922-8.
140. Halpern VJ, Kline RG, D'Angelo AJ, Cohen JR. Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1997;26(6):939-45; discussion 45-8.
141. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2014;160(5):321-9.
142. Mell MW, Wang NE, Morrison DE, Hernandez-Boussard T. Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2014;60(3):553-7.

8 ANHANG

8.1 Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Judith Maria Stöbe, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Perioperative Komplikationen beim infrarenalen abdominellen Aortenaneurysma“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o.) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

.....

Datum

.....

Unterschrift

8.2 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

8.3 Danksagung

Herrn Prof. Dr. Dr. Klaus-Jürgen Bauknecht danke ich für die Überlassung des Themas.

Seine vertrauensvolle Begleitung und freundliche Beratung haben mir bei der Durchführung der Arbeit sehr geholfen.

Für seine Unterstützung bei der statistischen Aufbereitung und Auswertung des Datenmaterials möchte ich Herrn Diplom-Mathematiker Sebastian Ribbecke herzlich danken.

Wertvolle Anregungen verdanke ich Herrn Dr. Michael Rohde, der sich Zeit für eine kritische Durchsicht der Arbeit genommen hat.

8.4 Verzeichnisse

8.4.1 Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
AAA	abdominelles Aortenaneurysma
ADAM	Aneurysm Detection and Management Study
AMI	Arteria mesenterica inferior
ARDS	acute respiratory distress syndrome
AVK	Auguste-Viktoria-Klinikum
BAA	Bauchaortenaneurysma
BV	Blutverlust
cAVK	cerebrale arterielle Verschlusskrankheit
chron.	Chronisch
CVVHF	kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration
dekomp.	dekompensiert
Df	degrees of freedom/ Freiheitsgrade (statistisch)
DREAM	Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management Trial
EK	Erythrozytenkonzentrat
EVAR	Endovascular Aneurysm Repair
Exp(B)	Odds Ratio, Chancenverhältnis (statistisch)
FFP	Fresh Frozen Plasma
GIT	Gastrointestinaltrakt
HES	Hospital Episode Statistics
HRST	Herzrhythmusstörungen
iAAA	intaktes abdominales Aortenaneurysma
intraop.	intraoperativ/ intraoperative
IST	Intensivstation
KHK	koronare Herzkrankheit
komp.	Kompensiert
Komplik.	Komplikationen
LAE	Lungenarterienembolie
MASS	Multicentre Aneurysm Screening Study
MOF	Multi organ failure
MOV	Multiorganversagen

NHDS	National Hospital Discharge Survey
NI	Niereninsuffizienz
OR	Offene/ Chirurgische Aneurysmaresektion
OR (statistisch)	bei statistischen (Zahlen-)Angaben: Odds Ratio
OVER	Open vs. Endovascular Repair Veterans Affairs Cooperative Study
Pat.	Patienten
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
periop.	perioperativ/ perioperative
präop.	präoperativ/ präoperative
PRIND	Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
PTCA	Perkutane Transluminale Koronarangioplastie
rAAA	rupturiertes abdominales Aortenaneurysma
Rea.	Reanimation
Sig.	Signifikanz, p-Wert (statistisch)
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
STDDEV	Standarddeviation/ Standardabweichung
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	transitorische ischämische Attacke
TK	Thrombozytenkonzentrat
TVT	tiefe Venenthrombose
UKSAT	UK Small Aneurysm Trial
Wald	Wald-Statistik (statistisch)

8.4.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Kardiale Nebendiagnosen.....	29
Tabelle 2 Pulmonale Nebendiagnosen	29
Tabelle 3 Vaskuläre Nebendiagnosen	30
Tabelle 4 Metabolische Nebendiagnosen.....	30
Tabelle 5 Einweisungsdiagnosen	31
Tabelle 6 Aneurysmagröße nach Altersgruppen	35
Tabelle 7 OP-Verfahren nach Subgruppen.....	40
Tabelle 8 Intraoperativer Befund nach Geschlecht	41
Tabelle 9 Intraoperative Komplikationen nach Subgruppen.....	48
Tabelle 10 Postoperative chirurgisch bedingte Komplikationen nach Subgruppen.....	58
Tabelle 11 Allgemein-internistische postoperative Komplikationen nach Subgruppen	60
Tabelle 12 Intraoperative Letalität nach OP-Methode und Aneurysmabefund.....	67
Tabelle 13 Perioperative Letalität und Altersgruppen.....	69
Tabelle 14 Perioperative Letalität nach Aneurysmabefund und OP-Verfahren.....	70
Tabelle 15 Symptomatik bei Ruptur-Patienten in verschiedenen Untersuchungskollektiven.....	79
Tabelle 16 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei endovaskulärer Therapie intakter AAA....	95
Tabelle 17 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei offener OP intakter AAA	95
Tabelle 18 Literaturvergleich zur perioperativen Letalität bei offener OP rupturierter AAA	97

8.4.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Quantitative Altersverteilung nach Geschlecht.....	27
Abbildung 2	Prozentuale Altersverteilung nach Geschlecht.....	28
Abbildung 3	Anzahl der Nebendiagnosen pro Patient	28
Abbildung 4	Nebendiagnosen nach Organgruppen.....	29
Abbildung 5	Zeitintervall zw. Erstdiagnose und OP.....	32
Abbildung 6	Klinische Symptomatik bei Aufnahme nach intraoperativem Befund.....	33
Abbildung 7	Aneurysma-Durchmesser nach Geschlecht.....	34
Abbildung 8	Aneurysmadurchmesser nach Geschlecht, gruppiert	35
Abbildung 9	Aneurysma-Durchmesser nach intraoperativem Befund, gruppiert.....	36
Abbildung 10	Aneurysma-Durchmesser nach intraoperativem Befund.....	36
Abbildung 11	Dringlichkeit der OP	38
Abbildung 12	Dringlichkeit der OP nach Altersgruppen	38
Abbildung 13	OP-Verfahren	39
Abbildung 14	Anzahl der Eingriffe im Betrachtungszeitraum nach OP-Verfahren.....	40
Abbildung 15	Intraoperativer Befund	41
Abbildung 16	Intraoperativer Befund nach Altersgruppen	42
Abbildung 17	Rekonstruktionsverfahren nach OP-Methode	42
Abbildung 18	OP-Dauer, gruppiert.....	43
Abbildung 19	OP-Dauer nach Subgruppen.....	43
Abbildung 20	Aortenklemmzeit.....	44
Abbildung 21	Intraoperativer Blutverlust nach Subgruppen.....	45
Abbildung 22	Perioperativer Transfusionsbedarf nach Subgruppen.....	46
Abbildung 23	Postoperative chirurgische Komplikationen nach intraop. Aneurysmabefund	57
Abbildung 24	Allgemein-internistische postop. Komplikationen nach intraop. Aneurysmabefund.....	59
Abbildung 25	Perioperative Letalität nach Subgruppen.....	66
Abbildung 26	30-Tages-Überleben nach Subgruppen	68
Abbildung 27	Todesursachen nach Subgruppen	73

8.4.4 Tabellenverzeichnis zum Anhang

Tabelle A 1 Symptomatik nach intraoperativem Befund	k
Tabelle A 2 Aneurysmagröße nach Geschlecht in mm	k
Tabelle A 3 Intraoperativer Blutverlust nach Subgruppen in ml.....	l
Tabelle A 4 Transfusionsmenge Erythrozytenkonzentrate (Anzahl EK) nach Subgruppen	l
Tabelle A 5 Geschlecht und Alter als Prädiktoren intraop. Komplikationen	m
Tabelle A 6 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen.....	m
Tabelle A 7 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen	n
Tabelle A 8 Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen.....	o
Tabelle A 9 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen	p
Tabelle A 10 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen.....	p
Tabelle A 11 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen	q
Tabelle A 12 Nebendiagnosen-Anzahl als Prädiktor intraop. Komplikationen	q
Tabelle A 13 Präoperative Symptomatik als Prädiktor intraop. Komplikationen	r
Tabelle A 14 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren intraop. Komplikationen.....	s
Tabelle A 15 OP-Merkmale als Prädiktoren intraop. Komplikationen	t
Tabelle A 16 Intraoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle	u
Tabelle A 17 Intraoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung	u
Tabelle A 18 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen BV > 3 l.....	u
Tabelle A 19 Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen BV > 3 L	v
Tabelle A 20 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen BV > 3 L.....	w
Tabelle A 21 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L	x
Tabelle A 22 OP-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L.....	y
Tabelle A 23 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren für einen BV > 3 L	z
Tabelle A 24 BV > 3 L: Klassifikationstabelle	aa
Tabelle A 25 BV > 3 L: Variablen in der Gleichung	aa
Tabelle A 26 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand	aa
Tabelle A 27 Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand	bb
Tabelle A 28 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand	cc
Tabelle A 29 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand	dd
Tabelle A 30 OP-Merkmale als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand	ee
Tabelle A 31 Intraop. Komplikationen als Prädiktoren für eine intraop. Herz-Kreislaufstillstand.....	ff
Tabelle A 32 Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Klassifikationstabelle	ff
Tabelle A 33 Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Variablen in der Gleichung	gg
Tabelle A 34 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen intraop. protrahierten kardiogenen Schock gg	gg
Tabelle A 35 Vorerkrankungen als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks	hh

Tabelle A 36 Präoperative Symptome als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks..	ii
Tabelle A 37 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks....	jj
Tabelle A 38 OP-Merkmale als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks	kk
Tabelle A 39 Intraop. Komplikationen als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks.	ll
Tabelle A 40 Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Klassifikationstabelle	ll
Tabelle A 41 Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Variablen in der Gleichung	mm
Tabelle A 42 Postoperative chirurgische Komplikationen nach Rupturtyp	mm
Tabelle A 43 Allgemein-internistische postoperative Komplikationen nach Rupturtyp.....	nn
Tabelle A 44 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für postop. Komplikationen	nn
Tabelle A 45 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen.....	oo
Tabelle A 46 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren postop. Komplikationen.....	pp
Tabelle A 47 Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren postop. Komplikationen	qq
Tabelle A 48 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen	qq
Tabelle A 49 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen.....	rr
Tabelle A 50 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen	rr
Tabelle A 51 Nebendiagnosen-Zahl als Prädiktor für das Auftreten postop. Komplikationen.....	ss
Tabelle A 52 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für postop. Komplikationen	tt
Tabelle A 53 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren postop. Komplikationen	uu
Tabelle A 54 OP-Merkmale als Prädiktoren für postop. Komplikationen	vv
Tabelle A 55 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren postop. Komplikationen	ww
Tabelle A 56 Postoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle.....	xx
Tabelle A 57 Postoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung.....	xx
Tabelle A 58 Komorbidität als Prädiktor für schwere postop. Komplikationen	yy
Tabelle A 59 Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen	zz
Tabelle A 60 Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen	aaa
Tabelle A 61 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen.....	bbb
Tabelle A 62 OP-Merkmale als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen	bbb
Tabelle A 63 Intraoperative Faktoren als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen	ccc
Tabelle A 64 Unabhängige Prädiktoren zur Prognose schwerer postop. Komplikationen	ccc
Tabelle A 65 ITS-Liegedauer nach Subgruppen (in Tagen)	ddd
Tabelle A 66 Durchschnittliche ITS-Liegedauer nach Vorerkrankung (in Tagen).....	ddd
Tabelle A 67 Krankenhausverweildauer nach Subgruppen (in Tagen).....	eee
Tabelle A 68 Geschlecht und Alter als Prädiktoren der periop. Letalität.....	fff
Tabelle A 69 Anzahl der Nebendiagnosen als Prädiktor der periop. Letalität	fff
Tabelle A 70 Anteil an Vorerkrankungen unter den perioperativ Verstorbenen	ggg
Tabelle A 71 Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität (Auswahl $p < 0,05$)	ggg
Tabelle A 72 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität.....	hhh

Tabelle A 73 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität	iii
Tabelle A 74 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität	iii
Tabelle A 75 Vasculäre Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität	jjj
Tabelle A 76 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität.....	jjj
Tabelle A 77 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität	kkk
Tabelle A 78 Präoperative Symptomatik als Prädiktor der periop. Letalität.....	kkk
Tabelle A 79 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren der periop. Letalität	lll
Tabelle A 80 OP-Merkmale als Prädiktoren der periop. Letalität.....	mmm
Tabelle A 81 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren der periop. Letalität	nnn
Tabelle A 82 Postoperative Komplikationen als Prädiktoren der periop. Letalität	ooo
Tabelle A 83 Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä- und intraoperativ)	ppp
Tabelle A 84 Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä- und intraoperativ)	ppp
Tabelle A 85 Letalität: Fläche unter der Kurve, (Merkmale prä- und intraoperativ)	ppp
Tabelle A 86 Letalität: Fläche unter der Kurve, ROC-Kurve, (Merkmale prä- und intraoperativ).....	qqq
Tabelle A 87 Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)	qqq
Tabelle A 88 Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)	qqq
Tabelle A 89 Letalität: Fläche unter der Kurve, (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)	rrr
Tabelle A 90 Letalität: Fläche unter der Kurve, ROC-Kurve, (Merkmale prä-, intra-, postoperativ).....	rrr

8.5 Weitere Tabellen und Abbildungen

8.5.1 Symptomatik

Präoperative Symptomatik			
Symptom	alle Patienten n = 163	iAAA n = 122	rAAA n = 41
abdominelle Schmerzen	23,9 % (39/163)	12,3 % (15/122)	58,5 % (24/41)
Rückenschmerzen	16,0 % (26/163)	9,8 % (12/122)	34,1 % (14/41)
Anämie	11,7 % (19/163)	1,6 % (2/122)	46,3 % (19/41)
akutes Abdomen	11,0 % (18/163)	2,5 % (3/122)	36,6 % (15/41)
Flankenschmerzen	8,0 % (13/163)	4,9 % (6/122)	17,1 % (7/41)
Schock	7,4 % (12/163)	0,0 % (0/122)	29,3 % (12/41)
Koagulopathie	4,9 % (8/163)	0,8 % (1/122)	17,1 % (7/41)
gastrointestinale Symptome	2,5 % (4/163)	0,8 % (1/122)	7,3 % (3/41)
Harnstauung	1,2 % (2/163)	0,0 % (0/122)	4,9 % (2/41)
akute Rechtsherzinsuffizienz	0,6 % (1/163)	0,0 % (0/122)	2,4 % (1/41)
Ischämie-Zeichen im EKG	0,6 % (1/163)	0,0 % (0/122)	2,4 % (1/41)

Tabelle A 1 Symptomatik nach intraoperativem Befund

8.5.2 Aneurysmabefund

Aneurysmagröße		
Geschlecht	männlich	weiblich
Anzahl Patienten	135	17
Durchschnitt	65,05	59,18
STDDEV	15,61	17,26
Median	65,00	60,00
Minimum	31,00	31,00
Maximum	110,00	90,00

Tabelle A 2 Aneurysmagröße nach Geschlecht in mm

8.5.3 Operativer Eingriff

Intraoperativer Blutverlust									
Patienten	Alle	M	W	EVAR	OR	iAAA	rAAA		
							alle	gedeckt	frei
MEAN	1682	1584	2361	374	1938	1411	2381	2175	3075
STDDEV	1452	1173	2667	241	1450	1340	1519	1527	1260
MEDIAN	1300	1200	1500	300	1500	1000	2000	2000	3000
MIN	100	100	300	100	300	100	500	500	1500
MAX	10000	7000	10000	1000	10000	10000	7000	7000	5100

Tabelle A 3 Intraoperativer Blutverlust nach Subgruppen in ml

Transfusionsmenge EK									
Patienten	Alle	M	W	EVAR	OR	iAAA	rAAA		
	n = 147	n = 129	n = 18	n = 35	n = 112	n = 108	n = 39		
							alle	gedeckt	frei
transfundiert	n = 85	n = 74	n = 11	n = 13	n = 72	n = 55	n = 30	n = 21	n = 9
MEAN	5,7	5,4	7,4	4,1	6,0	4,1	8,6	7,8	10,4
STDDEV	5,5	5,2	7,0	4,1	5,7	3,9	6,7	6,3	7,2
MEDIAN	3,0	3,0	4,0	3,0	4,0	3,0	7,0	6,0	10,0
MIN	1,0	1,0	2,0	1,0	1,0	1,0	2,0	2,0	2,0
MAX	26,0	26,0	24,0	16,0	26,0	24,0	26,0	21,0	26,0

Tabelle A 4 Transfusionsmenge Erythrozytenkonzentrate (Anzahl EK) nach Subgruppen

8.5.4 Prädiktoren für das Auftreten intraoperativer Komplikationen

Demographische Merkmale als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Geschlecht	männlich	144	88,3 %	44	30,6 %	0,147	0,461
	weiblich	19	11,7 %	9	47,4 %		
Altersgruppen	≤ 65 J.	42	25,8 %	6	14,3 %	0,012	0,327
	66 - 70 J.	27	16,6 %	8	29,6 %		
	71 - 75 J.	34	20,9 %	10	29,4 %		
	76 - 80 J.	38	23,3 %	17	44,7 %		
	> 80 J.	22	13,5 %	12	54,5 %		

Tabelle A 5 Geschlecht und Alter als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Pulmonale Vorerkrankung	ja	68	41,7 %	17	25,0 %	0,085	0,429
	nein	95	58,3 %	36	37,9 %		
COPD	ja	42	25,8 %	11	26,2 %	0,312	0,463
	nein	121	74,2 %	42	34,7 %		
Asthma	ja	8	4,9 %	1	12,5 %	0,244	0,478
	nein	155	95,1 %	52	33,5 %		
Emphysem	ja	33	20,2 %	6	18,2 %	0,055	0,434
	nein	130	79,8 %	47	36,2 %		
chronische Bronchitis	ja	13	8,0 %	4	30,8 %	0,889	0,497
	nein	150	92,0 %	49	32,7 %		
restriktive Lungen-Kh.	ja	5	3,1 %	2	40,0 %	0,718	0,495
	nein	158	96,9 %	51	32,3 %		

Tabelle A 6 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Kardial	ja	149	91,4 %	48	32,2 %	0,789	0,494
	nein	14	8,6 %	5	35,7 %		
Bluthochdruck	ja	134	82,2 %	41	30,6 %	0,264	0,464
	nein	29	17,8 %	12	41,4 %		
KHK	ja	56	34,4 %	19	33,9 %	0,781	0,489
	nein	107	65,6 %	34	31,8 %		
Angina pectoris	ja	15	9,2 %	2	13,3 %	0,115	0,460
	nein	148	90,8 %	51	34,5 %		
Herzinfarkt	ja	33	20,2 %	8	24,2 %	0,259	0,462
	nein	130	79,8 %	45	34,6 %		
Koronar-PTCA/Stent	ja	15	9,2 %	2	13,3 %	0,115	0,460
	nein	148	90,8 %	51	34,5 %		
Koronar-Bypass	ja	14	8,6 %	4	28,6 %	0,742	0,492
	nein	149	91,4 %	49	32,9 %		
Herzinsuffizienz	ja	25	15,3 %	7	28,0 %	0,601	0,484
	nein	138	84,7 %	46	33,3 %		
dilatative Kardiomyopathie	ja	11	6,7 %	1	9,1 %	0,121	0,464
	nein	152	93,3 %	52	34,2 %		
Schenkelblock	ja	42	25,8 %	13	31,0 %	0,802	0,491
	nein	121	74,2 %	40	33,1 %		
HRST	ja	14	8,6 %	14	100 %	0,998	0,368
	nein	149	91,4 %	39	26,2 %		
Herzschrittmacher/ICD	ja	4	2,5 %	1	25,0 %	0,747	0,496
	nein	159	97,5 %	52	32,7 %		
Herzfehler	ja	14	8,6 %	3	21,4 %	0,361	0,478
	nein	149	91,4 %	50	33,6 %		

Tabelle A 7 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Vaskuläre Vorerkrankung	ja	94	57,7 %	34	36,2 %	0,246	0,452
	nein	69	42,3 %	19	27,5 %		
	nein	158	96,9 %	51	32,3 %		
pAVK	ja	44	27,0 %	11	25,0 %	0,215	0,454
	nein	119	73,0 %	42	35,3 %		
cAVK	ja	18	11,0 %	5	27,8 %	0,650	0,488
	nein	145	89,0 %	48	33,1 %		
TIA/ PRIND	ja	4	2,5 %	3	75,0 %	0,108	0,476
	nein	159	97,5 %	50	31,4 %		
Apoplex	ja	18	11,0 %	7	38,9 %	0,542	0,484
	nein	145	89,0 %	46	31,7 %		
Carotis-TEA	ja	3	1,8 %	0	0,0 %	0,999	0,486
	nein	160	98,2 %	53	33,1 %		
TVT	ja	6	3,7 %	2	33,3 %	0,965	0,499
	nein	157	96,3 %	51	32,5 %		
LAE	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,491
	nein	162	99,4 %	52	32,1 %		
andere Aneurysmen	ja	45	27,6 %	22	48,9 %	0,007	0,397
	nein	118	72,4 %	31	26,3 %		

Tabelle A 8 Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Metabolische Vorerkrankung	ja	122	74,8 %	37	30,3 %	0,305	0,463
	nein	41	25,2 %	16	39,0 %		
Diabetes mellitus	ja	37	22,7 %	13	35,1 %	0,699	0,486
	nein	126	77,3 %	40	31,7 %		
Adipositas	ja	91	55,8 %	28	30,8 %	0,593	0,478
	nein	72	44,2 %	25	34,7 %		
Hyperlipidämie	ja	63	38,7 %	17	27,0 %	0,233	0,451
	nein	100	61,3 %	36	36,0 %		
Hyperurikämie	ja	30	18,4 %	9	30,0 %	0,745	0,489
	nein	133	81,6 %	44	33,1 %		

Tabelle A 9 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Renale Vorerkrankung	ja	34	20,9 %	8	23,5 %	0,212	0,457
	nein	129	79,1 %	45	34,9 %		
chron. komp. Niereninsuffizienz	ja	31	19,0 %	5	16,1 %	0,037	0,429
	nein	132	81,0 %	48	36,4 %		
chron. dekomp. Niereninsuffizienz	ja	2	1,2 %	2	100 %	0,999	0,481
	nein	161	98,8 %	51	31,7 %		
akute Niereninsuffizienz	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,491
	nein	162	99,4 %	52	32,1 %		

Tabelle A 10 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Hepatische Vorerkrankung	ja	6	3,7 %	3	50,0 %	0,362	0,485
	nein	157	96,3 %	50	31,8 %		
Leberzirrhose	ja	2	1,2 %	2	100 %	0,999	0,481
	nein	161	98,8 %	51	31,7 %		
Hepatitis	ja	4	2,5 %	1	25,0 %	0,747	0,496
	nein	159	97,5 %	52	32,7 %		

Tabelle A 11 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Anzahl der Nebendiagnosen als Prädiktor intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	N Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Anzahl ND	0	4	2,5 %	4	100 %	0,611	0,640
	2	10	6,1 %	3	30,0 %		
	3	17	10,4 %	4	23,5 %		
	4	20	12,3 %	7	35,0 %		
	5	24	14,7 %	7	29,2 %		
	6-7	28	17,2 %	11	39,3 %		
	8-10	37	22,7 %	14	37,8 %		
	>10	23	14,1 %	3	13,0 %		

Tabelle A 12 Nebendiagnosen-Anzahl als Prädiktor intraop. Komplikationen

Präoperative Symptomatik als Prädiktor intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	54	33,1 %	27	50,0 %	0,001	0,368
	nein	109	66,9 %	26	23,9 %		
akutes Abdomen	ja	18	11,0 %	13	72,2 %	0,001	0,400
	nein	145	89,0 %	40	27,6 %		
Bauchschmerzen	ja	39	23,9 %	21	53,8 %	0,001	0,384
	nein	124	76,1 %	32	25,8 %		
Rückenschmerzen	ja	26	16,0 %	12	46,2 %	0,110	0,450
	nein	137	84,0 %	41	29,9 %		
Flankenschmerzen	ja	13	8,0 %	6	46,2 %	0,280	0,475
	nein	150	92,0 %	47	31,3 %		
gastrointestinale Symptome	ja	4	2,5 %	2	50,0 %	0,459	0,490
	nein	159	97,5 %	51	32,1 %		
Schock	ja	12	7,4 %	11	91,7 %	0,002	0,401
	nein	151	92,6 %	42	27,8 %		
Koagulopathie	ja	8	4,9 %	7	87,5 %	0,010	0,439
	nein	155	95,1 %	46	29,7 %		
Hb < 13 g /dl	ja	21	12,9 %	15	71,4 %	0,000	0,386
	nein	142	87,1 %	38	26,8 %		

Tabelle A 13 Präoperative Symptomatik als Prädiktor intraop. Komplikationen

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11	6,7 %	4	36,4 %	0,384	0,343
	30 - 39 mm	4	2,5 %	0	0,0 %		
	40 - 49 mm	17	10,4 %	2	11,8 %		
	50 - 59 mm	38	23,3 %	9	23,7 %		
	60 - 69 mm	29	17,8 %	12	41,4 %		
	70 - 79 mm	30	18,4 %	10	33,3 %		
	80 - 89 mm	20	12,3 %	10	50,0 %		
	90 - 99 mm	11	6,7 %	5	45,5 %		
	> 99 mm	3	1,8 %	1	33,3 %		
intaktes AAA	ja	122	74,8 %	32	26,2 %	0,004	0,393
	nein	41	25,2 %	21	51,2 %		
AAA ante perforationem	ja	7	4,3 %	4	57,1 %	0,172	0,476
	nein	156	95,7 %	49	31,4 %		
rupturiertes AAA	ja	41	25,2 %	21	51,2 %	0,004	0,393
	nein	122	74,8 %	32	26,2 %		
gedeckte Ruptur	ja	33	20,2 %	14	42,4 %	0,176	0,454
	nein	130	79,8 %	39	30,0 %		
freie Ruptur	ja	9	5,5 %	8	88,9 %	0,006	0,429
	nein	154	94,5 %	45	29,2 %		
Fistel	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,491
	nein	162	99,4 %	52	32,1 %		
Gefäßanomalien	ja	5	3,1 %	1	20,0 %	0,551	0,491
	nein	158	96,9 %	52	32,9 %		

Tabelle A 14 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren intraop. Komplikationen

OP-Merkmale als Prädiktoren intraoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
OP-Methode	EVAR	48	29,4 %	15	31,3 %	0,824	0,492
	OR	115	70,6 %	38	33,0 %		
OP-Dringlichkeit	Notfall	27	16,6 %	20	74,1 %	0,000	0,338
	dringlich	23	14,1 %	6	26,1 %		
	elektiv	113	69,3 %	27	23,9 %		
OP-Anzahl Gruppirt	1	127	77,9 %	37	29,1 %	0,192	0,437
	2	16	9,8 %	8	50,0 %		
	3+	20	12,3 %	8	40,0 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	2	50,0 %	0,230	0,373
	121-180	50	31,4 %	9	18,0 %		
	181-240	48	30,2 %	15	31,3 %		
	241-300	29	18,2 %	11	37,9 %		
	301-360	17	10,7 %	7	41,2 %		
	361+	11	6,9 %	5	45,5 %		
Aortenklammzeit in min gruppiert	unbekannt	70	42,9 %	29	41,4 %	0,079	0,366
	≤ 60	24	14,7 %	3	12,5 %		
	61-90	34	20,9 %	10	29,4 %		
	91-120	19	11,7 %	4	21,1 %		
	121+	16	9,8 %	7	43,8 %		
Blutverlust in ml gruppiert	unbekannt	52	31,9 %	18	34,6 %	0,000	0,248
	≤ 500	20	12,3 %	3	15,0 %		
	501-1000	27	16,6 %	4	14,8 %		
	1001-1500	21	12,9 %	3	14,3 %		
	1501-2000	15	9,2 %	6	40,0 %		
	2001-3000	7	4,3 %	1	14,3 %		
	3001+	21	12,9 %	18	85,7 %		
Anzahl EK perioperativ gruppiert	unbekannt	78	47,9 %	18	23,1 %	0,002	0,323
	1	4	2,5 %	0	0,0 %		
	2	28	17,2 %	8	28,6 %		
	3-4	23	14,1 %	7	30,4 %		
	5+	30	18,4 %	20	66,7 %		

Tabelle A 15 OP-Merkmale als Prädiktoren intraop. Komplikationen

Intraoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle					
Beobachtet			Vorhersagewert		
			Intraoperative Komplikationen		Prozentsatz richtig
			nein	ja	
Schritt 1	Intraoperative Komplikationen	nein	86	24	78,2
		ja	27	26	49,1
	Gesamtprozentsatz				68,7

Tabelle A 16 Intraoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle

Intraoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung							
		Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	Signif.	Exp(B)
Schritt 1 ^a	OP-Dringlichkeit: elektiv			20,598	2	0,000	
	OP-Dringlichkeit: Notfall	2,208	0,491	20,192	1	0,000	9,101
	OP- Dringlichkeit: dringlich	0,117	0,524	0,050	1	0,823	1,124
	Konstante	-1,159	0,221	27,579	1	0,000	0,314

Tabelle A 17 Intraoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung

8.5.5 Prädiktoren für das Auftreten schwerwiegender intraoperativer Komplikationen

Demographische Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Geschlecht	männlich	144	88,3 %	18	12,5 %	0,311	0,538
	weiblich	19	11,7 %	4	21,1 %		
Altersgruppen	≤ 65 J.	42	25,8 %	4	9,5 %	0,397	0,604
	66 - 70 J.	27	16,6 %	3	11,1 %		
	71 - 75 J.	34	20,9 %	4	11,8 %		
	76 - 80 J.	38	23,3 %	5	13,2 %		
	> 80 J.	22	13,5 %	6	27,3 %		

Tabelle A 18 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen BV > 3 l

Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Kardial	ja	149	91,4 %	19	12,8 %	0,370	0,529
	nein	14	8,6 %	3	21,4 %		
Pulmonal	ja	68	41,7 %	4	5,9 %	0,022	0,636
	nein	95	58,3 %	18	18,9 %		
Vaskulär	ja	94	57,7 %	13	13,8 %	0,885	0,508
	nein	69	42,3 %	9	13,0 %		
Metabolisch	ja	122	74,8 %	15	12,3 %	0,441	0,539
	nein	41	25,2 %	7	17,1 %		
Renal	ja	34	20,9 %	3	8,8 %	0,375	0,542
	nein	129	79,1 %	19	14,7 %		
Hepatisch	ja	6	3,7 %	2	33,3 %	0,171	0,531
	nein	157	96,3 %	20	12,7 %		
Andere	ja	140	85,9 %	18	12,9 %	0,557	0,524
	nein	23	14,1 %	4	17,4 %		

Tabelle A 19 Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen BV > 3 L

Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	54	33,1 %	16	29,6 %	0,000	0,729
	nein	109	66,9 %	6	5,5 %		
Bauchschmerzen	ja	39	23,9 %	14	35,9 %	0,000	0,730
	nein	124	76,1 %	8	6,5 %		
akutes Abdomen	ja	18	11,0 %	11	61,1 %	0,000	0,725
	nein	145	89,0 %	11	7,6 %		
Rückenschmerzen	ja	26	16,0 %	6	23,1 %	0,126	0,565
	nein	137	84,0 %	16	11,7 %		
Flankenschmerzen	ja	13	8,0 %	4	30,8 %	0,070	0,559
	nein	150	92,0 %	18	12,0 %		
gastrointestinale Symptome	ja	4	2,5 %	2	50,0 %	0,059	0,538
	nein	159	97,5 %	20	12,6 %		
Schock	ja	12	7,4 %	9	75,0 %	0,000	0,694
	nein	151	92,6 %	13	8,6 %		
Koagulopathie	ja	8	4,9 %	5	62,5 %	0,001	0,603
	nein	155	95,1 %	17	11,0 %		
Hb < 13 g/ dl	ja	21	12,9 %	10	47,6 %	0,000	0,688
	nein	142	87,1 %	12	8,5 %		

Tabelle A 20 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen BV > 3 L

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11	6,7 %	4	36,4 %	0,518	0,717
	30 - 39 mm	4	2,5 %	0	0,0 %		
	40 - 49 mm	17	10,4 %	0	0,0 %		
	50 - 59 mm	38	23,3 %	3	7,9 %		
	60 - 69 mm	29	17,8 %	5	17,2 %		
	70 - 79 mm	30	18,4 %	3	10,0 %		
	80 - 89 mm	20	12,3 %	3	15,0 %		
	90 - 99 mm	11	6,7 %	3	27,3 %		
	> 99 mm	3	1,8 %	1	33,3 %		
intaktes AAA	ja	122	74,8 %	8	6,6 %	0,000	0,722
	nein	41	25,2 %	14	34,1 %		
AAA ante perforationem	ja	7	4,3 %	2	28,6 %	0,250	0,528
	nein	156	95,7 %	20	12,8 %		
rupturiertes AAA	ja	41	25,2 %	14	34,1 %	0,000	0,722
	nein	122	74,8 %	8	6,6 %		
gedeckte Ruptur	ja	33	20,2 %	8	24,2 %	0,049	0,593
	nein	130	79,8 %	14	10,8 %		
freie Ruptur	ja	9	5,5 %	7	77,8 %	0,000	0,652
	nein	154	94,5 %	15	9,7 %		
Fistel	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,523
	nein	162	99,4 %	21	13,0 %		
Gefäßanomalien	ja	5	3,1 %	0	0,0 %	0,999	0,518
	nein	158	96,9 %	22	13,9 %		

Tabelle A 21 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L

OP-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
OP-Methode	EVAR	48	29,4 %	1	2,1 %	0,024	0,644
	OR	115	70,6 %	21	18,3 %		
OP-Dringlichkeit	Notfall	27	16,6 %	15	55,6 %	0,000	0,824
	dringlich	23	14,1 %	0	0,0 %		
	elektiv	113	69,3 %	7	6,2 %		
OP-Anzahl Gruppirt	1	127	77,9 %	13	10,2 %	0,085	0,609
	2	16	9,8 %	4	25,0 %		
	3+	20	12,3 %	5	25,0 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	1	25,0 %	0,044	0,764
	121-180	50	31,4 %	1	2,0 %		
	181-240	48	30,2 %	3	6,3 %		
	241-300	29	18,2 %	5	17,2 %		
	301-360	17	10,7 %	5	29,4 %		
	361+	11	6,9 %	3	27,3 %		
Aortenklemmzeit in min gruppiert	unbekannt	70	42,9 %	9	12,9 %	0,655	0,587
	≤ 60	24	14,7 %	2	8,3 %		
	61-90	34	20,9 %	5	14,7 %		
	91-120	19	11,7 %	2	10,5 %		
	121+	16	9,8 %	4	25,0 %		

Tabelle A 22 OP-Merkmale als Prädiktoren für einen BV > 3 L

Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren für einen BV > 3 L							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Koagulopathie	ja	18	11,0 %	15	83,3 %	0,000	0,830
	nein	145	89,0 %	7	4,8 %		
Gefäßverletzung	ja	6	3,7 %	0	0,0 %	0,999	0,521
	nein	157	96,3 %	22	14,0 %		
Ruptur des AAA	ja	4	2,5 %	1	25,0 %	0,506	0,512
	nein	159	97,5 %	21	13,2 %		
Kreislaufstillstand	ja	13	8,0 %	8	61,5 %	0,000	0,664
	nein	150	92,0 %	14	9,3 %		
protrahierter kardiogener Schock	ja	6	3,7 %	4	66,7 %	0,002	0,584
	nein	157	96,3 %	18	11,5 %		
Hypotonie > 30 min	ja	20	12,3 %	10	50,0 %	0,000	0,692
	nein	143	87,7 %	12	8,4 %		
Myokardinfarkt	ja	2	1,2 %	1	50,0 %	0,186	0,519
	nein	161	98,8 %	21	13,0 %		
LAE	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,504
	nein	162	99,4 %	22	13,6 %		
intestinale Ischämie	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,523
	nein	162	99,4 %	21	13,0 %		
Organverletzung	ja	2	1,2 %	1	50,0 %	0,186	0,519
	nein	161	98,8 %	21	13,0 %		
Endoleak	ja	12	7,4 %	0	0,0 %	0,999	0,543
	nein	151	92,6 %	22	14,6 %		

Tabelle A 23 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren für einen BV > 3 L

BV > 3 L: Klassifikationstabelle ^a					
Beobachtet			Vorhersagewert		
			Blutverlust > 3 L		Prozentsatz richtig
			nein	ja	
Schritt 2	Blutverlust > 3 L	nein	138	3	97,9
		ja	7	15	68,2
	Gesamtprozentsatz				

Tabelle A 24 BV > 3 L: Klassifikationstabelle

BV > 3 L: Variablen in der Gleichung							
		Regressions- Koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	Signif.	Exp(B)
Schritt 2 ^a	intraoperative Koagulopathie	4,756	0,820	33,672	1	0,000	116,226
	intraoperativer Herz- Kreislaufstillstand	3,047	0,867	12,352	1	0,000	21,055
	Konstante	-3,522	0,508	48,149	1	0,000	0,030

Tabelle A 25 BV > 3 L: Variablen in der Gleichung

Demographische Merkmale als Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Geschlecht	männlich	144	88,3 %	12	8,3 %	0,646	0,522
	weiblich	19	11,7 %	1	5,3 %		
Altersgruppen	≤ 65 J.	42	25,8 %	3	7,1 %	0,158	0,669
	66 - 70 J.	27	16,6 %	1	3,7 %		
	71 - 75 J.	34	20,9 %	2	5,9 %		
	76 - 80 J.	38	23,3 %	2	5,3 %		
	> 80 J.	22	13,5 %	5	22,7 %		

Tabelle A 26 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand

Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Kardial	ja	149	91,4 %	11	7,4 %	0,372	0,537
	nein	14	8,6 %	2	14,3 %		
Pulmonal	ja	68	41,7 %	3	4,4 %	0,168	0,601
	nein	95	58,3 %	10	10,5 %		
Vaskulär	ja	94	57,7 %	8	8,5 %	0,769	0,521
	nein	69	42,3 %	5	7,2 %		
Metabolisch	ja	122	74,8 %	7	5,7 %	0,079	0,614
	nein	41	25,2 %	6	14,6 %		
Renal	ja	34	20,9 %	2	5,9 %	0,615	0,530
	nein	129	79,1 %	11	8,5 %		
Hepatisch	ja	6	3,7 %	0	0,0 %	0,999	0,520
	nein	157	96,3 %	13	8,3 %		
Andere	ja	140	85,9 %	9	6,4 %	0,085	0,591
	nein	23	14,1 %	4	17,4 %		

Tabelle A 27 Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand

Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	54	33,1 %	10	18,5 %	0,002	0,738
	nein	109	66,9 %	3	2,8 %		
Bauchschmerzen	ja	39	23,9 %	7	17,9 %	0,014	0,663
	nein	124	76,1 %	6	4,8 %		
akutes Abdomen	ja	18	11,0 %	6	33,3 %	0,000	0,691
	nein	145	89,0 %	7	4,8 %		
Rückenschmerzen	ja	26	16,0 %	3	11,5 %	0,468	0,539
	nein	137	84,0 %	10	7,3 %		
Flankenschmerzen	ja	13	8,0 %	3	23,1 %	0,051	0,582
	nein	150	92,0 %	10	6,7 %		
gastrointestinale Symptome	ja	4	2,5 %	0	0,0 %	0,999	0,513
	nein	159	97,5 %	13	8,2 %		
Schock	ja	12	7,4 %	5	41,7 %	0,000	0,669
	nein	151	92,6 %	8	5,3 %		
Hb < 13	ja	21	12,9 %	7	33,3 %	0,000	0,723
	nein	142	87,1 %	6	4,2 %		
Koagulopathie	ja	8	4,9 %	4	50,0 %	0,000	0,641
	nein	155	95,1 %	9	5,8 %		

Tabelle A 28 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11	6,7 %	1	9,1 %	0,543	0,766
	30 - 39 mm	4	2,5 %	0	0,0 %		
	40 - 49 mm	17	10,4 %	0	0,0 %		
	50 - 59 mm	38	23,3 %	1	2,6 %		
	60 - 69 mm	29	17,8 %	4	13,8 %		
	70 - 79 mm	30	18,4 %	1	3,3 %		
	80 - 89 mm	20	12,3 %	4	20,0 %		
	90 - 99 mm	11	6,7 %	1	9,1 %		
	> 99 mm	3	1,8 %	1	33,3 %		
intaktes AAA	ja	122	74,8 %	4	3,3 %	0,001	0,739
	nein	41	25,2 %	9	22,0 %		
AAA ante perforationem	ja	7	4,3 %	1	14,3 %	0,536	0,518
	nein	156	95,7 %	12	7,7 %		
rupturiertes AAA	ja	41	25,2 %	9	22,0 %	0,001	0,739
	nein	122	74,8 %	4	3,3 %		
gedeckte Ruptur	ja	33	20,2 %	6	18,2 %	0,022	0,641
	nein	130	79,8 %	7	5,4 %		
freie Ruptur	ja	9	5,5 %	4	44,4 %	0,001	0,637
	nein	154	94,5 %	9	5,8 %		
Fistel	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	13	8,0 %		
Gefäßanomalien	ja	5	3,1 %	0	0,0 %	0,999	0,517
	nein	158	96,9 %	13	8,2 %		

Tabelle A 29 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand

OP-Merkmale als Prädiktoren für einen intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
OP-Methode	EVAR	48	29,4 %	1	2,1 %	0,107	0,618
	OR	115	70,6 %	12	10,4 %		
OP-Dringlichkeit	Notfall	27	16,6 %	9	33,3 %	0,000	0,832
	dringlich	23	14,1 %	2	8,7 %		
	elektiv	113	69,3 %	2	1,8 %		
OP-Anzahl gruppiert	1	127	77,9 %	9	7,1 %	0,091	0,660
	2	16	9,8 %	4	25,0 %		
	3+	20	12,3 %	0	0,0 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	1	25,0 %	0,435	0,768
	121-180	50	31,4 %	1	2,0 %		
	181-240	48	30,2 %	4	8,3 %		
	241-300	29	18,2 %	0	0,0 %		
	301-360	17	10,7 %	1	5,9 %		
	361+	11	6,9 %	2	18,2 %		
Aortenklemmzeit in min gruppiert	unbekannt	70	42,9 %	8	11,4 %	0,548	0,642
	≤ 60	24	14,7 %	1	4,2 %		
	61-90	34	20,9 %	1	2,9 %		
	91-120	19	11,7 %	1	5,3 %		
	121+	16	9,8 %	2	12,5 %		

Tabelle A 30 OP-Merkmale als Prädiktoren für einen intraop. Herz-Kreislaufstillstand

Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren für eine intraoperativen Herz-Kreislaufstillstand							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Koagulopathie diffuse Blutung	ja	18	11,0 %	5	27,8 %	0,003	0,649
	nein	145	89,0 %	8	5,5 %		
Gefäßverletzung	ja	6	3,7 %	0	0,0 %	0,999	0,520
	nein	157	96,3 %	13	8,3 %		
Blutverlust über 3l	ja	22	13,5 %	8	36,4 %	0,000	0,761
	nein	141	86,5 %	5	3,5 %		
AAA-Ruptur	ja	4	2,5 %	1	25,0 %	0,238	0,528
	nein	159	97,5 %	12	7,5 %		
Hypotonie größer 30min	ja	20	12,3 %	8	40,0 %	0,000	0,768
	nein	143	87,7 %	5	3,5 %		
Myokardinfarkt	ja	2	1,2 %	2	100 %	0,999	0,577
	nein	161	98,8 %	11	6,8 %		
Lungenarterienembolie	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	13	8,0 %		
intestinale Ischämie	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	13	8,0 %		
Organverletzung	ja	2	1,2 %	0	0,0 %	0,999	0,507
	nein	161	98,8 %	13	8,1 %		
Endoleak	ja	12	7,4 %	0	0,0 %	0,999	0,540
	nein	151	92,6 %	13	8,6 %		

Tabelle A 31 Intraop. Komplikationen als Prädiktoren für eine intraop. Herz-Kreislaufstillstand

Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Klassifikationstabelle ^a					
Beobachtet			Vorhersagewert		
			Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand		Prozentsatz
Schritt 2	Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand	nein	ja	richtig	
		129	21	86,0	
		2	11	84,6	
	Gesamtprozentsatz			85,9	

Tabelle A 32 Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Klassifikationstabelle

Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Variablen in der Gleichung							
		Regressions- koeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 2a	Blutverlust > über 3 L	1,978	0,717	7,614	1	0,006	7,226
	Hypotonie > 30 min	2,197	0,718	9,371	1	0,002	8,994
	Konstante	-3,696	0,522	50,153	1	0,000	,025

Tabelle A 33 Intraoperativer Herz-Kreislaufstillstand: Variablen in der Gleichung

Demographische Merkmale als Prädiktoren für einen intraop. protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Geschlecht	männlich	144	88,3 %	5	3,5 %	0,699	0,526
	weiblich	19	11,7 %	1	5,3 %		
Altersgruppen	≤ 65 J.	42	25,8 %	1	2,4 %	0,612	0,820
	66 - 70 J.	27	16,6 %	0	0,0 %		
	71 - 75 J.	34	20,9 %	2	5,9 %		
	76 - 80 J.	38	23,3 %	0	0,0 %		
	> 80 J.	22	13,5 %	3	13,6 %		

Tabelle A 34 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für einen intraop. protrahierten kardiogenen Schock

Vorerkrankungen als Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Kardial	ja	149	91,4 %	4	2,7 %	0,050	0,628
	nein	14	8,6 %	2	14,3 %		
Pulmonal	ja	68	41,7 %	0	0,0 %	0,997	0,717
	nein	95	58,3 %	6	6,3 %		
Vaskulär	ja	94	57,7 %	2	2,1 %	0,238	0,626
	nein	69	42,3 %	4	5,8 %		
Metabolisch	ja	122	74,8 %	1	0,8 %	0,011	0,802
	nein	41	25,2 %	5	12,2 %		
Renal	ja	34	20,9 %	1	2,9 %	0,797	0,522
	nein	129	79,1 %	5	3,9 %		
Hepatisch	ja	6	3,7 %	0	0,0 %	0,999	0,519
	nein	157	96,3 %	6	3,8 %		
Andere	ja	140	85,9 %	3	2,1 %	0,024	0,686
	nein	23	14,1 %	3	13,0 %		

Tabelle A 35 Vorerkrankungen als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks

Präoperative Symptome als Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	54	33,1 %	6	11,1 %	0,996	0,847
	nein	109	66,9 %	0	0,0 %		
Bauchschmerzen	ja	39	23,9 %	4	10,3 %	0,029	0,722
	nein	124	76,1 %	2	1,6 %		
akutes Abdomen	ja	18	11,0 %	3	16,7 %	0,009	0,702
	nein	145	89,0 %	3	2,1 %		
Rückenschmerzen	ja	26	16,0 %	2	7,7 %	0,254	0,590
	nein	137	84,0 %	4	2,9 %		
Flankenschmerzen	ja	13	8,0 %	2	15,4 %	0,040	0,632
	nein	150	92,0 %	4	2,7 %		
Schock	ja	12	7,4 %	4	33,3 %	0,000	0,808
	nein	151	92,6 %	2	1,3 %		
Koagulopathie	ja	8	4,9 %	3	37,5 %	0,000	0,734
	nein	155	95,1 %	3	1,9 %		
Hb < 13	ja	21	12,9 %	5	23,8 %	0,001	0,866
	nein	142	87,1 %	1	0,7 %		

Tabelle A 36 Präoperative Symptome als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11	6,7 %	0	0,0 %	0,935	0,839
	30 - 39 mm	4	2,5 %	0	0,0 %		
	40 - 49 mm	17	10,4 %	0	0,0 %		
	50 - 59 mm	38	23,3 %	0	0,0 %		
	60 - 69 mm	29	17,8 %	2	6,9 %		
	70 - 79 mm	30	18,4 %	1	3,3 %		
	80 - 89 mm	20	12,3 %	2	10,0 %		
	90 - 99 mm	11	6,7 %	0	0,0 %		
	> 99 mm	3	1,8 %	1	33,3 %		
intaktes AAA	ja	122	74,8 %	1	0,8 %	0,011	0,802
	nein	41	25,2 %	5	12,2 %		
AAA ante perforationem	ja	7	4,3 %	1	14,3 %	0,168	0,564
	nein	156	95,7 %	5	3,2 %		
rupturiertes AAA	ja	41	25,2 %	5	12,2 %	0,011	0,802
	nein	122	74,8 %	1	0,8 %		
gedeckte Ruptur	ja	33	20,2 %	4	12,1 %	0,014	0,741
	nein	130	79,8 %	2	1,5 %		
freie Ruptur	ja	9	5,5 %	2	22,2 %	0,012	0,644
	nein	154	94,5 %	4	2,6 %		
Fistel	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	6	3,7 %		
Gefäßanomalien	ja	5	3,1 %	0	0,0 %	0,999	0,516
	nein	158	96,9 %	6	3,8 %		

Tabelle A 37 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks

OP-Merkmale als Prädiktoren für einen intraoperativen protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
OP-Methode	EVAR	48	29,4 %	0	0,0 %	0,997	0,653
	OR	115	70,6 %	6	5,2 %		
OP-Dringlichkeit	Notfall	27	16,6 %	6	22,2 %	1,000	0,933
	dringlich	23	14,1 %	0	0,0 %		
	elektiv	113	69,3 %	0	0,0 %		
OP-Anzahl gruppiert	1	127	77,9 %	5	3,9 %	0,911	0,589
	2	16	9,8 %	1	6,3 %		
	3+	20	12,3 %	0	0,0 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	0	0,0 %	1,000	0,854
	121-180	50	31,4 %	0	0,0 %		
	181-240	48	30,2 %	2	4,2 %		
	241-300	29	18,2 %	0	0,0 %		
	301-360	17	10,7 %	0	0,0 %		
	361+	11	6,9 %	0	0,0 %		
Aortenklemmzeit in min gruppiert	unbekannt	70	42,9 %	5	7,1 %	0,992	0,746
	≤ 60	24	14,7 %	1	4,2 %		
	61-90	34	20,9 %	0	0,0 %		
	91-120	19	11,7 %	0	0,0 %		
	121+	16	9,8 %	0	0,0 %		

Tabelle A 38 OP-Merkmale als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks

Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren für einen intraop. protrahierten kardiogenen Schock							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Koagulopathie	ja	18	11,0 %	4	22,2 %	0,001	0,789
	nein	145	89,0 %	2	1,4 %		
Gefäßverletzung	ja	6	3,7 %	0	0,0 %	0,999	0,519
	nein	157	96,3 %	6	3,8 %		
Blutverlust > 3 L	ja	22	13,5 %	4	18,2 %	0,002	0,776
	nein	141	86,5 %	2	1,4 %		
AAA-Ruptur	ja	4	2,5 %	0	0,0 %	0,999	0,513
	nein	159	97,5 %	6	3,8 %		
Hypotonie > 30 min	ja	20	12,3 %	4	20,0 %	0,002	0,782
	nein	143	87,7 %	2	1,4 %		
Myokardinfarkt	ja	2	1,2 %	2	100 %	0,999	0,667
	nein	161	98,8 %	4	2,5 %		
LAE	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	6	3,7 %		
intestinale Ischämie	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,503
	nein	162	99,4 %	6	3,7 %		
Organverletzung	ja	2	1,2 %	0	0,0 %	0,999	0,506
	nein	161	98,8 %	6	3,7 %		
Endoleak	ja	12	7,4 %	0	0,0 %	0,999	0,538
	nein	151	92,6 %	6	4,0 %		

Tabelle A 39 Intraop. Komplikationen als Prädiktoren eines intraop. protrahierten kardiogenen Schocks

Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Klassifikationstabelle ^a					
Beobachtet			Vorhersagewert		
			protrahierter kardiogener Schock		Prozentsatz richtig
			nein	ja	
Schritt 1	protrahierter kardiogener	nein	149	8	94,9
	Schock	ja	2	4	66,7
	Gesamtprozentsatz				93,9

Tabelle A 40 Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Klassifikationstabelle

Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Variablen in der Gleichung							
		Regressions- koeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 ^a	präop. Schock- Symptomatik	3,618	0,939	14,843	1	0,000	37,250
	Konstante	-4,311	0,712	36,674	1	0,000	0,013

Tabelle A 41 Intraoperativer protrahierter kardiogener Schock: Variablen in der Gleichung

8.5.6 Postoperative Komplikationen

Postoperative chirurgische Komplikationen bei rAAA		
	gedeckte Ruptur n = 30	freie Ruptur n = 7
Anämie	100 % (30/30)	85,7 % (6/7)
Koagulopathie	16,7 % (5/30)	57,1 % (4/7)
Ileus	13,3 % (4/30)	14,3 % (1/7)
Embolie, Ischämie untere Extremität	16,7 % (5/30)	0,0 % (0/7)
Nachblutung, Hämatom	13,3 % (4/30)	14,3 % (1/7)
Wunddehiszenz	10,0 % (3/30)	0,0 % (0/7)
Kompartiment-Syndrom	10,0 % (3/30)	0,0 % (0/7)
Wundinfekt	6,7 % (2/30)	0,0 % (0/7)
renale Ischämie	3,3 % (1/30)	0,0 % (0/7)

Tabelle A 42 Postoperative chirurgische Komplikationen nach Rupturtyp

Allgemein-internistische postoperative Komplikationen bei rAAA		
	gedeckte Ruptur (n = 30)	freie Ruptur (n = 7)
Beatmungspflichtigkeit	76,7 % (23/30)	85,7 % (6/7)
Katecholaminpflichtigkeit	70,0 % (21/30)	85,7 % (6/7)
kardiale Dekompensation	50,0 % (15/30)	71,4 % (5/7)
Beatmungspflichtigkeit > 48 h postop.	46,7 % (14/30)	57,1 % (4/7)
dialysepflichtige Niereninsuffizienz	26,7 % (8/30)	57,1 % (4/7)
Herzrhythmusstörungen	30,0 % (9/30)	14,3 % (1/7)
Multiorganversagen	16,7 % (5/30)	57,1 % (4/7)
Atelektase	23,3 % (7/30)	14,3 % (1/7)
Delir	20,0 % (6/30)	14,3 % (1/7)
hypertensive Entgleisung	16,7 % (5/30)	14,3 % (1/7)
Pneumonie	20,0 % (6/30)	0,0 % (0/7)
Sepsis/ SIRS	16,7 % (5/30)	0,0 % (0/7)
kardiopulmonale Reanimation	16,7 % (5/30)	0,0 % (0/7)
ARDS	3,3 % (1/30)	28,6 % (2/7)
Myokardinfarkt	0,0 % (0/30)	0,0 % (0/7)

Tabelle A 43 Allgemein-internistische postoperative Komplikationen nach Rupturtyp

8.5.7 Prädiktoren für das Auftreten postoperativer Komplikationen

Demographische Merkmale als Prädiktoren für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten-%	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Geschlecht	männlich	140	88,1 %	130	92,9 %	0,763	0,485
	weiblich	19	11,9 %	18	94,7 %		
Alters-Gruppen	≤ 65 J.	41	25,8 %	39	95,1 %	0,494	0,294
	66 - 70 J.	27	17,0 %	26	96,3 %		
	71 - 75 J.	32	20,1 %	27	84,4 %		
	76 - 80 J.	38	23,9 %	35	92,1 %		
	> 80 J.	21	13,2 %	21	100 %		

Tabelle A 44 Geschlecht und Alter als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren postoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Pulmonale Vorerkrankung	ja	68	42,8 %	62	91,2 %	0,417	0,437
	nein	91	57,2 %	86	94,5 %		
COPD	ja	42	26,4 %	37	88,1 %	0,149	0,398
	nein	117	73,6 %	111	94,9 %		
Asthma	ja	8	5,0 %	7	87,5 %	0,531	0,478
	nein	151	95,0 %	141	93,4 %		
Emphysem	ja	33	20,8 %	30	90,9 %	0,583	0,465
	nein	126	79,2 %	118	93,7 %		
chronische Bronchitis	ja	13	8,2 %	12	92,3 %	0,909	0,495
	nein	146	91,8 %	136	93,2 %		
restriktive Lungen-Kh.	ja	5	3,1 %	4	80,0 %	0,271	0,468
	nein	154	96,9 %	144	93,5 %		

Tabelle A 45 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren postoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz-Niveau	ROC-Fläche
Kardiale Vorerkrankung	ja	146	91,8 %	135	92,5 %	0,999	0,456
	nein	13	8,2 %	13	100 %		
Hypertonus	ja	132	83,0 %	122	92,4 %	0,480	0,458
	nein	27	17,0 %	26	96,3 %		
KHK	ja	54	34,0 %	50	92,6 %	0,862	0,487
	nein	105	66,0 %	98	93,3 %		
Angina pectoris	ja	15	9,4 %	13	86,7 %	0,316	0,453
	nein	144	90,6 %	135	93,8 %		
Myokardinfarkt	ja	32	20,1 %	29	90,6 %	0,543	0,462
	nein	127	79,9 %	119	93,7 %		
Koronar-PTCA/Stent	ja	15	9,4 %	14	93,3 %	0,968	0,498
	nein	144	90,6 %	134	93,1 %		
Koronar-Bypass	ja	14	8,8 %	13	92,9 %	0,972	0,498
	nein	145	91,2 %	135	93,1 %		
Herzinsuffizienz	ja	24	15,1 %	21	87,5 %	0,253	0,435
	nein	135	84,9 %	127	94,1 %		
Dilatative Kardiomyopathie	ja	11	6,9 %	10	90,9 %	0,769	0,488
	nein	148	93,1 %	138	93,2 %		
Schenkelblock	ja	42	26,4 %	38	90,5 %	0,442	0,447
	nein	117	73,6 %	110	94,0 %		
HRST	ja	12	7,5 %	12	100 %	0,999	0,459
	nein	147	92,5 %	136	92,5 %		
Herzschrittmacher/ICD	ja	4	2,5 %	3	75,0 %	0,189	0,465
	nein	155	97,5 %	145	93,5 %		
Kardiales Vitium	ja	14	8,8 %	12	85,7 %	0,270	0,450
	nein	145	91,2 %	136	93,8 %		

Tabelle A 46 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren postop. Komplikationen

Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren postoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Vaskuläre Vorerkrankung	ja	92	57,9 %	83	90,2 %	0,115	0,371
	nein	67	42,1 %	65	97,0 %		
pAVK	ja	43	27,0 %	40	93,0 %	0,986	0,499
	nein	116	73,0 %	108	93,1 %		
cAVK	ja	18	11,3 %	17	94,4 %	0,809	0,488
	nein	141	88,7 %	131	92,9 %		
TIA, PRIND	ja	4	2,5 %	3	75,0 %	0,189	0,465
	nein	155	97,5 %	145	93,5 %		
Apoplex	ja	17	10,7 %	17	100 %	0,998	0,443
	nein	142	89,3 %	131	92,3 %		
Carotis-TEA	ja	3	1,9 %	3	100 %	0,999	0,490
	nein	156	98,1 %	145	92,9 %		
TVT	ja	6	3,8 %	4	66,7 %	0,026	0,423
	nein	153	96,2 %	144	94,1 %		
LAE	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		
andere Aneurysmen	ja	44	27,7 %	40	90,9 %	0,507	0,453
	nein	115	72,3 %	108	93,9 %		

Tabelle A 47 Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren postop. Komplikationen

Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Hepatische Vorerkrankung	ja	6	3,8 %	6	100 %	0,999	0,480
	nein	153	96,2 %	142	92,8 %		
Leberzirrhose	ja	2	1,3 %	2	100 %	0,999	0,493
	nein	157	98,7 %	146	93,0 %		
Hepatitis	ja	4	2,5 %	4	100 %	0,999	0,486
	nein	155	97,5 %	144	92,9 %		

Tabelle A 48 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Renale Vorerkrankung	ja	34	21,4 %	31	91,2 %	0,623	0,468
	nein	125	78,6 %	117	93,6 %		
chron. komp. Niereninsuffizienz	ja	31	19,5 %	29	93,5 %	0,909	0,493
	nein	128	80,5 %	119	93,0 %		
chron. dekomp. Niereninsuffizienz	ja	2	1,3 %	1	50,0 %	0,064	0,458
	nein	157	98,7 %	147	93,6 %		
akute Niereninsuffizienz	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		

Tabelle A 49 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Metabolische Vorerkrankung	ja	121	76,1 %	112	92,6 %	0,647	0,469
	nein	38	23,9 %	36	94,7 %		
Diabetes mellitus	ja	37	23,3 %	31	83,8 %	0,018	0,332
	nein	122	76,7 %	117	95,9 %		
Adipositas	ja	90	56,6 %	84	93,3 %	0,887	0,489
	nein	69	43,4 %	64	92,8 %		
Hyperlipidämie	ja	63	39,6 %	58	92,1 %	0,683	0,469
	nein	96	60,4 %	90	93,8 %		
Hyperurikämie	ja	29	18,2 %	27	93,1 %	0,996	0,500
	nein	130	81,8 %	121	93,1 %		

Tabelle A 50 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Anzahl der Nebendiagnosen als Prädiktor für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Anzahl ND	0	3	1,9 %	3	100 %	0,740	0,740
	2	9	5,7 %	8	88,9 %		
	3	17	10,7 %	16	94,1 %		
	4	20	12,6 %	20	100 %		
	5	24	15,1 %	23	95,8 %		
	6-7	27	17,0 %	24	88,9 %		
	8-10	36	22,6 %	35	97,2 %		
	>10	23	14,5 %	19	82,6 %		

Tabelle A 51 Nebendiagnosen-Zahl als Prädiktor für das Auftreten postop. Komplikationen

Präoperative Symptomatik als Prädiktor für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	50	31,4 %	50	100 %	0,997	0,331
	nein	109	68,6 %	98	89,9 %		
Bauchschmerzen	ja	35	22,0 %	35	100 %	0,998	0,382
	nein	124	78,0 %	113	91,1 %		
akutes Abdomen	ja	15	9,4 %	15	100 %	0,999	0,449
	nein	144	90,6 %	133	92,4 %		
Rückenschmerzen	ja	25	15,7 %	25	100 %	0,998	0,416
	nein	134	84,3 %	123	91,8 %		
Flankenschmerzen	ja	11	6,9 %	11	100 %	0,999	0,463
	nein	148	93,1 %	137	92,6 %		
gastrointestinale Symptome	ja	4	2,5 %	4	100 %	0,999	0,486
	nein	155	97,5 %	144	92,9 %		
Schock	ja	9	5,7 %	9	100 %	0,999	0,470
	nein	150	94,3 %	139	92,7 %		
Koagulopathie	ja	5	3,1 %	5	100 %	0,999	0,483
	nein	154	96,9 %	143	92,9 %		
Hb < 13	ja	18	11,3 %	18	100 %	0,998	0,439
	nein	141	88,7 %	130	92,2 %		

Tabelle A 52 Präoperative Symptomatik als Prädiktor für postop. Komplikationen

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren postoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11	6,9 %	11	100 %	0,933	0,279
	30 - 39 mm	4	2,5 %	4	100 %		
	40 - 49 mm	17	10,7 %	14	82,4 %		
	50 - 59 mm	38	23,9 %	34	89,5 %		
	60 - 69 mm	27	17,0 %	25	92,6 %		
	70 - 79 mm	30	18,9 %	29	96,7 %		
	80 - 89 mm	19	11,9 %	18	94,7 %		
	90 - 99 mm	11	6,9 %	11	100 %		
	> 99 mm	2	1,3 %	2	100 %		
intaktes AAA	ja	122	76,7 %	111	91,0 %	0,998	0,375
	nein	37	23,3 %	37	100 %		
AAA ante perforationem	ja	7	4,4 %	7	100 %	0,999	0,476
	nein	152	95,6 %	141	92,8 %		
rupturiertes AAA	ja	37	23,3 %	37	100 %	0,998	0,375
	nein	122	76,7 %	111	91,0 %		
gedeckte Ruptur	ja	30	18,9 %	30	100 %	0,998	0,399
	nein	129	81,1 %	118	91,5 %		
freie Ruptur	ja	7	4,4 %	7	100 %	0,999	0,476
	nein	152	95,6 %	141	92,8 %		
Fistel	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		
Gefäßanomalien	ja	5	3,1 %	4	80,0 %	0,271	0,468
	nein	154	96,9 %	144	93,5 %		

Tabelle A 53 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren postop. Komplikationen

OP-Merkmale als Prädiktoren für postoperative Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
OP-Methode	EVAR	48	30,2 %	39	81,3 %	0,002	0,223
	OR	111	69,8 %	109	98,2 %		
OP-Dringlichkeit	Notfall	23	14,5 %	23	100 %	1,000	0,345
	dringlich	23	14,5 %	23	100 %		
	elektiv	113	71,1 %	102	90,3 %		
OP-Anzahl gruppiert	1	124	78,0 %	113	91,1 %	1,000	0,382
	2	15	9,4 %	15	100 %		
	3+	20	12,6 %	20	100 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	3	75,0 %	0,687	0,166
	121-180	50	31,4 %	41	82,0 %		
	181-240	48	30,2 %	48	100 %		
	241-300	29	18,2 %	28	96,6 %		
	301-360	17	10,7 %	17	100 %		
	361+	11	6,9 %	11	100 %		
Aortenklammzeit in min gruppiert	unbekannt	67	42,1 %	58	86,6 %	0,572	0,258
	≤ 60	23	14,5 %	23	100 %		
	61-90	34	21,4 %	33	97,1 %		
	91-120	19	11,9 %	18	94,7 %		
	121+	16	10,1 %	16	100 %		

Tabelle A 54 OP-Merkmale als Prädiktoren für postop. Komplikationen

Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren postoperativer Komplikationen							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Komplik.	Anteil Komplik.	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Koagulopathie	ja	14	8,8 %	14	100 %	0,999	0,453
	nein	145	91,2 %	134	92,4 %		
Gefäßverletzung	ja	6	3,8 %	6	100 %	0,999	0,480
	nein	153	96,2 %	142	92,8 %		
Blutverlust > 3l	ja	18	11,3 %	18	100 %	0,998	0,439
	nein	141	88,7 %	130	92,2 %		
AAA-Ruptur	ja	4	2,5 %	4	100 %	0,999	0,486
	nein	155	97,5 %	144	92,9 %		
Herz- Kreislaufstillstand	ja	9	5,7 %	9	100 %	0,999	0,470
	nein	150	94,3 %	139	92,7 %		
protrahierter kardiogener Schock	ja	2	1,3 %	2	100 %	0,999	0,493
	nein	157	98,7 %	146	93,0 %		
Hypotonie > 30 min	ja	18	11,3 %	18	100 %	0,998	0,439
	nein	141	88,7 %	130	92,2 %		
Myokardinfarkt	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		
HRST	ja	2	1,3 %	2	100 %	0,999	0,493
	nein	157	98,7 %	146	93,0 %		
LAE	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		
intestinale Ischämie	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,497
	nein	158	99,4 %	147	93,0 %		
Organverletzung	ja	2	1,3 %	2	100 %	0,999	0,493
	nein	157	98,7 %	146	93,0 %		
Endoleak	ja	12	7,5 %	11	91,7 %	0,841	0,492
	nein	147	92,5 %	137	93,2 %		

Tabelle A 55 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren postop. Komplikationen

Postoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle ^a					
Beobachtet			Vorhersagewert		
			postoperative Komplikationen		Prozentsatz richtig
			nein	ja	
Schritt 1	postoperative Komplikationen	nein	9	2	81,8
		ja	39	109	73,6
	Gesamtprozentsatz				

Tabelle A 56 Postoperative Komplikationen: Klassifikationstabelle

Postoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung							
		Regressions- koeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 ^a	OP-Methode: EVAR	-2,532	0,804	9,924	1	0,002	0,080
	Konstante	3,998	0,714	31,395	1	0,000	54,500

Tabelle A 57 Postoperative Komplikationen: Variablen in der Gleichung

8.5.8 Prädiktoren für das Auftreten schwerwiegender postoperativer Komplikationen

Komorbidität als Prädiktor für schwerwiegende postoperative Komplikationen (Auswahl p < 0,05)								
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten-%	Postoperative Komplikation	Anteil Komplik.	n Komplik.	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
HRST	ja	12	7,5 %	kardiale	58,3 %	7	p = 0,027	0,554
	nein	147	92,5 %	Dekompensation	26,5 %	39		
Herzinsuffizienz	ja	24	15,1 %	kardiale	50,0 %	12	p = 0,016	0,577
	nein	135	84,9 %	Dekompensation	25,2 %	34		
	ja	24	15,1 %	postoperative	25,0 %	6	p = 0,040	0,594
	nein	135	84,9 %	Koagulopathie	9,6 %	13		
	ja	24	15,1 %	dialysepflichtige	33,3 %	8	p = 0,025	0,588
	nein	135	84,9 %	Niereninsuffizienz	14,1 %	19		
	ja	24	15,1 %	Darmischämie	12,5 %	3	p = 0,017	0,732
	nein	135	84,9 %		1,5 %	2		
KHK	ja	54	34,0 %	MOV	22,2 %	12	p = 0,020	0,634
	nein	105	66,0 %		8,6 %	9		
Vitium	ja	14	8,8 %	MOV	35,7 %	5	p = 0,015	0,586
	nein	145	91,2 %		11,0 %	16		
	ja	14	8,8 %	Darmischämie	14,3 %	2	p = 0,032	0,661
	nein	145	91,2 %		2,1 %	3		
COPD	ja	42	26,4 %	Darmischämie	9,5 %	4	p = 0,027	0,777
	nein	117	73,6 %		0,9 %	1		
Carotis-TEA	ja	3	1,9 %	Darmischämie	33,3 %	1	p = 0,026	0,594
	nein	156	98,1 %		2,6 %	4		
Asthma	ja	8	5,0 %	Koagulopathie	37,5 %	3	p = 0,037	0,561
	nein	151	95,0 %		10,6 %	16		
	ja	8	5,0 %	Sepsis	37,5 %	3	p = 0,045	0,557
	nein	151	95,0 %		11,3 %	17		
Alkoholabusus	ja	14	8,8 %	Sepsis	35,7 %	5	p = 0,011	0,593
	nein	145	91,2 %		10,3 %	15		

Tabelle A 58 Komorbidität als Prädiktor für schwere postop. Komplikationen

Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postoperative Komplikationen								
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten-%	Komplikation	Anteil Komplik.	n Komplik.	Signifikanzniveau	ROC-Fläche
präop. Symptome	Ja	50	31,4 %	Katecholamin-Bedarf	64,0 %	32	p = 0,000	0,655
	nein	109	68,6 %		29,4 %	32		
	Ja	50	31,4 %	kardiale Dekomp.	50,0 %	25	p = 0,000	0,661
	nein	109	68,6 %		19,3 %	21		
	Ja	50	31,4 %	Beatmung > 48 h	42,0 %	21	p = 0,000	0,674
	nein	109	68,6 %		13,8 %	15		
	Ja	50	31,4 %	dekomp. NI	28,0 %	14	p = 0,015	0,623
	nein	109	68,6 %		11,9 %	13		
	Ja	50	31,4 %	MOV	24,0 %	12	p = 0,009	0,684
	nein	109	68,6 %		8,3 %	9		
	Ja	50	31,4 %	Koagulopathie	26,0 %	13	p = 0,001	0,710
	nein	109	68,6 %		5,5 %	6		
	Ja	50	31,4 %	Sepsis/SIRS	24,0 %	12	p = 0,005	0,663
	nein	109	68,6 %		7,3 %	8		

Tabelle A 59 Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen

Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postoperative Komplikationen							
	präop. Symptome	Bauch- schmerzen	akutes Abdomen	präop. Schock	präop. Anämie	GIT- Sympt.	Rücken- schmerzen
Katecholamine > 48 h	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,011	p = 0,016	p = 0,002	p = 0,999	p = 0,196
kardiale Dekomp.	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,035	p = 0,020	p = 0,042	p = 0,999	p = 0,713
Postoperative Rea	p = 0,550	p = 0,532	p = 0,950	p = 0,999	p = 0,070	p = 0,161	p = 0,702
Beatmung > 48 h	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,122	p = 0,005	p = 0,213	p = 0,007
dekomp. NI	p = 0,015	p = 0,003	p = 0,086	p = 0,193	p = 0,013	p = 0,668	p = 0,887
MOV	p = 0,009	p = 0,017	p = 0,003	p = 0,083	p = 0,012	p = 0,492	p = 0,846
Darmischämie	p = 0,186	p = 0,338	p = 0,999	p = 0,999	p = 0,998	p = 0,045	p = 0,998
Koagulopathie	p = 0,001	p = 0,007	p = 0,002	p = 0,001	p = 0,001	p = 0,043	p = 0,993
Sepsis/SIRS	p = 0,005	p = 0,011	p = 0,369	p = 0,999	p = 0,842	p = 0,049	p = 0,230

Tabelle A 60 Präoperative Symptome als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen

Aneurysmabefund als Prädiktor für schwere postoperative Komplikationen				
	AAA-Größe	AAA-Ruptur	gedeckte Ruptur	freie Ruptur
Katecholamine > 48h	p = 0,034	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,037
kardiale Dekomp.	p = 0,387	p = 0,000	p = 0,006	p = 0,026
postop. Reanimation	p = 0,956	p = 0,051	p = 0,017	p = 0,999
Beatmung > 48 h	p = 0,015	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,041
dekompensierte NI	p = 0,913	p = 0,006	p = 0,122	p = 0,012
MOV	p = 0,312	p = 0,027	p = 0,536	p = 0,003
Darmischämie	p = 1,000	p = 0,998	p = 0,998	p = 0,999
Koagulopathie	p = 0,381	p = 0,011	p = 0,380	p = 0,002
Sepsis/SIRS	p = 0,897	p = 0,845	p = 0,456	p = 0,999

Tabelle A 61 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen

OP-Merkmale als Prädiktoren für schwere postoperative Komplikationen					
	OP-Dringlichkeit	OP-Methode	OP-Dauer	Aorten-Klemmzeit	OP-Anzahl
Katecholamine	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,003	p = 0,005	p = 0,005
kardiale Dekomp.	p = 0,000	p = 0,004	p = 0,002	p = 0,047	p = 0,000
postop. Reanimation	p = 0,375	p = 0,183	p = 0,762	p = 0,505	p = 0,115
Beatmung > 48 h	p = 0,000	p = 0,020	p = 0,078	p = 0,103	p = 0,000
dekompensierte NI	p = 0,000	p = 0,065	p = 0,012	p = 0,621	p = 0,000
MOV	p = 0,001	p = 0,240	p = 0,357	p = 0,659	p = 0,015
Darmischämie	p = 1,000	p = 0,618	p = 0,755	p = 0,961	p = 1,000
Koagulopathie	p = 0,000	p = 0,360	p = 0,238	p = 0,648	p = 0,020
Sepsis/SIRS	p = 0,350	p = 0,294	p = 0,012	p = 0,297	p = 0,000

Tabelle A 62 OP-Merkmale als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen

Intraoperative Faktoren als Prädiktoren für schwere postoperative Komplikationen						
	Koagulo- pathie	BV > 3 L	BV gruppiert	Anzahl EK	Hypotonie > 30 min	Kreislauf- stillstand
Katecholamine	p = 0,002	p = 0,001	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,002	p = 0,999
kardiale Dekomp.	p = 0,021	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,003
postop. Reanimation	p = 0,891	p = 0,380	p = 0,956	p = 0,403	p = 0,380	p = 0,065
Beatmung > 48 h	p = 0,001	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,000	p = 0,024	p = 0,122
dekompensierte NI	p = 0,061	p = 0,000	p = 0,151	p = 0,000	p = 0,058	p = 0,001
MOV	p = 0,015	p = 0,000	p = 0,011	p = 0,000	p = 0,062	p = 0,000
Darmischämie	p = 0,388	p = 0,066	p = 0,911	p = 0,836	p = 0,998	p = 0,999
Koagulopathie	p = 0,000	p = 0,000	p = 0,012	p = 0,000	p = 0,001	p = 0,001
Sepsis/SIRS	p = 0,071	p = 0,000	p = 0,044	p = 0,001	p = 0,200	p = 0,891

Tabelle A 63 Intraoperative Faktoren als Prädiktoren für schwere postop. Komplikationen

Unabhängige Prädiktoren schwerer postoperativer Komplikationen						
schwerwiegende postoperative Komplikationen	Blut- verlust > 3 L	Kreislauf- stillstand intraop.	OP- Dringlich- keit	gedeckte AAA- Ruptur	Sympto- matik	OP- Methode
Katecholamine > 48 h	-	-	p = 0,001	-	-	p ≤ 0,001
Kardiale Dekomp.	p = 0,008	p = 0,018	-	-	p = 0,007	-
Reanimation	-	-	-	p = 0,017	-	-
Beatmung > 48h	p ≤ 0,001	-	-	p = 0,005	-	-
dekomp. NI	p = 0,001	p = 0,009	-	-	-	-
MOV	p ≤ 0,001	p = 0,003	-	-	-	-
Koagulopathie	p ≤ 0,001	-	p = 0,024	-	-	-
Darmischämie	-	-	-	-	-	-
Sepsis/ SIRS	p ≤ 0,001	-	-	-	-	-

Tabelle A 64 Unabhängige Prädiktoren zur Prognose schwerer postop. Komplikationen

8.5.9 Liegedauer

ITS-Liegedauer nach Subgruppen					
Subgruppe		Durchschnitt	Spanne	Median	STDDEV
alle Patienten	n = 163	8,0	0 - 92	4	13,2
Männer	n = 142	8,6	0 - 92	4	13,9
Frauen	n = 19	3,6	0 - 8	3	2,4
≤ 65 Jahre	n = 41	7,4	1 - 70	4	12,6
66 bis 70 Jahre	n = 26	11,3	1 - 68	5	16,6
71 bis 75 Jahre	n = 34	8,3	0 - 92	4	16,1
76 bis 80 Jahre	n = 38	6,7	0 - 36	4	8,0
über 80 Jahre	n = 22	6,9	0 - 62	4	13,1
iAAA	n = 122	6,2	0 - 70	4	9,2
rAAA	n = 39	14,0	0 - 92	6	20,9
rAAA (gedeckt)	n = 31	14,7	0 - 92	6,5	21,8
rAAA (frei)	n = 9	10,9	0 - 48	3	17,5
OR	n = 113	9,5	0 - 92	5	14,4
EVAR	n = 48	4,6	1 - 62	2	9,6
mit intraop. Komplik.	n = 53	11,5	0 - 92	5	19,5
ohne intraop. Komplik.	n = 110	6,5	1 - 68	4	9,1
mit postop. Komplik.	n = 148	8,4	0 - 92	4	9,1
ohne postop. Komplik.	n = 11	3,4	1 - 10	3	2,4

Tabelle A 65 ITS-Liegedauer nach Subgruppen (in Tagen)

Durchschnittliche ITS-Liegedauer nach Vorerkrankung		
Vorerkrankung	ja	nein
kardial	8,5	3,3
pulmonal	8,7	7,6
vaskulär	8,9	7,0
metabolisch	8,5	6,6
renal	6,9	8,4
hepatisch	18,3	7,7
andere	8,5	4,8

Tabelle A 66 Durchschnittliche ITS-Liegedauer nach Vorerkrankung (in Tagen)

Krankenhausverweildauer nach Subgruppen					
Subgruppe		Durchschnitt	Spanne	Median	STDDEV
alle Patienten	n = 161	21,4	1 - 167	14	23,7
Männer	n = 142	22,1	1 - 167	14	24,5
Frauen	n = 19	16,3	1 - 60	11	15,1
≤ 65 Jahre	n = 41	25,0	1 - 167	14	31,0
66 bis 70 Jahre	n = 26	20,5	4 - 5	17,5	13,6
71 bis 75 Jahre	n = 34	21,0	1 - 101	13,0	20,6
76 bis 80 Jahre	n = 38	18,1	1 - 69	14	14,9
> 80 Jahre	n = 22	21,9	1 - 154	11	33,2
iAAA	n = 122	20,4	1 - 167	14	20,6
rAAA	n = 39	24,5	1 - 154	15	31,6
rAAA (gedeckt)	n = 31	25,3	1 - 154	16	30,5
rAAA (frei)	n = 9	19,2	1 - 100	1	35,7
OR	n = 113	23,5	1 - 167	17	23,4
EVAR	n = 48	16,6	2 - 154	9	23,9
mit intraop. Komplik.	n = 49	20,3	1 - 154	11	28,1
ohne intraop. Komplik.	n = 110	21,9	2 - 167	16	21,3
mit postop. Komplik.	n = 148	22,4	1 - 167	15	28,1
ohne postop. Komplik.	n = 11	11,4	7 - 23	10	4,5

Tabelle A 67 Krankenhausverweildauer nach Subgruppen (in Tagen)

8.5.10 Prädiktoren der perioperativen Letalität

Demographische Merkmale als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Geschlecht	männlich	144	88,3 %	19	13,2 %	0,138	0,554
	weiblich	19	11,7 %	5	26,3 %		
Altersgruppen	≤ 65 J.	42	25,8 %	2	4,8 %	0,012	0,704
	66 - 70 J.	27	16,6 %	3	11,1 %		
	71 - 75 J.	34	20,9 %	5	14,7 %		
	76 - 80 J.	38	23,3 %	5	13,2 %		
	> 80 J.	22	13,5 %	9	40,9 %		

Tabelle A 68 Geschlecht und Alter als Prädiktoren der periop. Letalität

Anzahl der Nebendiagnosen als Prädiktor der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat.	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Anzahl ND	0	4	2,5 %	3	75,0 %	0,055	0,710
	2	10	6,1 %	4	40,0 %		
	3	17	10,4 %	1	5,9 %		
	4	20	12,3 %	1	5,0 %		
	5	24	14,7 %	2	8,3 %		
	6-7	28	17,2 %	3	10,7 %		
	8-10	37	22,7 %	6	16,2 %		
	>10	23	14,1 %	4	17,4 %		

Tabelle A 69 Anzahl der Nebendiagnosen als Prädiktor der periop. Letalität

Anteil an Vorerkrankungen unter den perioperativ Verstorbenen		
Vorerkrankung	intraoperativ Verstorben (n = 4)	perioperativ Verstorben (n = 24)
kardial	75,0 % (3/4)	83,3 % (20/24)
vaskulär	50,0 % (2/4)	62,5 % (15/24)
metabolisch	25,0 % (1/4)	54,2 % (13/24)
pulmonal	-	29,2 % (7/24)
renal	-	20,8 % (5/24)
hepatisch	-	8,3 % (2/24)

Tabelle A 70 Anteil an Vorerkrankungen unter den perioperativ Verstorbenen

Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität (Auswahl p < 0,05)				
Vorerkrankung		Anzahl Patienten	perioperative Letalität	Signifikanzniveau
KHK	ja	56 (34,4 %)	13 (23,2 %)	p = 0,031
	nein	107 (65,6 %)	11 (10,3 %)	
kardiales Vitium	ja	14 (8,6 %)	5 (35,7 %)	p = 0,028
	nein	149 (91,4 %)	19 (12,8 %)	
Metabolische Vorerkrankung	ja	122 (74,8 %)	13 (10,7 %)	p = 0,014
	nein	41 (25,2 %)	11 (26,8 %)	

Tabelle A 71 Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität (Auswahl p < 0,05)

Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Kardiale Vorerkrankung	ja	149	91,4 %	20	13,4 %	0,138	0,547
	nein	14	8,6 %	4	28,6 %		
Bluthochdruck	ja	134	82,2 %	17	12,7 %	0,121	0,567
	nein	29	17,8 %	7	24,1 %		
KHK	ja	56	34,4 %	13	23,2 %	0,031	0,616
	nein	107	65,6 %	11	10,3 %		
Angina pectoris	ja	15	9,2 %	3	20,0 %	0,547	0,519
	nein	148	90,8 %	21	14,2 %		
Myokardinfarkt	ja	33	20,2 %	8	24,2 %	0,090	0,577
	nein	130	79,8 %	16	12,3 %		
Koronar- Stent/ PTCA	ja	15	9,2 %	2	13,3 %	0,873	0,505
	nein	148	90,8 %	22	14,9 %		
Koronar- Bypass	ja	14	8,6 %	1	7,1 %	0,416	0,526
	nein	149	91,4 %	23	15,4 %		
Herzinsuffizienz	ja	25	15,3 %	6	24,0 %	0,162	0,557
	nein	138	84,7 %	18	13,0 %		
dilata- tive Kardiomyopathie	ja	11	6,7 %	2	18,2 %	0,738	0,509
	nein	152	93,3 %	22	14,5 %		
Schenkelblock	ja	42	25,8 %	7	16,7 %	0,680	0,520
	nein	121	74,2 %	17	14,0 %		
HRST	ja	14	8,6 %	4	28,6 %	0,138	0,547
	nein	149	91,4 %	20	13,4 %		
Herzschrittmacher/ ICD	ja	4	2,5 %	0	0,0 %	0,999	0,514
	nein	159	97,5 %	24	15,1 %		

Tabelle A 72 Kardiale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Pulmonal	ja	68	41,7 %	7	10,3 %	0,182	0,574
	nein	95	58,3 %	17	17,9 %		
COPD	ja	42	25,8 %	5	11,9 %	0,551	0,529
	nein	121	74,2 %	19	15,7 %		
Asthma	ja	8	4,9 %	1	12,5 %	0,856	0,504
	nein	155	95,1 %	23	14,8 %		
Emphysem	ja	33	20,2 %	2	6,1 %	0,133	0,570
	nein	130	79,8 %	22	16,9 %		
chronische Bronchitis	ja	13	8,0 %	1	7,7 %	0,466	0,522
	nein	150	92,0 %	23	15,3 %		
restriktive Lungen-Kh.	ja	5	3,1 %	0	0,0 %	0,999	0,518
	nein	158	96,9 %	24	15,2 %		

Tabelle A 73 Pulmonale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Metabolische Vorerkrankung	ja	122	74,8 %	13	10,7 %	0,014	0,621
	nein	41	25,2 %	11	26,8 %		
Diabetes mellitus	ja	37	22,7 %	5	13,5 %	0,813	0,511
	nein	126	77,3 %	19	15,1 %		
Adipositas	ja	91	55,8 %	9	9,9 %	0,055	0,607
	nein	72	44,2 %	15	20,8 %		
Hyperlipidämie	ja	63	38,7 %	5	7,9 %	0,060	0,604
	nein	100	61,3 %	19	19,0 %		
Hyperurikämie	ja	30	18,4 %	5	16,7 %	0,740	0,514
	nein	133	81,6 %	19	14,3 %		

Tabelle A 74 Metabolische Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Vaskuläre Vorerkrankung	ja	94	57,7 %	15	16,0 %	0,604	0,528
	nein	69	42,3 %	9	13,0 %		
pAVK	ja	44	27,0 %	5	11,4 %	0,464	0,536
	nein	119	73,0 %	19	16,0 %		
cAVK	ja	18	11,0 %	5	27,8 %	0,107	0,557
	nein	145	89,0 %	19	13,1 %		
TIA/ PRIND	ja	4	2,5 %	0	0,0 %	0,999	0,514
	nein	159	97,5 %	24	15,1 %		
Apoplex	ja	18	11,0 %	5	27,8 %	0,107	0,557
	nein	145	89,0 %	19	13,1 %		
Carotis-TEA	ja	3	1,8 %	1	33,3 %	0,381	0,514
	nein	160	98,2 %	23	14,4 %		
TVT	ja	6	3,7 %	2	33,3 %	0,211	0,527
	nein	157	96,3 %	22	14,0 %		
LAE	ja	1	0,6 %	0	0,0 %	1,000	0,504
	nein	162	99,4 %	24	14,8 %		
andere Aneurysmen	ja	45	27,6 %	7	15,6 %	0,853	0,509
	nein	118	72,4 %	17	14,4 %		

Tabelle A 75 Vaskuläre Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz-niveau	ROC-Fläche
Hepatische Vorerkrankung	ja	6	3,7 %	2	33,3 %	0,211	0,527
	nein	157	96,3 %	22	14,0 %		
Leberzirrhose	ja	2	1,2 %	1	50,0 %	0,211	0,517
	nein	161	98,8 %	23	14,3 %		
Hepatitis	ja	4	2,5 %	1	25,0 %	0,564	0,510
	nein	159	97,5 %	23	14,5 %		

Tabelle A 76 Hepatische Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Renale Vorerkrankung	ja	34	20,9 %	5	14,7 %	0,997	0,500
	nein	129	79,1 %	19	14,7 %		
chronische kompensierte Niereninsuffizienz	ja	31	19,0 %	3	9,7 %	0,383	0,538
	nein	132	81,0 %	21	15,9 %		
chronische dekompensierte Niereninsuffizienz	ja	2	1,2 %	1	50,0 %	0,211	0,517
	nein	161	98,8 %	23	14,3 %		
akute Niereninsuffizienz	ja	1	0,6 %	1	100 %	1,000	0,521
	nein	162	99,4 %	23	14,2 %		

Tabelle A 77 Renale Vorerkrankungen als Prädiktoren der periop. Letalität

Symptome als Prädiktoren der perioperativen Letalität (Auswahl p < 0,05)					
Prädiktor		Anzahl (Anteil) Patienten	Perioperative Letalität	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Symptomatik	ja	54 (33,1 %)	18 (33,3 %)	p = 0,000	0,764
	nein	109 (66,9 %)	6 (5,5 %)		
Bauchschmerzen	ja	39 (23,9 %)	14 (35,9 %)	p = 0,000	0,702
	nein	124 (76,1 %)	10 (8,1 %)		
Flankenschmerzen	ja	13 (8,0 %)	5 (38,5 %)	p = 0,019	0,575
	nein	150 (92,0 %)	19 (12,7 %)		
akutes Abdomen	ja	18 (11,0 %)	10 (55,6 %)	p = 0,000	0,680
	nein	145 (89,0 %)	14 (9,7 %)		
Schock	ja	12 (7,4 %)	8 (66,7 %)	p = 0,000	0,652
	nein	151 (92,6 %)	16 (10,6 %)		

Tabelle A 78 Präoperative Symptomatik als Prädiktor der periop. Letalität

Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren der perioperativen Letalität					
Prädiktor		Anzahl (Anteil) Patienten	Perioperative Letalität	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
AAA-Größe in mm gruppiert	unbekannt	11 (6,7 %)	2 (18,2 %)	p = 0,568	0,718
	30 - 39 mm	4 (2,5 %)	0 (0,0 %)		
	40 - 49 mm	17 (10,4 %)	0 (0,0 %)		
	50 - 59 mm	38 (23,3 %)	3 (7,9 %)		
	60 - 69 mm	29 (17,8 %)	7 (24,1 %)		
	70 - 79 mm	30 (18,4 %)	3 (10,0 %)		
	80 - 89 mm	20 (12,3 %)	6 (30,0 %)		
	90 - 99 mm	11 (6,7 %)	2 (18,2 %)		
	> 99 mm	3 (1,8 %)	1 (33,3 %)		
iAAA	ja	122 (74,8 %)	11 (9,0 %)	p = 0,001	0,670
	nein	41 (25,2 %)	13 (31,7 %)		
AAA ante perforationem	ja	7 (4,3 %)	2 (28,6 %)	p = 0,305	0,524
	nein	156 (95,7 %)	22 (14,1 %)		
rAAA	ja	41 (25,2 %)	13 (31,7 %)	p = 0,001	0,670
	nein	122 (74,8 %)	11 (9,0 %)		
gedeckte Ruptur	ja	33 (20,2 %)	7 (21,2 %)	p = 0,243	0,552
	nein	130 (79,8 %)	17 (13,1 %)		
freie Ruptur	ja	9 (5,5 %)	7 (77,8 %)	p = 0,000	0,639
	nein	154 (94,5 %)	17 (11,0 %)		
Fistel	ja	1 (0,6 %)	1 (100 %)	p = 1,000	0,521
	nein	162 (99,4 %)	23 (14,2 %)		
Gefäßanomalie	ja	5 (3,1 %)	0 (0,0 %)	p = 0,999	0,518
	nein	158 (96,9 %)	24 (15,2 %)		

Tabelle A 79 Aneurysma-Merkmale als Prädiktoren der periop. Letalität

OP-Merkmale als Prädiktoren der perioperativen Letalität							
Prädiktor	Ausprägung	n Pat	Spalten- %	n Todesfälle	Anteil Todesfälle	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
OP-Methode	EVAR	48	29,4 %	3	6,3 %	0,060	0,599
	OR	115	70,6 %	21	18,3 %		
OP-Anzahl gruppiert	1	127	77,9 %	17	13,4 %	0,479	0,546
	2	16	9,8 %	4	25,0 %		
	3+	20	12,3 %	3	15,0 %		
OP-Dauer in min gruppiert	≤ 120	4	2,5 %	1	25,0 %	0,631	0,607
	121-180	50	31,4 %	4	8,0 %		
	181-240	48	30,2 %	6	12,5 %		
	241-300	29	18,2 %	4	13,8 %		
	301-360	17	10,7 %	2	11,8 %		
	361+	11	6,9 %	3	27,3 %		
Aortenklammzeit in min gruppiert	unbekannt	70	42,9 %	14	20,0 %	0,336	0,632
	≤ 60	24	14,7 %	1	4,2 %		
	61-90	34	20,9 %	6	17,6 %		
	91-120	19	11,7 %	1	5,3 %		
	121+	16	9,8 %	2	12,5 %		

Tabelle A 80 OP-Merkmale als Prädiktoren der periop. Letalität

Intraop. Komplikationen als Prädiktoren der periop. Letalität (Auswahl p < 0,05)					
Prädiktor		Anzahl (Anteil) Patienten	periop. Letalität	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Koagulopathie	ja	18 (11,0 %)	10 (55,6 %)	p = 0,000	0,680
	nein	145 (89,0 %)	14 (9,7 %)		
Blutverlust in ml gruppiert (Auszüge)	unbek.	49 (30,1 %)	8 (16,1 %)	p = 0,016	0,764
	≤ 500	23 (14,1 %)	1 (4,3 %)		
	1001- 1500	21 (12,9 %)	3 (14,3 %)		
	> 3000	21 (12,9 %)	10 (47,6 %)		
Blutverlust > 3 L	ja	22 (13,5 %)	13 (59,1 %)	p = 0,000	0,738
	nein	141 (86,5 %)	11 (7,8 %)		
Anzahl EK periop. gruppiert (Auszüge)	unbek.	78 (47,9 %)	4 (5,1 %)	p = 0,002	0,760
	1 EK	4 (2,5 %)	0 (0,0 %)		
	2 EK	28 (17,2 %)	5 (17,9 %)		
	≥ 5 EK	30 (18,4 %)	12 (40,0 %)		
Hypotonie > 30 min	ja	20 (12,3 %)	9 (45,0 %)	p = 0,000	0,648
	nein	143 (87,7 %)	15 (10,5 %)		
Herz- Kreislauf- Stillstand	ja	13 (8,0 %)	10 (76,9 %)	p = 0,000	0,698
	nein	150 (92,0 %)	14 (9,3 %)		

Tabelle A 81 Intraoperative Komplikationen als Prädiktoren der periop. Letalität

Postoperative Komplikationen als Prädiktoren der perioperativen Letalität (Auswahl p < 0,05)					
Prädiktoren		Anzahl (Anteil) Patienten	periop. Letalität	Signifikanz- niveau	ROC- Fläche
Pulmonale Komplikationen	ja	72 (45,3 %)	19 (26,4 %)	p = 0,001	0,784
	nein	87 (54,7 %)	1 (1,1 %)		
Kardiale Komplikationen	ja	79 (49,7 %)	19 (24,1 %)	p = 0,002	0,759
	nein	80 (50,3 %)	1 (1,3 %)		
Kardiale Dekompensation	ja	46 (28,9 %)	17 (37,0 %)	p = 0,000	0,821
	nein	113 (71,1 %)	3 (2,7 %)		
Blutdruck- Insuffizienz	ja	62 (39,0 %)	19 (30,6 %)	p = 0,000	0,820
	nein	97 (61,0 %)	1 (1,0 %)		
Katecholamin- Pflichtigkeit	ja	64 (40,3 %)	19 (29,7 %)	p = 0,000	0,813
	nein	95 (59,7 %)	1 (1,1 %)		
Reanimation	ja	10 (6,3 %)	5 (50,0 %)	p = 0,001	0,607
	nein	149 (93,7 %)	15 (10,1 %)		
HRST	ja	26 (16,4 %)	9 (34,6 %)	p = 0,001	0,664
	nein	133 (83,6 %)	11 (8,3 %)		
Myokardinfarkt	ja	5 (3,1 %)	4 (80,0 %)	p = 0,002	0,596
	nein	154 (96,9 %)	16 (10,4 %)		
dekomp. NI, dialysepflichtig	ja	27 (17,0 %)	15 (55,6 %)	p = 0,000	0,832
	nein	132 (83,0 %)	5 (3,8 %)		
CVVHF	ja	15 (9,4 %)	6 (40,0 %)	p = 0,002	0,618
	nein	144 (90,6 %)	14 (9,7 %)		
Koagulopathie	ja	19 (11,9 %)	11 (57,9 %)	p = 0,000	0,746
	nein	140 (88,1 %)	9 (6,4 %)		
Sepsis/ SIRS	ja	20 (12,6 %)	8 (40,0 %)	p = 0,000	0,657
	nein	139 (87,4 %)	12 (8,6 %)		
MOV	ja	21 (13,2 %)	16 (76,2 %)	p = 0,000	0,882
	nein	138 (86,8 %)	4 (2,9 %)		
Darmgangrän	ja	4 (2,5 %)	2 (50,0 %)	p = 0,049	0,543
	nein	155 (97,5 %)	18 (11,6 %)		

Tabelle A 82 Postoperative Komplikationen als Prädiktoren der periop. Letalität

Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä- und intraoperativ)				
Realität		Prognose		
		Tod 30 d		Gesamt
		nein	ja	
Tod 30 d	nein	122	17	139
	ja	6	18	24
Gesamt		128	35	163
Sensitivität				75 %
Spezifität				88 %
Gesamtprognose				86 %
Cut-Value				0,150

Tabelle A 83 Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä- und intraoperativ)

Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä- und intraoperativ)								
	Regressions- Koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	p- Wert	Exp(B)	95 % KI für EXP(B)	
							Untergrenze	Obergrenze
Kardiale Vitien	2,458	0,801	9,418	1	0,002	11,683	2,431	56,154
Präoperative Symptomatik	1,817	0,666	7,446	1	0,006	6,153	1,668	22,694
Intraoperativer Blutverlust > 3 L	2,047	0,675	9,211	1	0,002	7,748	2,065	29,070
Intraop. Herz- Kreislaufstillstand	2,802	0,899	9,723	1	0,002	16,476	2,831	95,879
Konstante	-3,948	0,618	40,875	1	0,000	0,019	0,000	0,000

Tabelle A 84 Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä- und intraoperativ)

Letalität: Fläche unter der Kurve (Merkmale prä- und intraoperativ)				
Fläche	Standard-fehler	p-Wert	Asymptotisches 95 % KI	
			Untergrenze	Obergrenze
0,909	0,034	0,000	0,842	0,975

Tabelle A 85 Letalität: Fläche unter der Kurve, (Merkmale prä- und intraoperativ)

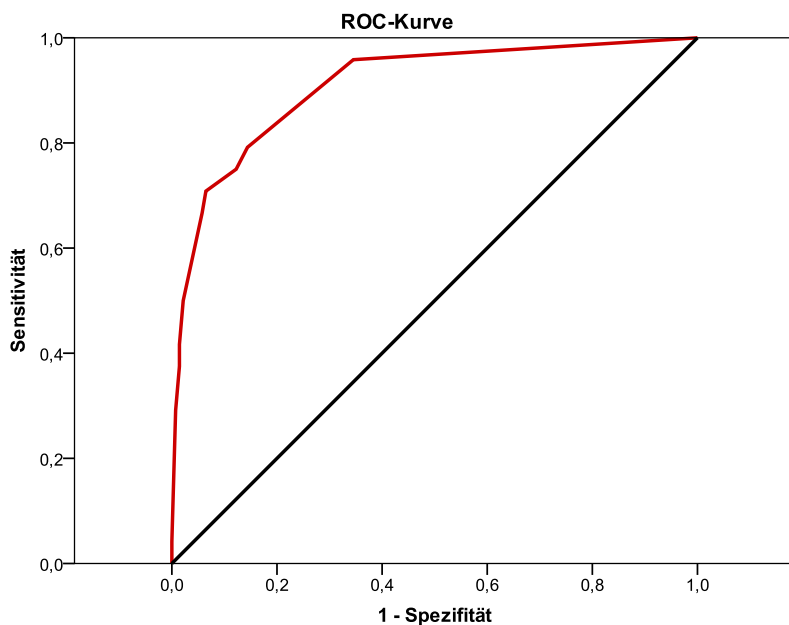


Tabelle A 86 Letalität: Fläche unter der Kurve, ROC-Kurve, (Merkmale prä- und intraoperativ)

Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)				
Realität		Prognose		
		Tod 30d		Gesamt
		nein	ja	
Tod 30d	nein	131	8	139
	ja	1	19	20
Gesamt		132	27	159
Sensitivität		95 %		
Spezifität		94 %		
Gesamtprognose		94 %		
Cut-Value		0,150		

Tabelle A 87 Letalität: Klassifikationstabelle (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)

Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)								
	Regressions- koeffizient B	Standard- fehler	Wald	df	p-Wert	Exp(B)	95 % KI für EXP(B)	
							Untergrenze	Obergrenze
Schock	3,523	1,100	10,257	1	0,001	33,894	3,924	292,771
MOV	5,156	0,880	34,330	1	0,000	173,509	30,920	973,638
Konstante	-4,191	0,713	34,597	1	0,000	0,015	0,000	0,000

Tabelle A 88 Letalität: Variablen in der Gleichung (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)

Letalität: Fläche unter der Kurve (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)				
Fläche	Standard-fehler	p-Wert	Asymptotisches 95 % KI	
			Untergrenze	Obergrenze
0,920	0,041	0,000	0,841	1,000

Tabelle A 89 Letalität: Fläche unter der Kurve, (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)

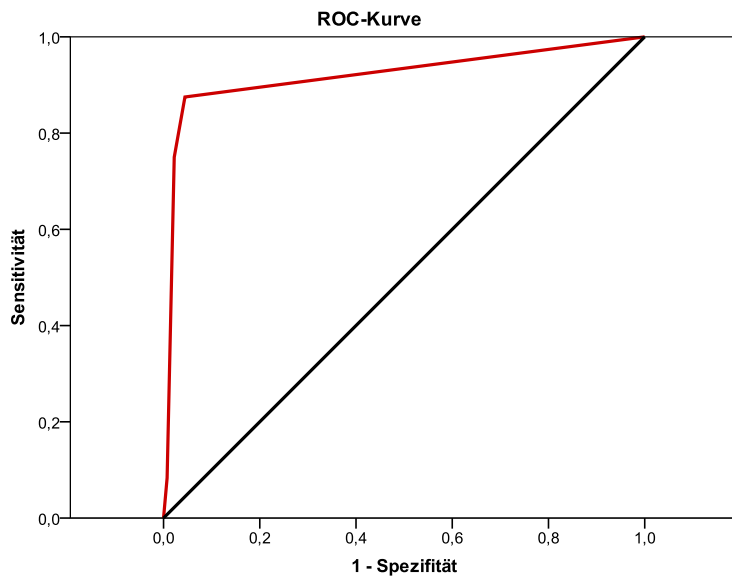


Tabelle A 90 Letalität: Fläche unter der Kurve, ROC-Kurve, (Merkmale prä-, intra-, postoperativ)