

Das rupturierte abdominale Aortenaneurysma

**Postoperative Früh- und Spätergebnisse eines gefäßchirurgischen Zentrums
unter Berücksichtigung prognostischer Faktoren**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung eines Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Matthias Kühnel

aus Bonn

2013

Angefertigt mit der Genehmigung
der Medizinischen Fakultät Bonn

1. Gutachter: PD Dr. med. Arne Koscielny
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Armin Welz

Tag der Mündlichen Prüfung: 15.10.2013

Aus der Klinik und Poliklinik für Allgemein, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Direktor: Prof. Dr. med. Jörg C. Kalff

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Abkürzungsverzeichnis	4
2. Einleitung	5
3. Material und Methoden	20
4. Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit	22
5. Ergebnisse	23
5.1. Deskriptiver Teil	23
5.1.1. Präoperative Parameter	23
5.1.2. Intraoperative Parameter	39
5.1.3. Postoperative Parameter	48
5.1.4. Poststationärer Verlauf	55
5.1.5. Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit	56
5.2. Statistische Auswertung	57
5.2.1. Präoperative Parameter	57
5.2.2. Intraoperative Parameter	70
5.2.3. Postoperative Parameter	80
6. Diskussion	89
7. Zusammenfassung	120
8. Anhang	121
9. Literaturverzeichnis	123

1. Abkürzungsverzeichnis

AAA	abdominales Aortenaneurysma
Abb.	Abbildung
ANV	akutes Nierenversagen
ASA	American Society of Anesthesiologists
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
CVVH	kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration
EK	Erythrozytenkonzentrate
EVAR	endovascular aneurysm repair
FFP	Fresh Frozen Plasma (gefrorenes Frischplasma)
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hämoglobin
ICD	implantierbarer Kardioverter/Defibrillator
ITS	Intensivstation
KHK	koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
MMP	Matrix-Metalloproteinase
MOV	Multiorganversagen
MRT	Magnetresonanztomographie
NA	Notarzt
OP	Operation
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
rAAA	rupturiertes abdominales Aortenaneurysma
RR	Blutdruck
sAAA	symptomatisches abdominales Aortenaneurysma
STEMI	ST-elevation myocardial infarction (ST-Strecken-Hebungsinfarkt)
Tab.	Tabelle
UKB	Universitätsklinikum Bonn
V.	Vena

2. Einleitung

Definition Aneurysma

Ein Aneurysma ist eine lokal begrenzte Ausweitung der arteriellen Gefäßwand. Aneurysmen lassen sich nach ihrer Form (Aneurysma fusiforme und sacciforme), nach der Wandbeteiligung (Aneurysma verum, Aneurysma dissecans und Aneurysma spurium) oder nach ihrer Ätiologie (krankhaft oder traumatisch) einteilen (Bühling et al., 2004).

Definition des AAA

Das abdominelle Aortenaneurysma (AAA) wird generell als Erweiterung der abdominellen Aorta über einen maximalen Aortendurchmesser ≥ 3 cm definiert, obwohl Definitionen wie ≥ 4 cm oder das Verhältnis des infrarenalen zum suprarenalen Durchmesser von 1,2 bis 1,5 ebenfalls gebräuchlich sind (Alcorn et al., 1996; Golledge et al., 2006; Johnston et al., 1991; Lederle et al., 1997a). Beim AAA handelt es sich um ein Aneurysma verum (wahres Aneurysma) (Bühling et al., 2004).

Definition des rAAA und des sAAA

Die Ruptur eines AAA ist definiert als Blutung außerhalb der Adventitia der dilatierten Aortenwand. Die Ruptur wird weiter klassifiziert als freie Ruptur in die peritoneale Bauchhöhle und als retroperitoneale (gedeckte) Ruptur bei der das retroperitoneale Gewebe eine Tamponade bildet und initial temporär den Blutverlust begrenzt. Die Differenzierung zwischen rupturiertem AAA (rAAA) und symptomatischen AAA (sAAA) ist schwierig. Ein sAAA ist schmerzhaft, jedoch ist die Aortenwand nicht perforiert (Moll et al., 2011).

Pathophysiologische Aspekte des AAA und dessen Ruptur

Das AAA weist eine multifaktorielle Genese mit gentischer Disposition und einer immunologischen Komponente auf (Kuivaniemi et al., 2008). Die elastischen und kollagenen Bindegewebsysteme der Media sind die wichtigsten Bauelemente für die biomechanische Funktion der großen Arterien. Die Ursache der Aneurysmabildung ist in Strukturdefiziten der o.g.

Fasersysteme zu finden, welche letztlich allen ätiologisch unterschiedlichen Aneurysmatypen zugrunde liegen (Alexander, 1993). Für viele Jahre wurde das AAA für die späte degenerative Phase der Arteriosklerose gehalten, jedoch zeigen aktuelle Veröffentlichungen, dass das Problem komplizierter zu sein scheint. Die arteriosklerotische Verschlusskrankheit und das AAA teilen zwei Risikofaktoren: chronischer Nikotinabusus und arterielle Hypertension (Lederle et al., 1997a). Dass dieselben Risikofaktoren geteilt werden, bedeutet aber nicht zwangsläufig, dass deren Effekte für die Genese der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) und des AAA kausal miteinander verbunden sind. Diabetes mellitus ist von unterschiedlichem Einfluß; so tritt er bei Arteriosklerose als Risikofaktor in Erscheinung, dagegen beim AAA jedoch als protektiver Faktor (Lederle et al., 1997a; Rizas et al., 2009). Die enzymatische Zerstörung glatter Muskelzellen der Aortenwand durch Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), chronisch entzündliche Prozesse der Gefäßwand und oxidativer Stress gelten als hauptverantwortliche Faktoren der multifaktoriellen Pathogenese von AAA (Diehm und Baumgartner, 2008). Immunzellen wie Makrophagen, Neutrophile, Mastzellen, B- und T-Lymphozyten zusammen mit vaskulären glatten Muskelzellen und Fibroblasten der Adventitia, produzieren Zytokine und Enzyme und fördern eine inflammatorische Reaktion, einen Abbau der extrazellulären Matrix und eine Neovaskularisation (Davies, 1998; Grange et al., 1997; Rizas et al., 2009). Unter den unterschiedlichen von Immunzellen und Stromazellen abgesonderten Enzymen führen die Matrixmetalloproteinasen MMP-2, MMP-9, MMP-12, Cathepsine und neutrophile Elastase zur Mediadegeneration (Rizas et al., 2009). Mehrere Studien haben über den geschlechtsspezifischen Aspekt der MMP-9 berichtet (Östrogene hemmen die MMP-9-Aktivität) (Ailawadi et al., 2004; Woodrum et al., 2005). Ferner wird diese MMP-9 aktiv von aneurysma-infiltrierenden Makrophagen produziert und dessen Expression scheint zusätzlich mit dem Aneurysmadurchmesser zu korrelieren und somit das Rupturrisiko zu erhöhen (Longo et al., 2002; McMillan et al., 1997; Wilson et al., 2008). Chymase verursacht die Apoptose glatter Muskelzellen und MMP-3, MMP-8 sowie MMP-13 führen zu einem Abbau des Kollagens der Adventitia und fördern konsekutiv ebenfalls die Ruptur eines AAA (Mao et al., 1999; Rizas et al., 2009; Wilson et al., 2006). Zur selben Zeit fördern Chemokine (Interleukin-8, macrophage inflammatory protein 1 alpha = MIP-1 α , monocyte chemoattractant protein-1 = MCP-1) die Rekrutierung und Proliferation von inflammatorischen Zellen, während Zytokine (vascular endothelial growth factor = VEGF und transforming growth factor-beta = TGF- β) die Neoangiogenese unterstützen (Rizas et al., 2009). Eine positive Familienanamnese für AAA bei einem Verwandten ersten Grades erhöht das Risiko

für ein aortales Aneurysma (Johansen und Koepsell, 1986). Brüder von Patienten mit AAA scheinen das höchste Risiko zu besitzen (Fitzgerald et al., 1995; van der Graaf et al., 1998). Insgesamt gibt es beachtliche Beweise dafür, dass genetische Faktoren eine Rolle spielen, aber bisher ist kein Gen oder Gen-Polymorphismus als Verursacher identifiziert worden (Grootenboer et al., 2009). Die Assoziation von Bauchortenaneurysmen mit spezifischen Infektionen wurde ebenfalls untersucht. Unter den untersuchten Mikroorganismen führte *Clamidia pneumoniae* zu den widersprüchlichsten Ergebnissen (Karlsson et al., 2000; Meijer et al., 1999; Sodeck et al., 2004). Infektionen mit Chlamydien können durch direkte Infiltration zu Gewebeschäden sowie auch zum molekularen Mimikry führen (Rizas et al., 2009). Hämodynamisch gesehen kommt es dann zu einer Ruptur, wenn die Dehnungs- bzw. Scherkräfte innerhalb des AAA die der Gefäßwand übersteigen. Theoretisch ist nach dem Laplaceschen Gesetz die Oberflächenspannung eines idealen Zylinders direkt proportional zu seinem Radius und inneren Druck und umgekehrt proportional zu seiner Wanddicke. Folglich steigt die Rupturgefahr mit Zunahme des AAA-Durchmessers und erhöhtem arteriellen Blutdruck exponentiell. In der klinischen Routine wurden diese theoretischen Überlegungen unter anderem in der United Kingdom Study bestätigt werden (Brown und Powell, 1999; Fillinger et al., 2004; Gollackner et al., 2006).

Das inflammatorische AAA

Histologisch nicht von einer Takayasu-Aortitis unterscheidbar ist eine entzündliche Aneurysmaform, die bei älteren, vorwiegend männlichen Patienten an der Bauchaorta auftritt und manchmal mit retroperitonealer Fibrose (Morbus Ormond) kombiniert ist. Dies wird als inflammatorisches AAA bezeichnet. Man nimmt heute an, dass es sich um eine Autoimmunreaktion auf die in die Aortenwand penetrierten Lipide handelt (Rieger und Schopp, 1998).

Das mykotische AAA

Sie entstehen bei Wandschädigung durch eine bakterielle Infektion auf dem Blutweg oder per continuitatem aus der Umgebung. Sie neigen zur Ruptur. Quellen des mykotischen AAA sind bakterielle Endokarditiden, infizierte arteriovenöse Shunts bei Dialyse, Pyämien, eitrige Infekte in der Umgebung der Aorta (Spondylodiszitis) und Salmonellen-Infektionen. Histologisch findet

sich meist eine Durchsetzung der gesamten Arterienwand durch entzündliche Infiltrate mit mehr oder weniger ausgeprägter Nekrose (Rieger und Schopp, 1998).

Ätiologie und Epidemiologie des AAA

Das AAA ist klassischerweise eine Erkrankung älterer Männer und wies in den vergangenen Jahren eine steigende Inzidenz auf. Diese Zunahme ist Ausdruck der Überalterung unserer Gesellschaft, Folge der Rauchgewohnheiten und Ergebnis des vermehrten Einsatzes sensitiverer bildgebender Verfahren im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen (Dock et al., 1998; Gollackner et al., 2006; Sakalihasan et al., 2005). Die Prävalenz bei Personen über 50 liegt bei 3 %, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind. Jeder 50. Mann im Alter von über 65 Jahren stirbt an den Folgen eines AAA (Pleumeekers et al., 1995). In 1 % bis 2 % aller Todesfälle ist das rupturierte AAA die Todesursache in der westlichen Welt (Forsdahl et al., 2009; Golledge et al., 2006; Vardulaki et al., 2000; Wilmlink et al., 1999a). Etwa die Hälfte aller Patienten mit rupturisiertem AAA versterben, bevor sie das Krankenhaus erreichen (Bengtsson und Bergqvist, 1993; Forsdahl et al., 2009). 95 % der AAA sind durch unspezifische degenerative Veränderungen der Arterienwand bedingt. In seltenen Fällen können spezifische Ursachen, wie Traumen, akute Entzündungen und Bindegewebserkrankungen zu einem AAA führen (Gollackner et al., 2006; Sakalihasan et al., 2005). 95 % der AAA finden sich kaudal des Abgangs der Nierenarterien (infrarenale AAA). Bei 25 % der Fälle erstreckt sich die Erkrankung auch auf die iliakalen Arterien. Desweiteren haben 5 - 7 % der Patienten zusätzlich noch Aneurysmen anderer Lokalisation, z. B. der A. poplitea oder der Viszeralarterien (Gollackner et al., 2006; Vollmar, 1996).

Risikofaktoren

Mehrere groß angelegte epidemiologische Studien haben Einblicke in die Zusammenhänge kardiovaskulärer Risikofaktoren mit der Prävalenz und der Progression von AAAs gegeben. Unter allen bekannten Risikofaktoren hat der chronische Nikotinabusus den größten Einfluss sowohl auf die Prävalenz als auch auf die Progression der AAA und spiegelt die erhöhte Vulnerabilität der Bauchaorta bei Nikotinabusus wieder (Brady et al., 2004; Diehm und Baumgartner, 2008; Lederle et al., 1997a; Singh et al., 2001; Strong et al., 1999). Golledge et al. zeigten die

Assoziation von chronischen Nikotinabusus mit AAA mit einer Odds Ratio von 2,77 (Golledge et al., 2006). Fortgesetztes Rauchen führt ferner zu einer erhöhten AAA-Expansion, einem größeren Rupturrisiko und einer schlechteren Prognose (Brady et al., 2004). Diese Studien implizieren die Notwendigkeit der Aufgabe des Nikotinabusus bei AAA-Patienten. Für die arterielle Hypertonie konnte bisweilen nur ein statistisch schwacher Zusammenhang mit dem AAA gezeigt werden (Golledge et al., 2006). Die Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Bluthochdruck und AAA ist kompliziert, da die Diagnose der arteriellen Hypertension oftmals auf die Einnahme von Antihypertensiva zurückgeführt wurde (Alcorn et al., 1996; Golledge et al., 2006; Jamrozik et al., 2000; Pleumeekers et al., 1995; Singh et al., 2001). Weiterführend wurden in neueren Untersuchungen für einige antihypertensive Medikamente (ACE-Hemmer) hemmende Einflüsse auf die Progression von AAA beschrieben (Diehm und Baumgartner, 2006; Hackam et al., 2006). Die ursächliche Rolle der Hyperlipidämie bleibt ebenfalls weniger genau definiert (Lederle et al., 2000). Manche Studien bestätigen die Assoziation von Hyperlipidämie und AAA, während andere Untersuchungen diese Ergebnisse nicht bestätigen konnten (Cornuz et al., 2004; Diehm und Baumgartner, 2008; Golledge et al., 2006). Das Alter und männliches Geschlecht werden übereinstimmend als nicht modifizierbare Risikofaktoren für AAA beschrieben (Golledge et al., 2006; Lederle et al., 2000). Eine positive Familienanamnese für AAA wird in 1 % bis 5 % der Fälle beschrieben (Jamrozik et al., 2000; Lederle et al., 1997a). Fleming et al. konnten in einer Metaanalyse, welche sich der Daten mehrerer epidemiologischer Studien bediente, die positive AAA-Familienanamnese als unabhängigen Risikofaktor identifizieren (Fleming et al., 2005). Es gibt einige Anzeichen dafür, dass das AAA bei Nordeuropäern häufiger auftritt als bei Asiaten oder Afrikanern, so dass die ethnische Zugehörigkeit auch eine Rolle zu spielen scheint (Jamrozik et al., 2000; Lederle et al., 1997b). Interessanterweise ist der Diabetes mellitus negativ mit AAA assoziiert, obwohl es für diese Beobachtung bislang keine Erklärung gibt (Brady et al., 2004; Golledge et al., 2006; Santilli et al., 2002). Zudem wurde gezeigt, dass das weibliche Geschlecht ein unabhängiger Prädiktor für eine schnellere Krankheitsprogression bei Patienten mit AAA darstellt (Diehm und Baumgartner, 2008; Mofidi et al., 2007).

Symptomatik

Über 50 % der AAA zeigen einen asyptomatischen Verlauf und stellen sich als Zufallsbefund bei routinemäßigen sonographischen Untersuchungen des Abdomens dar. 45% der AAA bieten in

Ihrem Verlauf Symptome (Gollackner et al., 2006). Werden Schmerzsymptome durch das AAA hervorgerufen, ist dies Ausdruck einer akuten Vergrößerung, einer Penetration in Nachbarorgane oder einer bevorstehenden Ruptur (Vollmar, 1996). Typische Beschwerden sind gürtelartig ausstrahlende Rückenschmerzen, welche nicht zu selten mit denen der Lumbalgie oder Wirbelsäulendegeneration verwechselt werden. Fakultativ kann auch ein pulsierender, prall-elastischer Tumor abdominal palpiert werden (Alexander, 1993). Studien haben gezeigt, dass nur in 50% der Fälle bei einem rupturiertem AAA eine pulsierende Masse getastet werden kann (Lederle und Simel, 1999). Bei rezidivierenden arteriellen Embolien in die Strombahn der unteren Extremitäten sollte nicht nur nach einer kardial-embolischen Quelle, sondern ebenfalls nach einem eventuell embolisierenden AAA gesucht werden (Vollmar, 1996). Das rAAA äußert sich in einem abdominellen Dauerschmerz und wird durch den progredienten hypovolämischen Schock begleitet (Alexander, 1993; Rieger und Schopp, 1998). Die Ruptur kann ins Retroperitoneum, in die freie Bauchhöhle, aber auch in seltenen Fällen in den Gastrointestinaltrakt, sogenannte aortodoudenale Fisteln oder die V. cava inferior, sogenannte aorto-cavale Fisteln, erfolgen (Gollackner et al., 2006).

Diagnostik des nicht rupturierten und rupturierten AAAs

Ein AAA kann abhängig von seinem Ausmaß mit unterschiedlicher Sensitivität bei der körperlichen Untersuchung als pulsierender Tumor palpiert werden. Die Sensitivität der abdominalen Palpation reicht von 29 % bei Aneurysmen zwischen 3,0 und 3,9 cm bis 50 % bei Aneurysmen zwischen 4,0 und 4,9 cm und sogar 79 % für AAA mit einem Durchmesser von 5,0 cm und größer (Lederle und Simel, 1999). Die Palpation eines AAA scheint unbedenklich zu sein. Bis jetzt wurde von keiner unmittelbaren konsekutiven Ruptur nach Palpation berichtet (Lederle, 2009). Aufgrund seiner Zuverlässigkeit, minimaler Patientenbelastung und geringer Kosten hat sich der Ultraschall nicht nur zur Diagnosesicherung eines AAA durchgesetzt. Er eignet sich zudem hervorragend für die Verlaufsbeobachtung bei Patienten mit AAA (Dock et al., 1998; Gollackner et al., 2006). Mit curved-array-Schallköpfen (Frequenzbereich: 3.3 - 5 MHz) kann die Aorta abdominalis in Längs- und Querschnitten dargestellt werden. Durch die Kombination von Ultraschall-B-Bild und Doppler-Sonographie kann zusätzlich das Flußverhalten des Blutes im Aneurysma bestimmt werden. Eine Erleichterung bildet die farbkodierte Duplexsonographie in der Erkennung von stenosierenden und dilatierenden Veränderungen im Lumen des Aneurysmas

sowie zur Erkennung einer Dissektion (Rieger und Schopp, 1998). Wird die Untersuchung korrekt durchgeführt, hat die Sonographie beim nicht rupturiertem AAA eine Spezifität und Sensitivität von nahezu 100%. In einer Ultraschall-Screening-Studie wurde bei 4176 Männern im Alter zwischen 65 und 73 Jahren der Aortendurchmesser von zwei verschiedenen, voneinander unabhängigen Untersuchern bestimmt. Bei einem mittleren unterschiedlichen Messwert von 0,1 mm zeigte sich ein hohes Maß an Übereinstimmung zwischen den Untersuchern (Lindholt et al., 1999b). Bezogen auf den Nachweis einer Ruptur hat die Sonographie eine niedrige Sensitivität (Shuman et al., 1988). Die Abdomenleeraufnahme ist zur Aneurysmaauffindung untauglich. Nur wenn Wandverkalkungen sichtbar werden, kann ein AAA vermutet werden (Lederle, 2009; Rieger und Schopp, 1998). Nimmt die AAA-Größe zu und wird eine interventionelle oder chirurgische Therapie absehbar, ist als nächster Schritt eine Computertomographie (CT) mit Kontrastmittel durchzuführen (Gollackner et al., 2006; Thurnher et al., 1997). Damit kann zusätzlich zur Information der Ultraschalluntersuchung das Verhältnis des AAA zu den Nierenarterien und zu den Iliakalgefäßen bestimmt werden. Diese individuellen anatomischen Verhältnisse stellen eine wichtige Entscheidungsgrundlage dar, denn eine endovaskuläre Stentimplantation ist im Gegensatz zum chirurgischen Vorgehen nicht bei allen anatomischen Verhältnissen möglich (Gollackner et al., 2006; Thurnher et al., 1997). Zusätzlich kann die CT bestimmte morphologische Verhältnisse darstellen, welche der Sonographie entgehen können. Hierzu gehören Arrosionen einzelner Wirbelkörper, perianeurysmatische entzündliche Fibrosen aber auch streng lokalisierte Wandschwächen, z. B. PAU (penetrierendes Aortenulkus). Ein inflammatorisches AAA ist aufgrund der Bestimmbarkeit der Wanddicke ebenfalls zu erkennen. Mit dem Spiral-CT können vierdimensionale Rekonstruktionen dargestellt werden, die ggf. eine Angiographie überflüssig machen (Rieger und Schopp, 1998). Zur Diagnosestellung eines rupturierten AAA bedarf es des Nachweises extravasalen Blutes im Retroperitoneum oder in der Bauchhöhle. Hier ist die Auflösungskraft einer CT oder MRT erforderlich (Lederle, 2009). Die Sensitivität der CT bezüglich Nachweis einer Ruptur liegt zwischen 80 bis 90% (Adam et al., 1998). Aus der Lagebeziehung des Hämatoms zur Aorta kann die mutmaßliche Lokalisation der Wandruptur ermittelt werden (Ba-Ssalamah et al., 2001). Die MRT wiederum kann Bilder primär in multiplen Ebenen konstruieren. Ein besonderer Vorteil der MRT liegt außerdem darin, dass kein ionisches Kontrastmittel benötigt wird, was bei Patienten mit Niereninsuffizienz oder KM-Allergie wichtig ist, und dass keine ionisierende Strahlung angewandt wird. Neben der exzellenten diagnostischen Zuverlässigkeit hat die Kernspintomographie jedoch auch Nachteile: Zum einen ist die Unter-

suchung zeitraubend, was die Untersuchung von instabilen und beatmeten Patienten erschwert bzw. nicht sinnvoll erscheinen läßt. Zum anderen sind Patienten mit Herzschrittmachern, ICD und anderen Metallimplantaten meistens ausgeschlossen (Ba-Ssalamah et al., 2001). In jüngere Zeit gibt es Bestrebungen systemische Biomarker zu identifizieren, welche mit einer (drohenden) AAA-Ruptur oder AAA-Expansion einhergehen könnten. Einige potentielle Biomarker konnten identifiziert werden. Die stärksten Assoziationen mit AAA zeigten sich mit "serum elastin peptides" (SEP) und "plasmin-antiplasmin" Komplexen (PAP). Ferner könnten die Bestimmungen von MMP-9 und Interferon-gamma (IFN- γ) im Serum ein klinisch-prognostisches Potential aufweisen. Diesbezüglich sind jedoch weiterführende Studien nötig (Urbonavicius et al., 2008).

Konservative Therapie

Die medikamentöse Therapie zur Dezeleration der Wachstumsrate von kleinen AAA ist ein Bereich gegenwärtiger wissenschaftlicher Forschung, aber keine Therapie hat sich bisher als effektiv gezeigt. Konservative Therapieregimes fokussieren auf einige pathophysiologische Mechanismen wie Hämodynamik, Inflammation und Proteaseaktivität. Der Einsatz von Doxycyclin, Statinen und ACE-Hemmern sowie Makroliden und NSAR hat vielversprechende Ergebnisse gezeigt, jedoch gibt es keine allgemeinen evidenzbasierten Empfehlungen (Bergqvist, 2011; Lederle, 2009). In den zwei einzigen großen Studien vermochte der β -Blocker Propranolol nicht die Wachstumsrate von AAA zu verlangsamen (Barber et al., 2002; Lindholt et al., 1999a). Dennoch ist ein erhöhter arterieller Blutdruck assoziiert mit einem erhöhten Risiko für eine Aneurysmaruptur, so dass auch in diesen Fällen der arterielle Hypertonus leitliniengerecht medikamentös einzustellen ist (Brown und Powell, 1999; Lederle, 2009). Im Rahmen einer großen epidemiologischen Beobachtungsstudie haben Hackam et al. gezeigt, dass ACE-Hemmer im Gegensatz zu anderen antihypertensiv wirksamen Substanzen das Risiko einer AAA-Ruptur in signifikantem Umfang zu verhindern vermochten (Diehm und Baumgartner, 2006; Hackam et al., 2006). Jedoch führte der Einsatz von ACE-Hemmern in einer kanadische Studie zu einer erhöhten Mortalität nach AAA-Ausschaltung. Eine aktuelle Publikation aus dem "UK Small Aneurysm Trial" zeigte schnellere Wachstumsraten bei Patienten unter ACE-Hemmer-Medikation (Railton et al., 1999; Sweeting et al., 2010). Ferner konnte gezeigt werden, dass CSE-Hemmer perioperativ und auch im langfristigen Follow-up die Mortalität bei AAA-Patienten ver-

ringern (Kertai et al., 2004; Leurs et al., 2006). Es sind moderne prospektive randomisierte Studien erforderlich, um das Potential der pharmakologischen Beeinflussung der Wachstumsrate von AAA und einer möglichen Rupturprophylaxe im Sinne einer evidenz-basierten Medizin beurteilen zu können (Bergqvist, 2011).

Indikation zur Operation, das Rupturrisiko und natürlicher Verlauf

Die Indikation zur AAA-Operation mit dem Ziel einer Ruptur- und Embolieprophylaxe ist abhängig von der Rupturwahrscheinlichkeit, dem systemischen und lokalen Operationsrisiko, der Lebenserwartung und dem Patientenwunsch (Brewster et al., 2003; Gollackner et al., 2006). Der maximale AAA-Durchmesser gilt als wichtigste klinische Determinante für das Rupturrisiko (Fillinger et al., 2002). Trotz methodischer Kritik besteht allgemeiner Konsens, dass AAA mit einem Durchmesser von $> 5,5$ cm eine klare Behandlungsindikation darstellen, weil Rupturgefahr und Operationsletalität zugunsten der elektiven Frühoperation sprechen. Symptomatische AAA und eine Größenzunahme von über 10 mm pro Jahr stellen immer eine dringliche Indikation zur chirurgischen Therapie dar (Brown und Powell, 1999; Lederle et al., 2002b; Sakalihan et al., 2005; Veit et al., 2001). AAA mit einem Durchmesser unter 5,5 cm werden typischerweise zufällig diagnostiziert und wachsen durchschnittlich um 2,6 mm pro Jahr, wobei die Wachstumsgeschwindigkeit mit dem Durchmesser zunimmt (Brady et al., 2004; Diehm und Baumgartner, 2008; Lederle et al., 2002a). Wichtige neue Information über das Risiko einer AAA-Ruptur wurden aus den Daten des UK Small Aneurysm Trial erhalten. In der Kohorte von 2257 Patienten mit einem AAA zwischen 4 bis 5,5 cm stieg das relative Rupturrisiko unabhängig bei weiblichem Geschlecht, größerem initialem Durchmesser, aktivem Nikotinabusus, schwerer COPD, höherem mittlerem arteriellen Druck und exzentrisch sacciformer Aneurysmenkonfiguration (Brewster et al., 2003; Brown und Powell, 1999).

Die operative Therapie

Das Prinzip der konventionellen Operation besteht in einer partiellen Resektion des AAA mit prothetischer Rekonstruktion der aortalen und ggf. iliakalen Gefäßstrecke mittels Dacron- oder PTFE-Prothesen (Veit et al., 2001). Die mediane Laparotomie ist Standardzugang zur aorto-iliakalen Strombahn (Kremer et al., 1989). Nach Rechtsverlagerung des Dünndarmkonvoluts sowie

des Colon ascendens und Elevation des Querkolons kann man im Retroperitonealraum kaudal der Mesenterialwurzel das Aneurysma erkennen. Im nächsten Schritt wird das dorsale Peritoneum eröffnet und die Aorta abdominalis proximal des Aneurysmas dargestellt. Im typischen Fall ist ein Abklemmen der Aorta hier ohne Kompromittierung der Nierenarterienabgänge möglich. Reicht das Aneurysma bis an die Nierenarterien heran oder ist auch dieses Segment von der Aneurysmabildung betroffen, wird die Aorta unmittelbar distal des Abgangs der A. mesenterica superior für die spätere Klemmung vorbereitet. Ist das Aneurysma auf die abdominale Aorta begrenzt, wird die Arteria iliaca communis beiderseits dargestellt. Bei Miteinbezug der Beckenarterien in den aneurysmatischen Prozess erfolgt die Darstellung der normalkalibrigen Beckenarterien distal davon (Alexander, 1993). Weiterführend werden das Aneurysma ventral longitudinal türflügelartig eröffnet (inzidiert), die Thrombusmassen entfernt und rückblutende Lumbalarterien endoluminal umstoßen (Veit et al., 2001). Aus der ventralen infrarenalen Aorta entspringt die Arteria mesenterica inferior, die bei AAA häufig verschlossen ist und keiner besonderen Versorgung bedarf. Sollte jedoch dieses Gefäß großkalibrig sein und schwach und dunkel zurückbluten, sollte es in die Aortenprothese implantiert werden (Alexander, 1993). Nach Blutungskontrolle wird eine Dacron- oder PTFE-Prothese End-zu-End-interponiert, entweder als „Tubegraft“ (gerade Röhre, Rohrprothese) oder als aorto-biiliakale bzw. -bifemorale Bifurkationsprothese. Der partiell resezierte Aneurysmasack wird über der Prothese verschlossen (Veit et al., 2001). Bei suprarenaler Abklemmung sind die Nieren für die Zeit der oberen Anastomosen nicht durchblutet. Dies wird jedoch meist problemlos über 30 - 45 Minuten toleriert, ohne dass es zu einer ischämischen Schädigung kommt (Alexander, 1993). Der standardmäßige Einsatz von Cellsaver-Autotransfusions- und Rapid-Infusionssystemen hat die Operation sicherer gemacht und dazu beigetragen, die Letalität deutlich zu senken (Trubel et al., 1995). Coggia berichtete erstmals über eine laparoskopische AAA-Operation (Coggia et al., 2004). Perforierte AAA bedürfen eines besonderen perioperativen Managements. Narkosebeginn und notfallmäßiges Eröffnen des Abdomens erfolgen gleichzeitig. Nach Eröffnen des Abdomens wird auf schnellstmöglichem Weg die Aorta abdominalis proximal des Aneurysmas im Bereich des Aneurysmahalses abgeklemmt (Alexander, 1993). Die weiteren besonderen Aspekte des rAAA werden jedoch ausführlich in der Diskussion dieser Arbeit erörtert.

Das interventionelle Verfahren: endovascular aneurysm repair (EVAR)

Im Jahre 1991 konnte Parodi erstmalig eine endovaskuläre Stentgraft-Prothese bei einem Patienten mit einem Aneurysma der Aorta abdominalis platzieren (Parodi, 1995; Parodi et al., 1991). Eine endovaskuläre Prothese besteht aus einem Metall-Stentgerüst unterschiedlicher Konfiguration, das mit chirurgischen Gefäßersatzstoffen (in der Regel Dacron) ummantelt ist (Ince und Nienaber, 2001). Nach Freipräparation der Leistenarterie ein- oder beidseitig wird unter Durchleuchtungskontrolle die maßgeschneiderte Endoprothese als Rohr- oder Bifurkationsprothese positioniert und eröffnet. Anschließend erfolgte die Anmodellierung mittels Ballonkatheter am proximalen Aneurysmahals sowie an der distalen Landezone mit abschließender angiographischer Kontrolle hinsichtlich adäquater Position und Nachweis sog. Endoleckagen (Veit et al., 2001). Im Idealfall stellt sich das Aneurysma angiographisch nicht mehr perfundiert dar, so dass auch kein erhöhter Perfusionsdruck mehr an der Aneurysmawand anliegt und das Aneurysmavolumen thrombosieren kann. Durch die Ausschaltung des Aneurysmalumens von der Blutzirkulation wird unter Erhalt der axialen Gefäßperfusion ein Thrombosierungsprozess in Gang gesetzt, der zu endovaskulären Stabilisierung der Gefäßwand führen soll. Dünnwandige Aortenabschnitte, die bei Blutdruckspitzen einer Rupturgefahr ausgesetzt sind, werden durch Stentgraft und Thrombosemantel geschützt. Gewisse Voraussetzungen sollten für eine erfolgreiche Stentimplantation erfüllt sein:

- Die Morphologie des Aneurysmas sollte einen sacciformen Charakter aufweisen, sodass ein proximaler und ein distaler Aneurysmahals zu Fixierung vorhanden sind.
- Extremes Kinking und arteriosklerotische Veränderungen der Aorta und Iliakalgefäße erschweren die Intervention oder machen sie unmöglich.
- Weiterhin dürfen keine wesentlichen Abgänge von Aortenästen im Bereich des vom Stent gedeckten Gebiets liegen (Ince und Nienaber, 2001).

Diese Voraussetzungen besitzen nur ungefähr zwei Drittel der Patienten (Lederle, 2009). Von der Diagnosestellung bis zur EVAR-Implantation selbst wird an den meisten Institutionen im Team bestehend aus Chirurgen, Radiologen und Anästhesisten gearbeitet. Wegen besserer Visualisierungsbedingungen wird die Implantation an den meisten Institutionen im Katheterlabor, der Angio-Suite oder in einem Hybrid-Operationssaal durchgeführt (Veit et al., 2001).

Mortalität und Morbidität

Abhängig vom Studiendesign und der Patientenselektion reicht die perioperative 30-Tage-Letalität nach offener elektiver Aneurysmaresektion von 1 % bis 8 % (Moll et al., 2011). In verschiedenen Studien konnten Risikofaktoren für eine AAA-Operation indentifiziert werden, so u.a. durch Steyerberg. Ein Kreatinin über 1,8 mg/dl, kardiale Vorerkrankungen, obstruktive Lungenerkrankung, weibliches Geschlecht und ein erhöhtes Alter waren mit erhöhter perioperativer Mortalität und Morbidität sowie vermindertem Langzeitüberleben verbunden (Steyerberg et al., 1995). Auf die einzelnen möglichen perioperativen Komplikationen soll hier nicht näher eingegangen werden. Die 5-Jahres Überlebensraten nach elektiver offener Operation reichen von 60 % bis 75 % verglichen mit ungefähr 80 % bei der nach Alter und Geschlecht adjustierten vergleichbaren Allgemeinbevölkerung. Die Haupttodesursachen im Langzeitverlauf nach AAA-Resektion sind Herzerkrankungen (44 %), Malignome (15 %), Ruptur eines anderen Aneurysmas (11 %) und cerebraler Insult (9 %) (Moll et al., 2011). Bezüglich Prothesen immanenter Komplikationen im Langzeit-Follow-up wie z.B. Pseudoaneurysmata oder Protheseninfektionen finden sich Angaben von 0,4 % bis 15,4 % in der Literatur (Biancari et al., 2002; Conrad et al., 2007; Hertzner et al., 2002). Bezüglich der interventionellen Therapie lieferten die "EVAR Trial" und "DREAM trial" 2004 die ersten evidenzbasierten Ergebnisse hinsichtlich perioperativer Mortalität und Morbidität mit einem Evidenzlevel I. Beide Studien zeigten eine 2,5-fach niedrigere 30-Tage-Letalität in der endovaskulären im Vergleich zur konventionell operierten Gruppe (Blankensteijn et al., 2005; Greenhalgh et al., 2005a). Die jüngste veröffentlichte randomisierte kontrollierte Studie zeigte ebenfalls eine signifikant niedrigere perioperative Mortalität der interventionell behandelten Patienten (0,5 % vs. 3,0 %: $p=0,004$) (Lederle et al., 2009). Weiterführend konnte eine "Medicare" Populationsstudie anhand der Daten von 45000 Patienten zeigen, dass die 30-Tage-Letalität beim elektiven interventionellen Aortenersatz bei 1,2 % im Vergleich zu 4,5 % nach der offenen Aneurysmaresektion lag ($p < 0.001$). Der Vorteil des interventionellen Verfahrens nahm mit zunehmenden Patientenalter zu (Schermerhorn et al., 2008). Zusammenfassend reduziert die endovaskuläre Therapie im Vergleich zur offenen die operative Mortalität (Chambers et al., 2009). Zu den perioperativen Komplikationen des endovaskulären Verfahren zählen typische medizinische Komplikationen wie z.B. Pneumonie, tiefe Beinvenenthrombose oder akutes Nierenversagen aber auch Prothesen- und Prozedurassoziierte sowie technische Komplikationen, welche jedoch im Verlauf der Jahre durch fortschreitende Erfahrung und weiter-

entwickelte Prothesensysteme reduziert werden konnten (Franks et al., 2007; Moll et al., 2011). Die Vorteile von EVAR gegenüber der offenen chirurgischen Therapie äußern sich ferner durch kürzere Eingriffszeit, geringeren Blutverlust, niedrigeren Transfusionsbedarf, kürzere Beatmungsdauer und Intensiv- sowie Gesamtkrankenhausaufenthalt (Lederle et al., 2009). Jedoch kann EVAR mit einer bis zu fünfmal höheren Reinterventionsrate als die offene Therapie einhergehen. So lag z.B. die 30-Tage Reinterventionsrate nach EVAR bei 9,8 % in der EVAR-I-Studie und bei 18 % in der EVAR-2-Studie. Diese sind vornehmlich durch "Endoleaks" bedingt, welche als persistierender Blutfluss außerhalb des Prothesenlumens, aber innerhalb des Aneurysmasacks definiert sind (Greenhalgh et al., 2005b; Greenhalgh et al., 2005a). Bedingt durch das minimal-invasive Verfahren wies der elektive Einsatz von EVAR weniger systemische Komplikationen auf. Eine Analyse errechnete eine um 2 % niedrigere Gesamtkomplikationsrate nach EVAR gegenüber der offenen chirurgischen Therapie (Sheehan et al., 2004). Die Langzeitüberlebensraten von EVAR und konventioneller Operation zeigen hingegen keine signifikanten Unterschiede mit jedoch deutlich höherer Komplikationsrate im Langzeitverlauf nach EVAR. Eine signifikante Anzahl an neuen Komplikationen und notwendige spätere Reinterventionen bis zu 8 Jahre nach der EVAR-Primärprozedur werden beschrieben (De Bruin et al., 2010; Greenhalgh et al., 2010; Schermerhorn et al., 2008). Auf die perioperative und Langzeitmortalität sowie -morbidity nach konventioneller chirurgischer Behandlung eines rAAA wird ausführlich in der Diskussion dieser Arbeit eingegangen. Die Vermutung, dass Patienten mit rAAA von einer weniger invasiven Methode profitieren könnten, liegt nahe, jedoch wird EVAR über ein Jahrzehnt nach dessen Etablierung bei rAAA noch nicht allgemein angewendet. Dies liegt unter anderem an der Aneurysmamorphanologie, logistischen Problemen und hohen Kosten im Notdienst und die ständige Verfügbarkeit von Prothesen verschiedener Größen im jeweiligen Zentrum, da diese EVAR nicht zuvor individuell angefertigt werden können (Moll et al., 2011). Niedrigere Mortalitätsraten von EVAR gegenüber der offenen chirurgischen Therapie bei rAAA werden beschrieben. Diese reichen von 0 % bis 53 % und nicht wenige davon liegen bei 20 % oder weniger. Leider basieren diese Studien auf sehr kleinen Patientenzahlen und einer sehr selektionierten Patientenauswahl. Diese Patientenselektion mag ein wichtiger Grund für die unterschiedlichen publizierten Ergebnisse sein (selection bias). Zusätzlich enthalten die Gruppen der offen operierten Patienten komplexere Fälle mit instabilen Patienten, welche z.B. keine Verzögerung durch Bildgebung tolerieren können. Weiterführend kann man bei EVAR nicht intraoperativ feststellen, ob tatsächlich eine Ruptur oder nur ein symptomatisches AAA vorliegt, falls die Bild-

gebung nicht konklusiv war. Dies mag zu falschen Schlussfolgerungen führen, wenn man die Ergebnisse von EVAR und offen chirurgischer Therapie bei rAAA vergleicht (Azizzadeh et al., 2008; Dillon et al., 2007; Moll et al., 2011; Rayt et al., 2008; Sadat et al., 2008; Veith et al., 2009). Bis heute gibt es keine abgeschlossene randomisierte Studie, welche die offene und die minimal-invasive Therapie beim rAAA vergleicht. Die einzige begonnene randomisierte kontrollierte Studie wurde aus logistischen Gründen nach der Randomisierung von nur 32 Patienten ausgesetzt und lieferte deswegen nicht schlüssige Ergebnisse. Die Autoren schlussfolgerten, dass keine Methode der anderen überlegen war (Hinchliffe et al., 2006). Auch einige populationsbasierende Studien befürworteten gegenwärtig die EVAR-Implantation beim rAAA, wenngleich alle den Effekt aufgrund der Auswahlverzerrung (selection bias) überschätzen (Egorova et al., 2008; Giles et al., 2009b; Giles et al., 2009a; Holt et al., 2010). Das minimal-invasive Verfahren birgt auch eine Reihe an Komplikationen nach rAAA in sich. Besonders häufig werden das abdominale Kompartmentsyndrom, Endorganischämien und Endoleaks beschrieben (Moll et al., 2011).

Historischer Überblick

Das arterielle Aneurysma ist im Laufe der letzten 3000 Jahre wiederholt beobachtet und beschrieben worden. So findet es Erwähnung im Papyrus Eber (1550 v. Chr.). Ruphos von Ephesus gab ca. 100 n. Chr. eine detaillierte Beschreibung der pathologisch-anatomischen Befunde. Einer der ersten Chirurgen, der über die Arterienligatur zur Behandlung arterieller Aneurysmen schrieb, war Aetius (6. Jahrhundert n. Chr.). Im 16. Jahrhundert gab Ambroise Pare (1510-1590) eine vortreffliche Beschreibung der klinischen Befunde: Ein pulsierender Tumor, dessen Pulsation bei Kompression mit den Fingern abnimmt oder verschwindet und der beim Auflegen des Ohres ein deutliches Zischen zu erkennen gibt. Dass die Thrombosierung des Aneurysmas eine Art Spontanheilung darstellt, ist schon Valsava geläufig gewesen. Die chirurgische Behandlung der arteriellen Aneurysmen war bis zu Beginn des letzten Jahrhunderts beherrscht von obliterierenden oder wandstabilisierenden Eingriffen, die allesamt darauf ausgerichtet waren die Gefahr der Aneurysmaruptur zu beseitigen. Dieses Ziel wurde im Fall der Arterienligatur um den Preis einer definitiven Strombahnunterbrechung mit all den sich hieraus ergebenden Konsequenzen erreicht. Die ersten erfolgreichen Versuche, neben der Beseitigung der Gefäßaussackung die Strombahn wiederherzustellen, gehen auf Matas zurück (1903). Kurze Zeit später gelang

Goyanes (1906) und Lexer (1907) erstmals die vollständige Exstirpation eines Aneurysmas der A. poplitea bzw. A. axillaris mit Überbrückung des Defekts durch autologe Vene (Vollmar, 1996). Die erste erfolgreiche Therapie eines AAA war die Resektion des erkrankten Teils der Bauchaorta und der Ersatz durch eine Prothese. Das heute als Standardtherapie etablierte Konzept wurde erstmals 1951 von Dubost und Schafer verwirklicht (Dubost et al., 1952; Schafer und Hardin, 1952). Die erste Operation eines rupturierten AAAs wurde 1953 von Bahnson beschrieben (Bahnson, 1953). Die erste Serie von Patienten mit rupturierten AAA wurden erfolgreich von Cooley und DeBakey (3/6 Patienten überlebten) behandelt. Eine Weiterentwicklung gelang Creech 1953 durch die erfolgreiche Implantation einer Kunststoffprothese anstatt eines Homografts (Cooley und DeBakey, 1954; Creech, 1966; Gollackner et al., 2006). Nachdem künstliche Gefäßprothesen ab 1960 kommerziell verfügbar waren, wurde der offene Graftersatz für Chirurgen zur Routine. Nachdem Volodos 1986 die erste Endoprothese implantiert hatte und Parodi 1991 seine ersten klinischen Erfahrungen mit der endovaskulären Behandlung eines AAA bei fünf Patienten veröffentlichte, begann eine rasante revolutionäre Entwicklung und Herstellung von Stent-Graft-Implantaten. Weltweit wurden bis Ende August 2003 bereits mehr als 60000 endovaskuläre Stentgrafts implantiert (Parodi et al., 1991; Schmidli et al., 2004; Volodos et al., 1986).

3. Material und Methoden

Bei dieser Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Analyse von Patienten, welche während des Zeitraumes vom 01.01.2001 bis zum 31.12.2007 in der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Klinikums der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn aufgrund eines rupturierten abdominalen Aortenaneurysmas konventionell (offen) operiert worden sind.

Eingeschlossen wurden diejenigen Patienten, bei denen die Diagnose eines rupturierten Aneurysmas durch präoperative Bildgebung (CT, MRT etc.) gestellt wurde und dieses auch bei allen Patienten durch die intraoperative Sichtung von Blut außerhalb der Aneurysmawand, entweder im Retroperitoneum, Mesentericum oder der Bauchhöhle bei freien Rupturen bestätigt wurde. Patienten mit sAAA wurden nicht eingeschlossen.

Die Identifizierung des Patientenkollektivs im elektronischen Patientenerfassungssystem KAS erfolgte über die ICD-10-Kodierungen und die jeweils gespeicherten Prozeduren für den Krankenhausaufenthalt im Computersystem (ORBIS[®]) der Klinik. Insgesamt erfüllten 51 Patienten die Einschlusskriterien für den angegebenen Zeitraum. Ein Patient wurde aufgrund nicht vorhandener Informationen im Computersystem und durch fehlende Patientenakte nicht mit in die statistische Analyse einbezogen. Ein weiterer Patient wurde aufgrund der Implantation eines endovaskulären Stentgrafts von der Auswertung ausgeschlossen. So ergab sich ein statistisch auswertbares Kollektiv von 49 Patienten.

Die Erhebung der Patienteninformationen erfolgte durch Einsicht in die Patientenakten im Archiv der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn. Berücksichtigt wurden u.a. Stationsakten, Intensivtherapieakten, Verlegungsbriefe, Befunde apparativer Untersuchungen, Laboruntersuchungen, Notarztprotokolle, Operationsberichte und Anamnesebögen. Digital gespeicherte Informationen wurden ebenfalls genutzt.

Folgende Parameter wurden erfasst und ausgewertet:

- Alter und Geschlecht,
- Vorerkrankungen und Risikofaktoren,
- Präoperative Vitalparameter und Laborwerte,

- Präoperative apparative Diagnostik und Bildgebung,
- Intraoperative Befunde und Besonderheiten,
- Intraoperative Labor- und Vitalparameter,
- Intraoperativer Blutverlust und Transfusionsbedarf,
- Operationsdauer,
- Postoperative Komplikationen,
- ITS-Aufenthaltsdauer und Gesamtkrankenhausaufenthaltsdauer,
- Intraoperative, perioperative und Spätmortalität.

Zur Evaluation des weiteren Verlaufs nach Entlassung aus der stationären Behandlung wurden die Ambulanzakten der Patienten, falls vorhanden, herangezogen. Weiterführend wurden die behandelnden Hausärzte angeschrieben bzw. telefonisch kontaktiert, um einen standardisierten Fragebogen (siehe Anhang) auszufüllen. Dieser beinhaltete Fragen nach dem aktuellen Zustand des Patienten, eventuell aufgetretener AAA-immanenter Komplikationen sowie Todesurache und Todeszeitpunkt des Patienten, falls dieser bereits verstorben sein sollte.

Die deskriptive Statistik mit Darstellung der erhobenen Daten durch Graphen und Tabellen wurde mit Hilfe von Microsoft Excel[®] 2007 angefertigt (Mittelwert, Standardabweichung, Median, Spanne). Die statistische Analyse erfolgte mit PASW[®] Statistics 18 (SPSS) für Windows[®]. Es wurde eine univariate Analyse der verschiedenen Variablen durchgeführt. In den verschiedenen Testverfahren wurde ein Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$ festgelegt. Zum einen wurde zum Vergleich von Mittelwerten der t-Test für unverbundene Stichproben durchgeführt (nach Prüfung der Varianzgleichheit durch den Levene-Test), zum anderen wurden Überlebensanalysen nach Kaplan-Meier durchgeführt (30 und 90 Tage, 1, 2, 3, und 5 Jahre) und mittels parametrischen LogRank-Test statistisch analysiert (Gruppenvergleiche).

4. Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit

Die gefürchtetste Komplikation eines abdominalen Aortenaneurysmas (AAA) ist die Ruptur, welche für 35 % bis 65 % der Todesfälle innerhalb von fünf Jahren nach Diagnose bei unbehandelten Patienten verantwortlich ist (Ernst, 1993). Seitdem Vorsorgeuntersuchungen mehr und mehr Routine geworden sind, hat die Anzahl der diesbezüglichen Notfalloperationen abgenommen (Dillavou et al., 2006). Auch die Mortalitätsrate nach elektiver Resektion eines AAA hat sich seit den ersten Operationen durch Dubost und Kollegen im Jahr 1952 dramatisch reduziert und liegt aktuell bei etwa 4,8 % (Dubost et al., 1952; Schermerhorn et al., 2008). Demgegenüber ist die perioperative Sterblichkeit beim rupturierten AAA ungeachtet des ebenfalls verbesserten perioperativen Managements nahezu unverändert geblieben: Die Mortalitätsraten reichen von 15 % bis zu 90 % mit einem Durchschnittswert von 41 % für das Jahr 2000 (Bown et al., 2002). Die interventionelle Therapie (EVAR) des AAA hat sich bei der elektiven Aneurysmaausschaltung, wie bereits in der Einleitung dargestellt, als Verfahren der Wahl etabliert, jedoch ist die konventionelle offene Aneurysmaresektion beim rAAA aus verschiedensten Gründen weiterhin das verbreitetere Routineverfahren. Das rupturierte AAA stellt nach wie vor sowohl an die Diagnostik, das bereits erwähnte perioperative Management als auch an die postoperative Behandlung höchste Ansprüche. Das Ziel dieser Studie war es, die Überlebensrate des rupturierten AAA am eigenen Patientenkollektiv, welches notfallmäßig konventionell operiert wurde, zu bestimmen und prä-, intra- und postoperative Parameter zu definieren, welche Einfluss auf das perioperative und/oder auf das Langzeitüberleben haben.

5. Ergebnisse

5.1. Deskriptiver Teil

5.1.1. Präoperative Parameter

Alters- und Geschlechterverteilung

	Absolut [n]	Prozentual [%]	Mittleres Alter	Standardabweichung	Median	Spanne
Insgesamt	49	100,00	73,94	± 7,67	75	55 - 88
Männer	43	87,76	73,12	± 7,48	74	55 - 88
Frauen	6	12,24	79,83	± 6,85	82,5	70 - 88

Tab. 1: Alters- und Geschlechterverteilung des eigenen Patientenkollektivs (n = 49) mit Mittelwert, Standardabweichung, Median und Spanne

Von den insgesamt 49 Patienten waren 43 (87,76 %) männlich und sechs (12,24 %) weiblich. Dies ergibt ein Geschlechterverhältnis männlich zu weiblich von ca. 9:1.

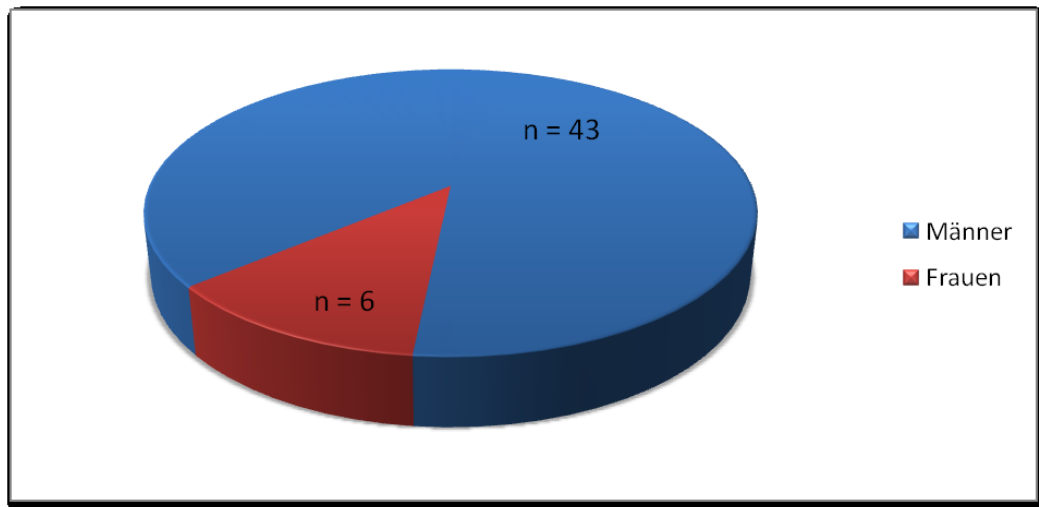


Abb. 1: Geschlechterverteilung im eigenen Patientenkollektiv (n = 49)

Der jüngste Patient war 55 Jahre, der älteste war 88 Jahre alt. Die jüngste Patientin war 70 Jahre, die älteste 88 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 73,1 Jahre, das der Frauen 79,7 Jahre. Das Durchschnittsalter aller Patienten lag bei 73,9 Jahre. 55,10 % der Patienten waren zum Zeitpunkt der Ruptur zwischen 70 und 79 Jahre. Ferner waren 24,49 % der Patienten bei Perforation über 80 Jahre. Insgesamt hatten 93,88 % (46 Patienten) ein Alter über 60 Jahre zum Zeitpunkt des Ereignisses.

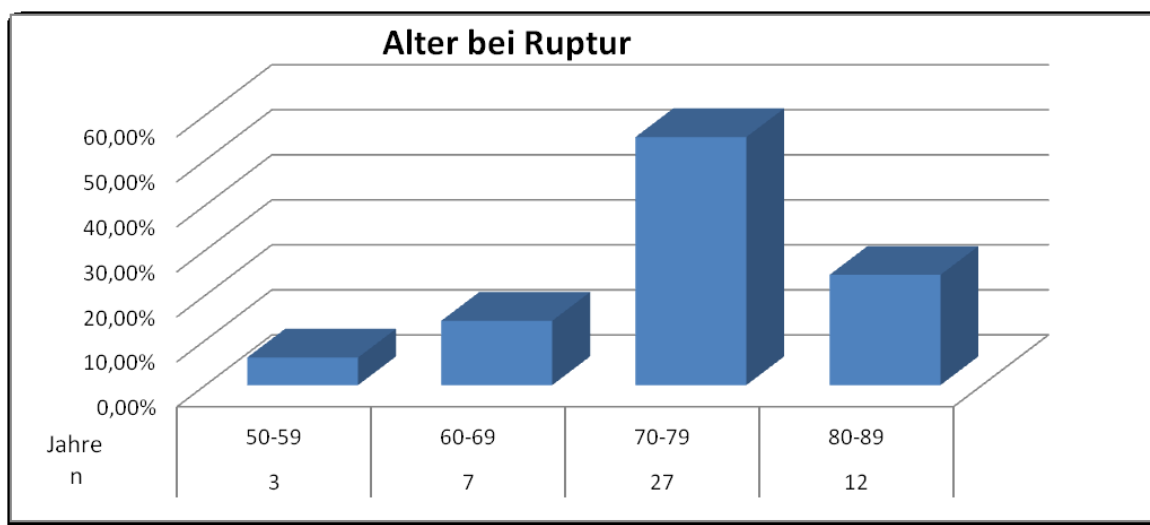


Abb. 2: Alter der Patienten/-innen zum Zeitpunkt der Aneurysmaruptur eingeteilt in vier Lebensdekaden

Alter	Absolut [n]	Prozentual [%]
50-59	3	6,12
60-69	7	14,29
70-79	27	55,10
80-89	12	24,49

Tab. 2: Alter der Patienten/-innen zum Zeitpunkt der Aneurysmaruptur eingeteilt in vier Lebensdekaden

Vorerkrankungen und Risikofaktoren

Anhand der kodierten Diagnosen und der Dokumentation aus den Patientenakten konnten Informationen über die jeweiligen Vorerkrankungen bzw. Risikofaktoren der Patienten gewonnen werden. Eine arterielle Hypertonie war bei 33 Patienten (67,35 %) vorbekannt und damit mit Abstand die häufigste Vorerkrankung. Hierauf folgt mit 51,02 % (25 Patienten) die koronare Herzkrankheit. Diabetes mellitus Typ II, COPD, Herzinsuffizienz und eine maligne Neoplasie lagen bei jeweils acht Patienten vor (16,33 %). Nikotinabusus, aktiv oder in der Vorgeschichte, konnte bei 30,61 % eruiert werden. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit war bei vier Patienten (8,16 %) beschrieben.

Vorerkrankungen/Risikofaktoren	Absolut [n]	Prozentual [%]
Hypertonie	33	67,35
Diabetes mellitus	8	16,33
Nikotinabusus	15	30,61
Koronare Herzkrankheit	25	51,02
Herzinsuffizienz	8	16,33
pAVK	4	8,16
COPD	8	16,33
Malignom	8	16,33

Tab. 3: Absolute und prozentuale Verteilung von Vorerkrankungen bzw. Komorbiditäten und Risikofaktoren im eigenen Patientenkollektiv (pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit, COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung)



Abb.3: Prozentuale Verteilung von Vorerkrankungen bzw. Komorbiditäten und Risikofaktoren im eigenen Patientenkollektiv (pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit, COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung)

Patientenaufnahme und Zuweisung

Patientenaufnahme	Absolut [n]	Prozentual [%]
Direkte Notaufnahme in chirurgische Klinik/OP	16	32,65
Überweisung zur Chirurgie UKB aus externer Klinik	31	63,27
<i>dort bereits in stationärer Behandlung</i>	10	(20,41)
<i>dort Notfallpatient</i>	21	(42,86)
Patient stationär im UKB	2	4,08

Tab. 4: Verteilung bezüglich Patientenaufnahme und Zuweisung innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (UKB = Universitätsklinikum Bonn, OP = Operationsaal)

Von den insgesamt 49 Patienten erfolgte bei 31 Patienten (63,27 %) die Aufnahme in die Chirurgie des UKB als Überweisung von einer externen Klinik. Von diesen 31 Patienten befanden sich zehn (20,41 %) auswärts in stationärer Behandlung, z. B. aufgrund einer Pneumonie oder einer elektiven Operation. Während des stationären Aufenthalts kam es dann zur Perforation des AAA. Die anderen 21 (42,86 %) wurden in den externen Kliniken als Notfallpatienten aufgenommen und direkt bzw. nach einer Latenzphase von maximal zwölf Stunden mit dem Verdacht oder der gesicherten Diagnose eines rupturierten AAA in das UKB verlegt. Zwei Patienten wurden auswärts vor Zuweisung ins UKB bereits diagnostisch laparotomiert bzw. laparaskopiert. 16 Patienten (32,65 %) wurden direkt als Notfall in das UKB transportiert. Weitere zwei (4,08 %) Patienten befanden sich in stationärer Behandlung in einer Abteilung des UKB. Eine Patientin befand sich z. B. in internistischer Abklärung bei unklarer Anämie bis die konsekutive Bildgebung den Verdacht auf ein gedeckt perforiertes AAA ergab.

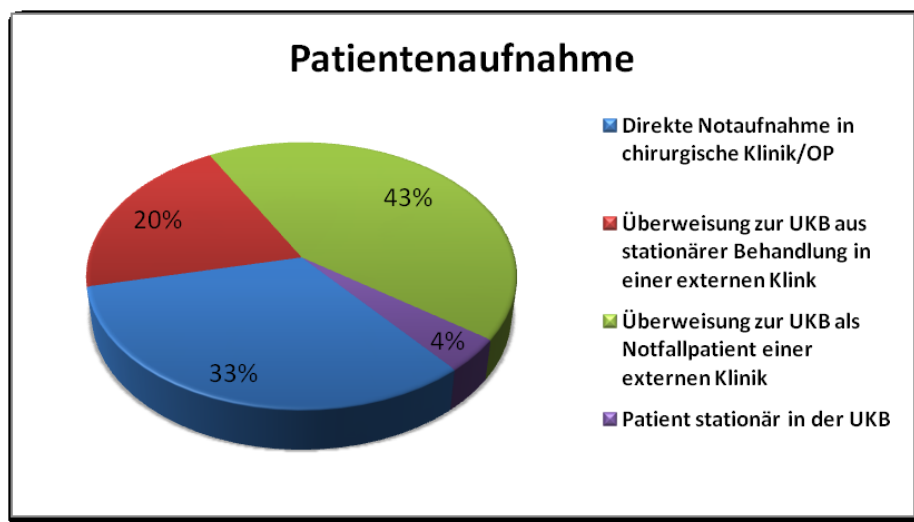


Abb. 4: Prozentuale Verteilung bezüglich Patientenaufnahme und Zuweisung innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (UKB = Universitätsklinikum Bonn, OP = Operationsaal)

Art des Rettungstransports

Die Mehrzahl der Patienten (85,11 %) wurde notfallmäßig mit Rettungswagen und Notarztbegleitung in das UKB transportiert, sei es von zu Hause aus, vom Hausarzt oder einer peripheren Klinik. Vier Patienten (8,51 %) wurden per Rettungshubschrauber in das UKB geflogen, z. B. aus Linz/Rhein. Bei drei Patienten konnte die Transportart nicht mehr rückverfolgt werden. Eine Patientenzuführung mit privaten Transportmitteln fand in keinem dokumentiertem Fall statt. Ferner befanden sich bereits zwei Patienten in einer Abteilung des UKB ohne konsekutiven Rettungstransport (Monitortransport innerhalb des UKB).

Rettungstransport (NA)	Absolut [n]	Prozentual [%]
Rettungswagen	40	85,11
Rettungshubschrauber	4	8,51
nicht dokumentiert	3	6,38

Tab. 5: Art des Rettungstransports zum Universitätsklinikum Bonn (NA = Notarzt)

Patientenzustand bei Übergabe des Notarztes an das UKB

Anhand der Notarzt-/Rettungsprotokolle konnte weiterführend der Status bei Übergabe des Patienten aus der Obhut des Rettungsdienstes/Notarztes an die weiterbehandelnden Ärzte des UKB nachvollzogen werden. Hier konnte vereinfacht aus drei Optionen gewählt werden: Gleich, verbessert oder verschlechtert. Bei 18 Patienten (38,30 %) war dieses Feld nicht bearbeitet worden bzw. die Dokumentation nicht gegeben. 20 Patienten (42,55 %) wiesen bei Übergabe einen unveränderten Zustand auf. Einen verbesserten Zustand zeigten acht Patienten (17,02 %) und lediglich ein Patient (2,13 %) verschlechterte sich während des Transports bis zur Übergabe.

Zustand bei Übergabe UKB (NA)	Absolut [n]	Prozentual [%]
gleich	20	42,55
verbessert	8	17,02
verschlechtert	1	2,13
nicht dokumentiert	18	38,30

Tab. 6: Klinischer Zustand der Patienten/-innen bei Übergabe durch den Notarzt (NA) an das Universitätsklinikum Bonn (UKB)

Synkope

Eine der Krankenhauseinlieferung vorausgehende Synkope bzw. vorübergehender Bewußtseinsverlust wurde bei zwölf (24,49 %) Patienten beschrieben, d. h. anamnestisch, fremd-anamnestisch oder vom Notarzt dokumentiert. Keine Dokumentation schließt eine stattgehabte Synkope jedoch nicht aus.

stattgehabte Synkope	Absolut [n]	Prozentual [%]
Synkope dokumentiert	12	24,49
nicht dokumentiert	37	75,51

Tab. 7: Dokumentation einer stattgehabten Synkope im eigenen Patientenkollektiv vor Aufnahme in das Universitätsklinikum Bonn

Glasgow Coma Scale

Glasgow Coma Scale (NA)	Absolut [n]	Prozentual [%]
< 15	6	12,77
15	29	61,70
nicht dokumentiert	12	25,53

Tab. 8: Durch den Notarzt (NA) ermittelte Glasgow Coma Scale (GCS) des eigenen Patientenkollektivs

Aus den Protokollen des Rettungsdienstes ließ sich bei 35 Patienten (74,47 %) die ermittelte GCS zurückverfolgen. Hiervon erlangten 29 Patienten die maximal erreichbare Punktzahl, sechs Patienten lagen unter 15 Punkte und waren somit vigilanzgemindert.

Herzfrequenz und Blutdruck (Notarzt)

Bei 35 Patienten konnte anhand der Notarztprotokolle die initial bei Eintreffen des Rettungsdienst gemessene Herzfrequenz nachverfolgt werden. Dies war jedoch bei 29,79 % der Patienten aufgrund von fehlender Dokumentation im Protokoll oder Nichtvorhandensein des Protokolls nicht möglich. Die Spanne der Herzfrequenz reichte von 59/min bis maximal 132/min. Der Mittelwert lag bei 91/min. Ein Patient wies eine Herzfrequenz von unter 60/min auf. Bei 21 Patienten wurde ein Frequenz zwischen 60/min und 99/min festgehalten (normofrequent). Weitere acht Patienten zeigten eine Frequenz zwischen 100/min und 132/min (tachykard).

Herzfrequenz/min (NA)	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 60	1	3,03	2,13
60 - 69	5	15,15	10,64
70 - 79	4	12,12	8,51
80 - 89	9	27,27	19,15
90 - 99	3	9,09	6,38
100 - 109	3	9,09	6,38
110 - 119	0	0,00	0,00
120 - 129	3	9,09	6,38
130 - 139	5	15,15	10,64
keine Angabe	14		29,79
Spanne	59	- 132	Schläge pro Minute
Mittelwert	91		Schläge pro Minute
Standardabweichung	± 23		Schläge pro Minute
Median	85		Schläge pro Minute

Tab. 9: Durch den Notarzt (NA) dokumentierte Herzfrequenz des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Blutdruck systolisch (NA) mmHg	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 60	1	2,86	2,13
60 - 69	4	11,43	8,51
70 - 79	4	11,43	8,51
80 - 89	2	5,71	4,26
90 - 99	6	17,14	12,77
100 - 109	3	8,57	6,38
110 - 119	2	5,71	4,26
120 - 129	3	8,57	6,38
130 - 149	3	8,57	6,38
150 - 169	1	2,86	2,13
≥ 170	6	17,14	12,77
keine Angabe	12		25,53
Spanne	50	- 240	mmHg
Mittelwert	111		mmHg
Standardabweichung	± 44		mmHg
Median	100		mmHg

Tab. 10: Durch den Notarzt (NA) dokumentierte systolische Blutdruckwerte (RR) des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Die zu Beginn des Rettungseinsatzes gemessenen systolischen Blutdruckwerte zeigen eine weite Spanne von äußerst hypotonen Werten bis hypertensiven Entgleisungen: 50 mmHg bis 240 mmHg, Mittelwert 111 mmHg. Bei elf Patienten imponierte ein systolischer Wert von unter 90 mmHg. Weitere elf Patienten hatten Werte von mindestens 90 mmHg, aber unter 120 mmHg. Eine andere Gruppe von sieben Personen hatte systolische RR-Werte zwischen 120 bis 169 mmHg.

Fünf Patienten wiesen deutlich hypertone Werte ab 170 mmHg auf. Bei 25,53 % konnten aus der Aktenlage keine Informationen bezüglich des durch den Rettungsdienstes gemessenen systolischen RR-Werte gezogen werden.

Schockindex

Anhand der vom Rettungsdienst dokumentierten Vitalparameter konnte bei 30 Patienten (63,83%) der Schockindex ermittelt werden. Dieser errechnet sich aus der Herzfrequenz dividiert durch den systolischen Blutdruck. Der Mittelwert lag bei 0,96. Die Spanne reichte von 0,36 bis 2,17. 18 Patienten (38,30%) zeigten einen Schockindex kleiner 1. Indexwerte zwischen 1 - 1,5, d. h. ein drohender Schock, lagen bei acht Personen (17,02 %) vor. Vier Patienten (8,51 %) zeigten definitionsgemäß bei einem Indexwert von über 1,5 einen hämodynamischen Schock.

Schockindex (NA)	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 1,0	18	60,00	38,30
1,0 - 1,5	8	26,67	17,02
> 1,5	4	13,33	8,51
keine Angabe	17		36,17
Spanne	0,38	-	2,17
Mittelwert	0,96		Schockindex
Standardabweichung	± 0,50		Schockindex
Median	0,83		Schockindex

Tab. 11: Der Schockindex wurde ermittelt durch die vom Notarzt (NA) erfassten Vitalparameter. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

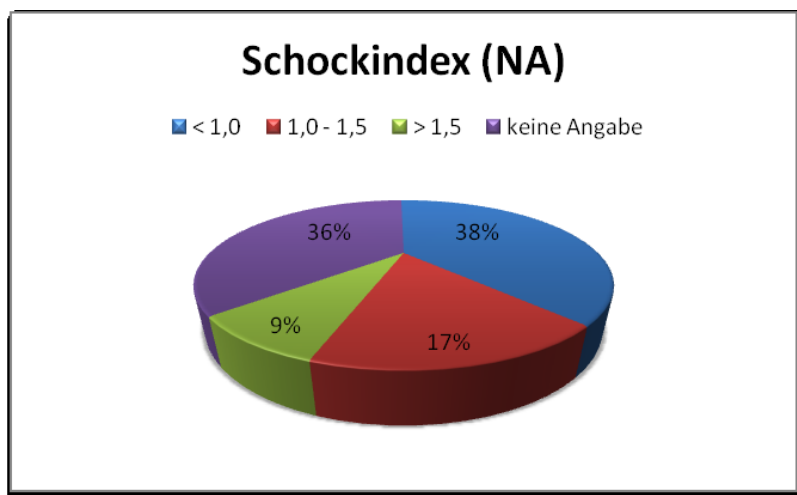


Abb. 5: Die prozentuale Verteilung des Schockindex im eigenen Patientenkollektiv. Der Schockindex wurde durch die vom Notarzt (NA) gemessenen Vitalparameter ermittelt

Systolischer Blutdruck bei Aufnahme in das UKB

Blutdruck systolisch (UKB) mmHg	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 60	2	6,06	4,08
60 - 89	7	21,21	14,29
90 - 119	9	27,27	18,37
120 - 149	9	27,27	18,37
150 - 179	4	12,12	8,16
≥ 180	2	6,06	4,08
keine Angabe	16		32,65
Spanne	50	- 240	mmHg
Mittelwert	113		mmHg
Standardabweichung	± 41		mmHg
Median	110		mmHg

Tab. 12: Systolische Blutdruckwerte des eigenen Patientenkollektivs bei Aufnahme in das Universitätsklinikum Bonn (UKB). Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

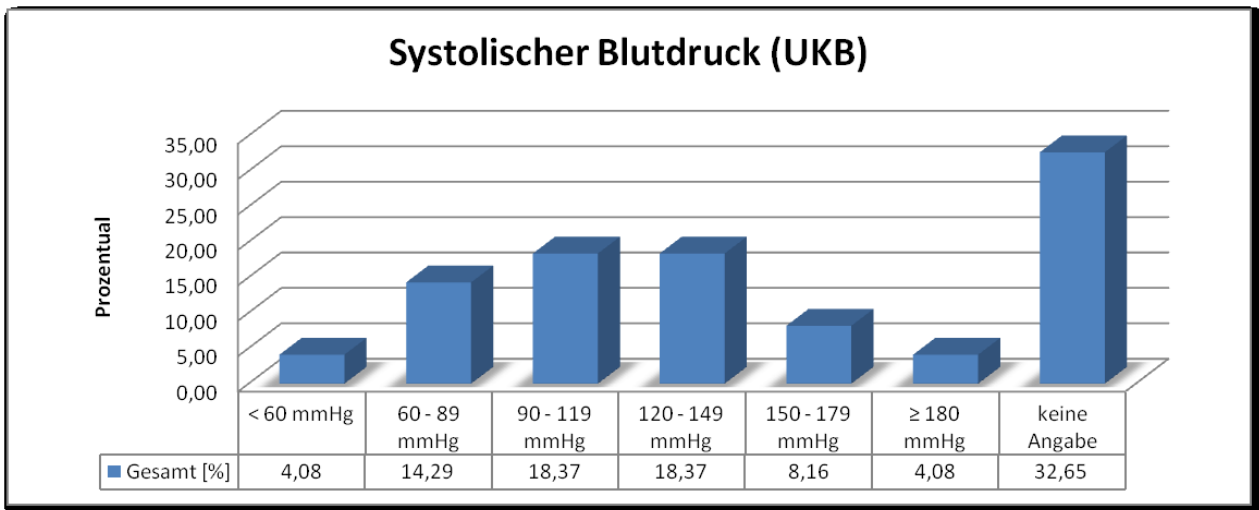


Abb. 6: Systolische Blutdruckwerte des eigenen Patientenkollektivs bei Aufnahme in das Universitätsklinikum Bonn (UKB)

Nach Patientenübergabe durch den Notarzt an das UKB bzw. Verlegung innerhalb des UKB wurden standardmäßig Blutdruckmessungen durchgeführt und dokumentiert, wie in dieser Studie bei 33 der 49 Patienten. Der Mittelwert der systolischen Blutdruckwerte lag bei 113 mmHg und die Spanne erstreckte sich von 50 bis 240 mmHg. Zwei (4,08 %) Patienten hatten einen systolischen RR-Wert unter 60 mmHg, sieben Patienten (14,29 %) zeigten Werte zwischen 60 bis 89 mmHg. Jeweils neun Patienten (18,37 %) hatten systolische Blutdruckwerte zwischen 90 und 119 mmHg

bzw. 120 und 149 mmHg und vier Patienten (8,16 %) lagen zwischen 150 und 179 mmHg. Ein Wert über 180 mmHg konnte bei zwei Patienten (4,08 %) gemessen werden.

Intubations- und Reanimationspflichtigkeit vor der Operation

Fünf Patienten (10,20 %) waren bereits vor Operationsbeginn intubationspflichtig und drei Patienten (6,12 %) waren vor Operationsbeginn reanimationspflichtig geworden. Bei 6,12 % konnten aus der Aktenlage diesbezüglich keine klaren Informationen gewonnen werden.

Reanimationspflichtig vor OP	Absolut [n]	Prozentual [%]
ja	3	6,12
nein	43	87,76
nicht dokumentiert	3	6,12

Tab. 13: Reanimationspflichtigkeit im eigenen Patientenkollektiv vor Operationsbeginn (OP = Operation)

Intubationspflichtig vor OP	Absolut [n]	Prozentual [%]
ja	5	10,20
nein	41	83,67
nicht dokumentiert	3	6,12

Tab. 14: Intubationspflichtigkeit im eigenen Patientenkollektiv vor Operationsbeginn (OP = Operation)

Präoperative Bildgebung

Eine präoperative Bildgebung war nach Aktenlage bis auf eine Ausnahme bei allen Patienten dokumentiert (97,96 %). Informationen aus zuweisenden Krankenhäusern sind in die Auswertung mit eingeflossen. Insgesamt erhielten 26 der Patienten (53,06 %) eine Sonographie des Abdomens. Bei einer noch größeren Gruppe von 38 Patienten (77,55 %) war eine Computertomographie durchgeführt worden. 16 Patienten (32,65 %) hatten beide bildgebenden Verfahren durchlaufen. Eine Kernspintomographie wurde bei zwei Patienten (4,08 %) angefertigt. Bei diesen Patienten zeigte sich ein eher subakuter Verlauf mit nicht primär geäußertem Verdacht auf ein symptomatisches oder rupturiertes AAA. Beispielsweise bestätigte sich bei einem Patienten der Verdacht auf eine Spondylodiszitis, jedoch mit zusätzlicher Affektion der aneurysmatischen infrarenalen Aorta.

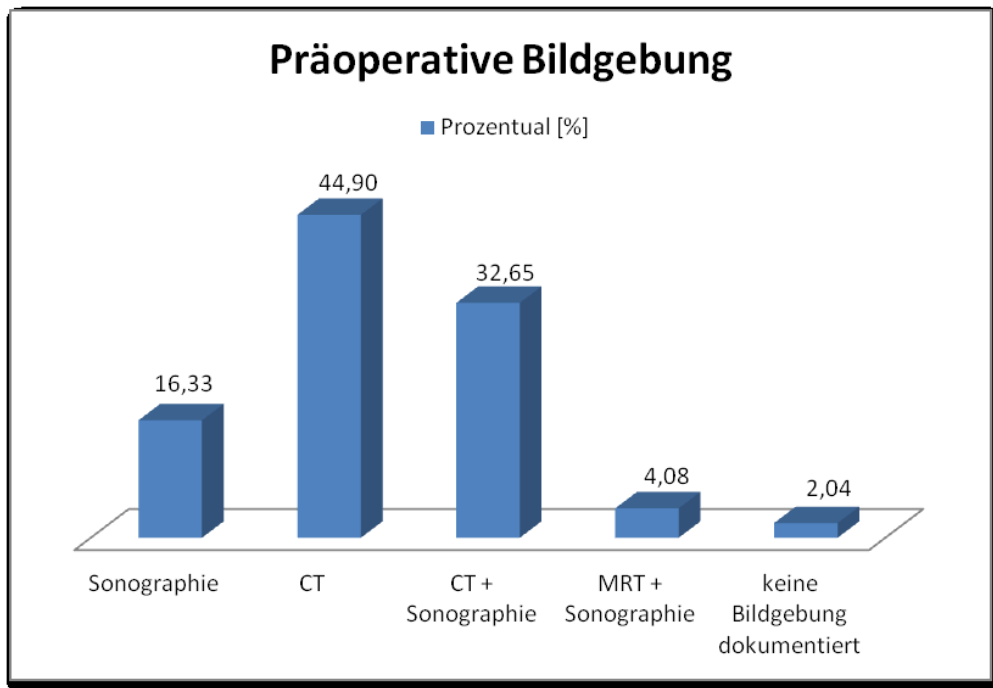


Abb. 7: Prozentuale Verteilung der durchgeführten präoperativen Bildgebung im eigenen Patientenkollektiv (CT = Computertomographie, MRT = Magnetresonanztomographie)

Art der Untersuchung	Absolut [n]	Prozentual [%]
Sonographie	8	16,33
CT	22	44,90
CT + Sonographie	16	32,65
MRT + Sonographie	2	4,08
keine Bildgebung dokumentiert	1	2,04

Tab. 15: Durchgeführte präoperative Bildgebung im eigenen Patientenkollektiv (CT = Computertomographie, MRT = Magnetresonanztomographie)

Bei den 38 Patienten, welche eine Computertomographie erhielten, war diese in Bezug auf den späteren intraoperativen sicheren Nachweis der vorhandenen Ruptur in 36 Fällen, also zu 94,74 % verlässlich.

Rupturnachweis durch CT	Absolut [n]	Prozentual [%]
Ruptur eindeutig nachgewiesen	36	94,74
kein eindeutiger Rupturnachweis	2	5,26

Tab. 16: Eindeutiger Rupturnachweis durch präoperativ durchgeführte Computertomographie (CT)

Aneurysmadurchmesser

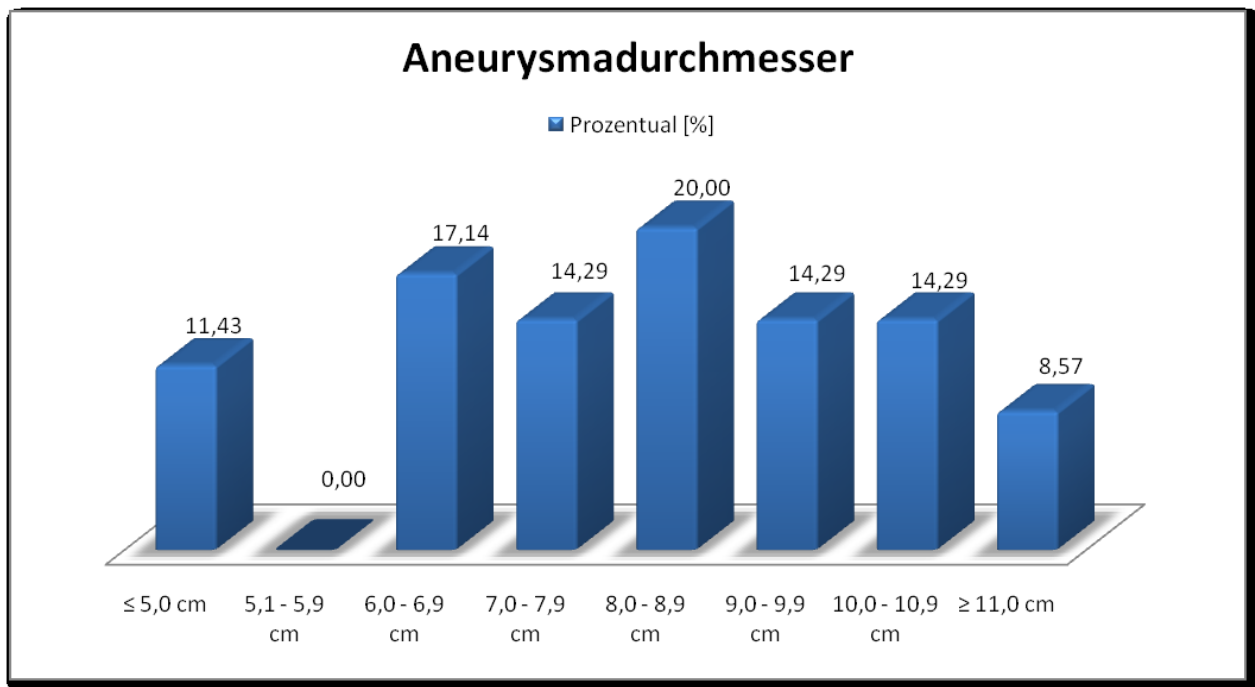


Abb. 8: Prozentuale Verteilung des maximalen Aneurysmadurchmessers innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Auf Basis der präoperativen radiologischen Diagnostik konnte der Durchmesser der aortalen Aneurysmen bei 35 Patienten recherchiert werden. Hierfür wurden die CT-morphologischen sowie die sonographisch ermittelten Durchmesser herangezogen. Lagen zu einem Patienten Größenangaben aus beiden bildgebenden Verfahren vor, so wurde der computertomographisch gemessene Wert für die Auswertung verwendet. Das größte Aneurysma maß 13 cm, das kleinste 4,4 cm. Der durchschnittliche Durchmesser lag bei 8,2 cm. Vier Patienten (11,43 %) wiesen eine Aneurysmagröße von ≤ 5 cm auf, zwischen 5,1 cm und 5,9 cm lag kein Patient. Bei sechs Patienten (17,14 %) lag der maximale Durchmesser zwischen 6 cm bis 6,9 cm, bei fünf (14,29 %) zwischen 7 cm bis 7,9 cm, bei sieben (20 %) zwischen 8 cm bis 8,9 cm und bei jeweils fünf Patienten (14,29 %) zwischen 9 cm bis 9,9 cm und 10 cm bis 10,9 cm. Ein maximaler Durchmesser von ≥ 11 cm zeigte sich bei 3 Patienten (8,57 %).

Aneurysmadurchmesser (cm)	Absolut [n]	Prozentual [%]
≤ 5,0	4	11,43
5,1 - 5,9	0	0,00
6,0 - 6,9	6	17,14
7,0 - 7,9	5	14,29
8,0 - 8,9	7	20,00
9,0 - 9,9	5	14,29
10,0 - 10,9	5	14,29
≥ 11,0	3	8,57
Gesamt	35	100,00

Maximaldurchmesser	13,0	
Minimaldurchmesser	4,4	
Durchschnittlicher Durchmesser	8,2	± 2,11

Tab. 17: Verteilung des maximalen Aneurysmadurchmessers innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Morphologie der Iliakalarterien

Desweiteren konnte in 39 (79,59 %) Fällen eine Information über die Beschaffenheit der Iliakalgefäße aus den radiologischen Befunden gezogen werden. Insgesamt imponierten bei 38,78 % der Patienten die Iliakalarterien ebenfalls ektatisch bzw. aneurysmatisch.

Iliakalarterien ektatisch / aneurysmatisch	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
ja	19	48,72	38,78
nein	20	51,28	40,82
keine Angabe	10		20,41

Tab. 18: Morphologie der Iliakalarterien im eigenen Patientkollektiv. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Lokalisation des Aneurysmas

Lokalisation des Aneurysmas	Absolut [n]	Prozentual [%]
infrarenal	35	71,43
juxta-/suprarenal	7	14,29
nicht dokumentiert	7	14,29

Tab. 19: Verteilung der Lokalisation des abdominalen Aortenaneurysmas im eigenen Patientenkollektiv

In 42 Fällen konnte eine Aussage über die Lokalisation des Aneurysmas getätigt werden. Diesbezüglich wurden Angaben aus den bildgebenden Verfahren sowie aus den Operationsprotokollen verwertet. Die große Mehrzahl der Aneurysmen, nämlich 35 (71,43 %), waren infrarenal lokalisiert. Bei 7 Patienten (14,29 %) begannen die Aneurysmen supra- bzw. juxtarenal. In weiteren sieben Fällen konnte die Lokalisation nicht mehr nachvollzogen werden.

Rupturart

Bei der deutlichen Mehrzahl von 43 Patienten (87,76 %) lag bei Aufnahme und Operation ein gedeckt rupturiertes AAA vor. Sechs Patienten (12,24 %) erlitten eine freie Perforation des AAA in die Bauchhöhle. Ein Patient mit intraoperativer Diagnose eines frei perforierten Aneurysmas war während der zuvor durchgeführten Notfall-CT kreislaufun stabil geworden mit gleichzeitig aufgetretener akuter Bauchumfangvermehrung, sodass in diesem Falle von einer sekundären freien Perforation ausgegangen wurde.

Art der Ruptur	Absolut [n]	Prozentual [%]
frei perforiert	6	12,24
gedeckt perforiert	43	87,76
gesamt	49	100,00

Tab. 20: Verteilung der Rupturart des abdominalen Aortenaneurysmas innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Präoperativer Hämoglobinwert

Nach Aufnahme in das interdisziplinäre Notfallzentrum des UKB wurde bei den Patienten neben anderen Laborparametern der Hämoglobinwert bestimmt und für diese Auswertung herangezogen. Bei den Patienten, welche sich bereits stationär im UKB befanden, wurde der letzte Hb-Wert vor Operation verwendet. Lagen keine Werte aus dem UKB vor, z. B. aufgrund unvollständiger Aktenlage oder weil die Patienten schnellstmöglich von einer auswärtigen Klinik in den Operationssaal transportiert wurden, wurden auch extern bestimmte Hb-Werte verwendet. Der durchschnittliche Hämoglobinwert lag bei 10,47 g/dl. Die Spanne war von minimal 6,4 g/dl bis maximal 16,0 g/dl sehr breit. Einen Wert zwischen 6,1 g/dl bis 8,0 g/dl zeigten neun Patienten (18,37 %). Einen Wert über diesen und bis 10,0 g/dl wiesen zehn Patienten (20,41 %) auf. Die

größte Gruppe von 15 Patienten (30,61 %) hatte einen Wert zwischen 10,1 g/dl und 12,0 g/dl. 13 Patienten (26,53 %) zeigten einen Hb-Wert über 12,1 g/dl. Bei zwei Patienten (4,08 %) konnte der präoperative Hb-Wert nicht mehr ermittelt werden.

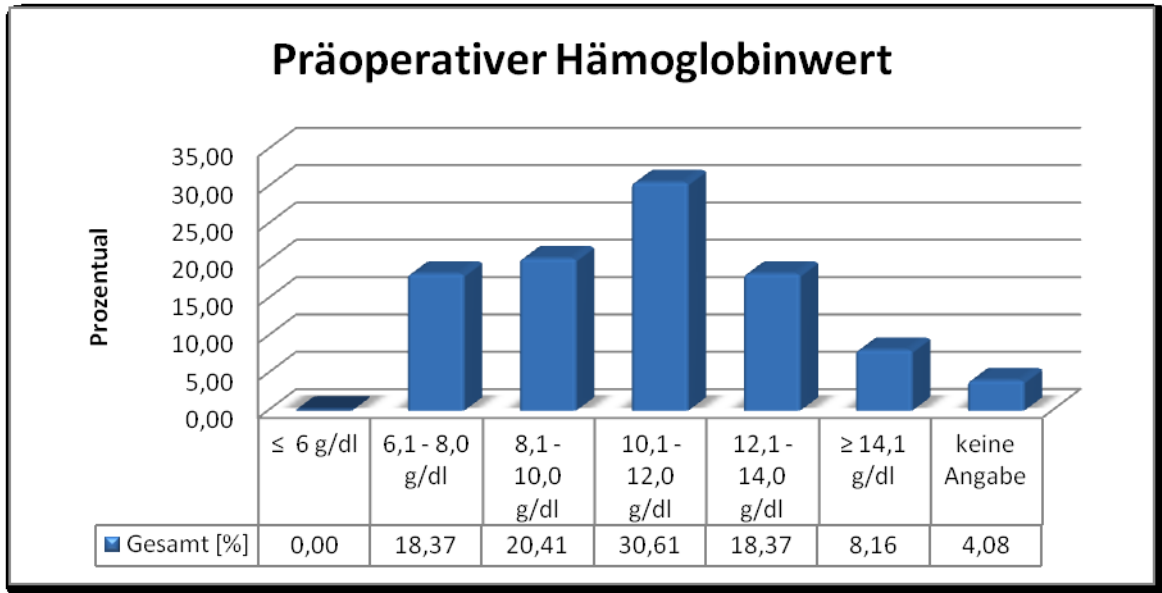


Abb. 9: Verteilung des ermittelten präoperativen Hämoglobinwerts innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Präoperativer Hämoglobinwert [g/dl]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
≤ 6	0	0,00	0,00
6,1 - 8,0	9	19,15	18,37
8,1 - 10,0	10	21,28	20,41
10,1 - 12,0	15	31,91	30,61
12,1 - 14,0	9	19,15	18,37
≥ 14,1	4	8,51	8,16
keine Angabe	2		4,08

Tab. 21: Verteilung des ermittelten präoperativen Hämoglobinwerts innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Präoperativer Hämoglobinwert [g/dl]	
Ø Hämoglobin	10,47
Standardabweichung	± 2,30
Median	10,6
Spanne	6,4-16,0

Tab. 22: Ermittelte präoperative Hämoglobinwert im eigenen Patientenkollektiv

Präoperativer Kreatininwert

Bei 40 der 49 eingeschlossenen Patienten konnte der präoperative Kreatininwert aus der Aktenlage ermittelt werden. Der durchschnittliche Wert lag bei 1,85 mg/dl. Die Spanne bewegte sich von minimal 0,7 mg/dl bis maximal 5,1 mg/dl. Die größte Gruppe von 17 Patienten (34,68 %) zeigte einen Wert $\leq 1,3$ mg/dl. 23 Patienten präsentierten sich mit einem Kreatininwert über 1,3 mg/dl. Insgesamt hatten 14 Patienten (28,57 %) einen Wert ab 2,0 mg/dl und bei sechs Personen (12,24 %) imponierte ein Wert $\geq 3,0$ mg/dl.

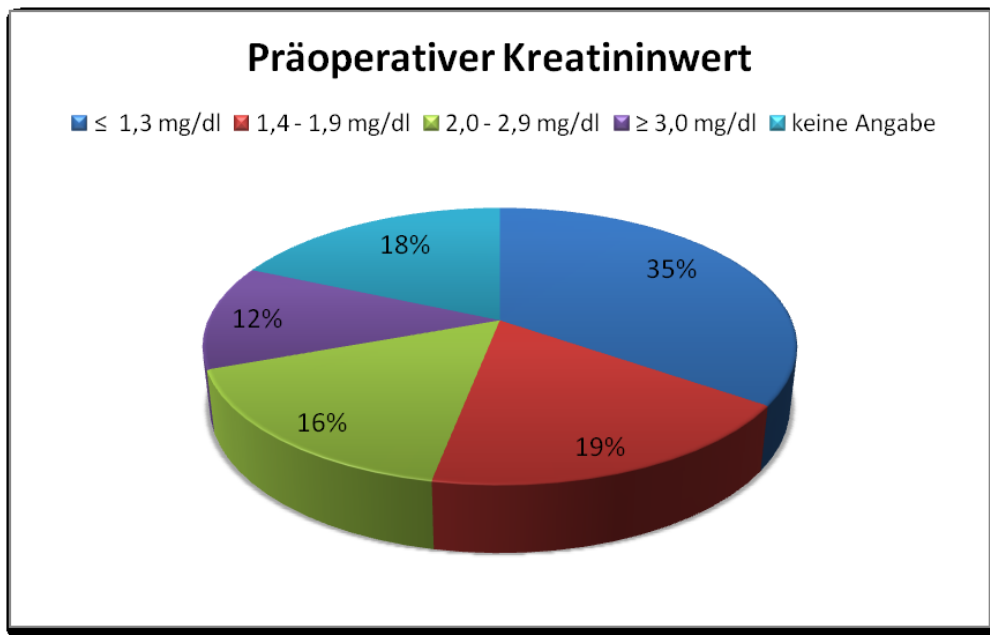


Abb. 10: Verteilung des ermittelten präoperativen Serum-Kreatininwerts innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Präoperatives Kreatinin [mg/dl]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
≤ 1,3	17	42,50	34,69
1,4 - 1,9	9	22,50	18,37
2,0 - 2,9	8	22,00	16,33
≥ 3,0	6	15,06	12,24
keine Angabe	9		18,37

Tab. 23: Verteilung des ermittelten präoperativen Serum-Kreatininwerts innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Präoperative Kreatininwerte [mg/dl]	
∅ Kreatinin	1,85
Standardabweichung	± 1,09
Median	1,45
Spanne	0,7 - 5,1

Tab. 24: Ermittelter präoperativer Serum-Kreatininwert im eigenen Patientenkollektiv

ASA - Klassifikation

Bei 36 (73,47 %) Patienten konnten Informationen bezüglich des ASA-Einstufung aus den Anästhesieprotokollen gezogen werden. Bei den restlichen 13 (26,53 %) war keine Dokumentation im vorhanden. Von den eingruppierten Patienten waren 26 (72,22 %) der Klasse ASA IV zugeordnet worden, d.h. mehr als 50 % des Gesamtkollektivs. Der Klasse ASA III wurden sieben (19,44 %) Patienten und der Klasse ASA V insgesamt drei (8,33 %) Patienten zugeteilt.

	ASA dokumentiert	ASA fehlend	ASA gesamt
Absolut [n]	36	13	49
Prozentual [%]	73,47	26,53	100,00
ASA 3 [n]	7		
Prozentual [%]	19,44		14,29
ASA 4 [n]	26		
Prozentual [%]	72,22		53,06
ASA 5 [n]	3		
Prozentual [%]	8,33		6,12

Tab. 25: Präoperative ASA-Einstufung des eigenen Patientenkollektivs (ASA = American Society of Anesthesiologists)

5.1.2. Intraoperative Paramter

Prothesenart

Aus dem Kollektiv von 49 Patienten erhielten 32 (65,31 %) eine Rohrprothese und 13 (26,53 %) eine Bifurkationsprothese. Aufgrund eines stark entzündlich veränderten Situs bei mykotischen AAA durch Spondylodisitis mit marzerierter Aorta musste bei zwei Patienten (4,08 %) die Anlage eines axillo-bifemorale Bypasses erfolgen. Zwei weitere Patienten (4,08 %) verstarben intraoperativ bevor eine Prothese implantiert werden konnte.

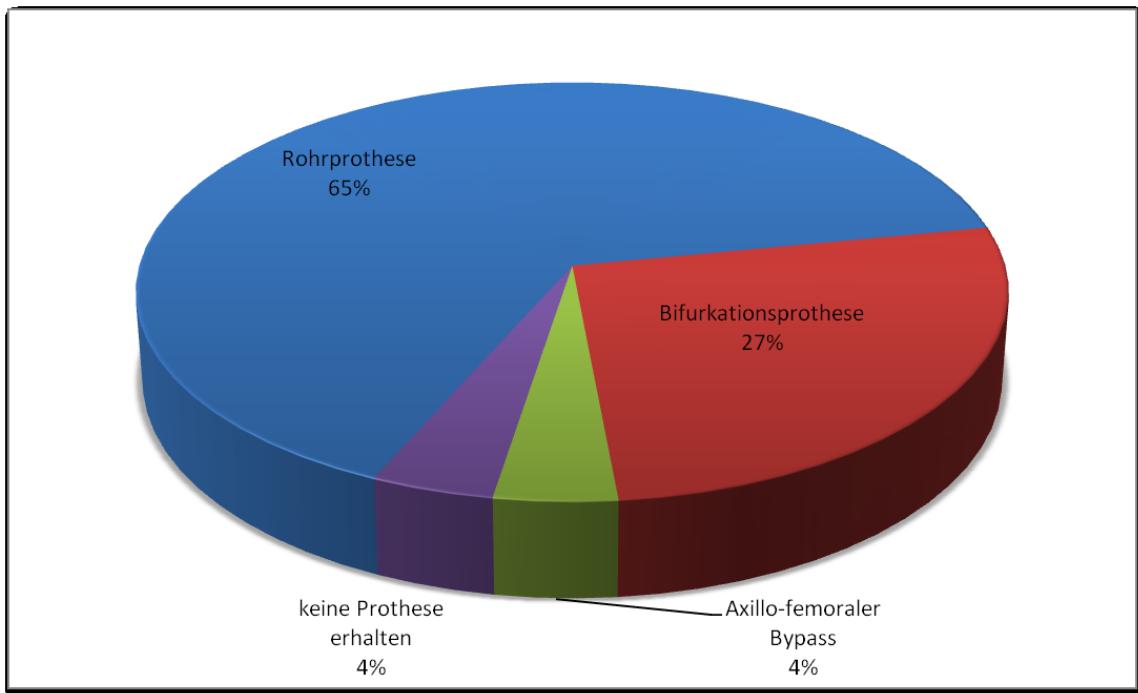


Abb. 11: Prozentuale Verteilung der implantierten Prothesenart innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Art der Gefäßprothese	Absolut [n]	Prozentual [%]	Prozentual Gesamt [%]
Rohrprothese	32	68,09	65,31
Bifurkationsprothese	13	27,66	26,53
Axillo-bifemoraler Bypass	2	4,26	4,08
keine Prothese erhalten	2		4,08

Tab. 26: Verteilung der implantierten Prothesenart innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den Patienten/-innen, welche eine Gefäßprothese erhielten

Intraoperative Besonderheiten

Intraoperative Besonderheit	Absolut [n]	Prozentual [%]	Prozentual zum Gesamtkollektiv [%]
Aorto-cavale Fistel	1	5,26	2,04
Aorto-duodenale Fistel	1	5,26	2,04
Inflammatorisches AAA	3	15,79	6,12
Mykotisches AAA	4	21,05	8,16
Reanimation	5	26,32	10,20
Myokardinfarkt	3	15,79	6,12
Iatrogene Verletzung V. cava	1	5,26	2,04
V. cava Thrombus	1	5,26	2,04

Tab. 27: Verteilung ausgewählter intraoperativer Besonderheiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (AAA = abdominales Aortenaneurysma)

Folgend wird eine Auswahl an intraoperativen Besonderheiten dargelegt, welche aus den Operationsprotokollen zu entnehmen waren und in Hinsicht auf das in dieser Arbeit behandelte Krankheitsbild aus gefäßchirurgischer Sicht und in Bezug auf den weiteren Krankheitsverlauf besondere Bedeutung haben. In fünf Fällen mussten während der Operation Reanimationsmaßnahmen eingeleitet werden (10,20 %), dreimal (6,12 %) kam es zu einem intraoperativem Myokardinfarkt (STEMI). Bei einem Patienten (2,04 %) bestand eine Kurzschlussverbindung zwischen Aorta und Verdauungstrakt in Form einer aorto-duodenalen Fistel (aorto-intestinale Fistel). In einem weiteren Fall (2,04 %) rupturierte das AAA in die benachbarte Vena cava inferior. Kompressionsbedingt hatte sich bei einem Patienten (2,04 %) ein Thrombus in der Vena cava inferior gebildet, welcher in der initialen Operation ebenfalls saniert wurde. Die ätiologischen Sonderfälle eines AAA, das mykotische und das inflammatorische AAA präsentierten sich viermal (8,16 %) bzw. dreimal (6,12 %). Ein Patient erlitt eine iatrogene Verletzung der Vena cava inferior, welche ebenfalls gefäßchirurgisch versorgt werden musste.

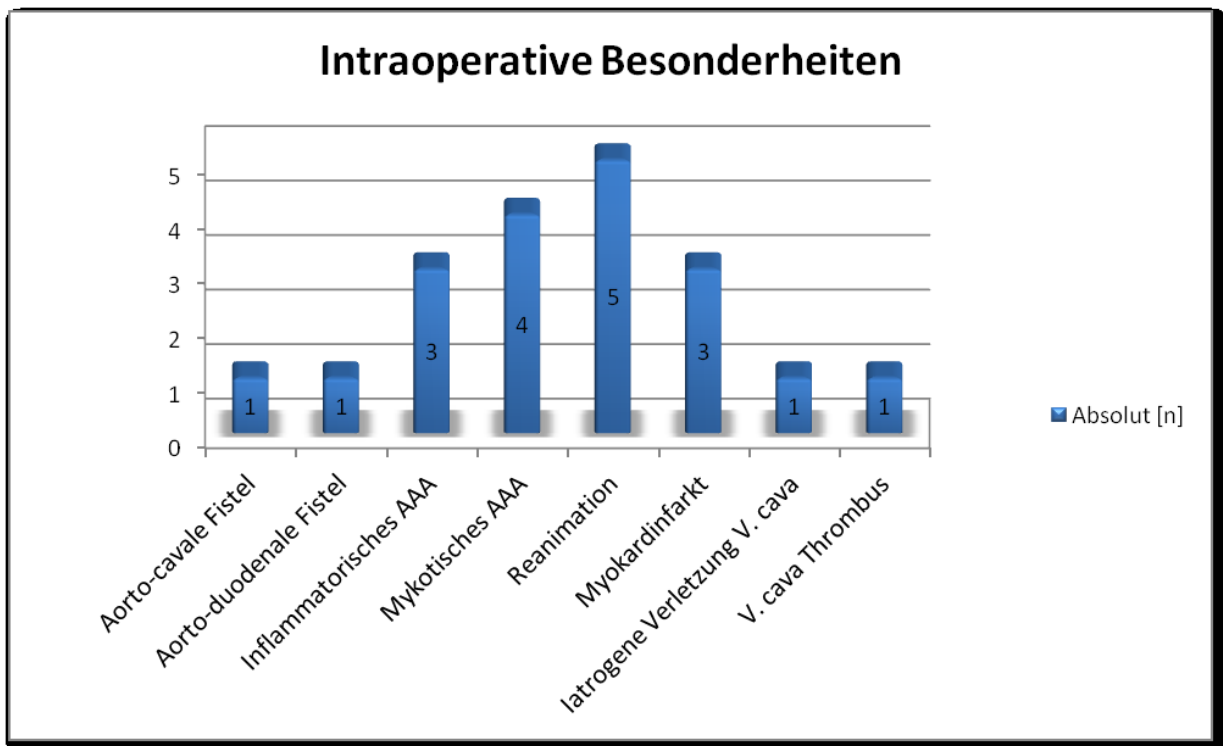
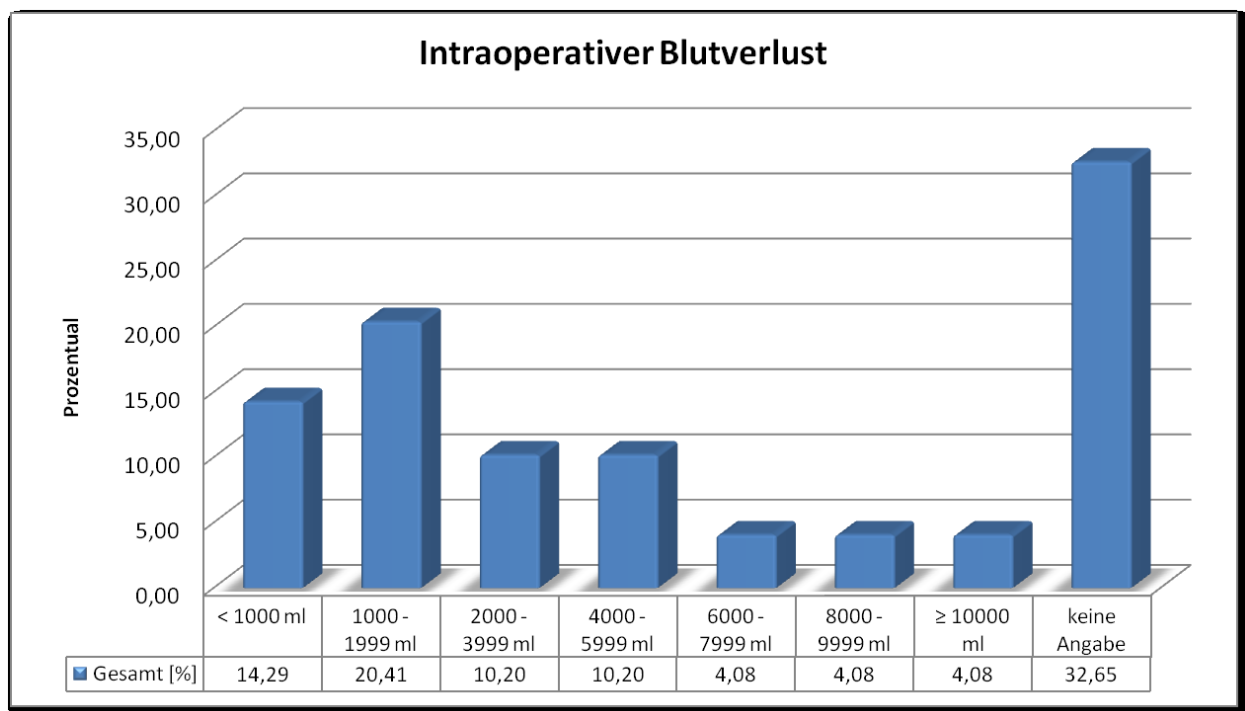


Abb. 12: Verteilung ausgewählter intraoperativer Besonderheiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (AAA = abdominales Aortenaneurysma)

Intraoperativer Blutverlust

Der intraoperative Blutverlust konnte bei 33 Patienten durch Angabe in den Operationsprotokollen ermittelt werden, bei 16 Patienten (32,65 %) war dies aufgrund von fehlender Dokumentation leider nicht mehr möglich. Die Spanne des Blutverlustes (aus dem Operationsfeld abgesaugtes Blut) reichte von 500 ml bis zu 20 l, der Mittelwert lag bei 3412 ml. Einen Blutverlust von unter einem Liter wiesen insgesamt sieben Patienten (14,29 %) auf. Die größte Gruppe von zehn Patienten (20,41 %) erlitt einen Blutverlust zwischen 1000 ml und 1999 ml. Einen Blutverlust zwischen 2000 ml und 3999 ml bzw. zwischen 4000 ml und 5999 ml zeigten jeweils fünf Patienten (10,20 %). Wiederum hatten jeweils zwei Patienten (4,08 %) einen Blutverlust zwischen 6000 ml und 7999 ml, zwischen 8000 ml und 9999 ml und über 10 l.



Tab. 28: Prozentuale Verteilung des intraoperativen Blutverlustes innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Blutverlust intraoperativ [ml]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 1000	7	21,21	14,29
1000 - 1999	10	30,30	20,41
2000 - 3999	5	15,15	10,20
4000 - 5999	5	15,15	10,20
6000 - 7999	2	6,06	4,08
8000 - 9999	2	6,06	4,08
≥ 10000	2	6,06	4,08
keine Angabe	16		32,65
Spanne	500	- 20000	ml
Mittelwert	3412		ml
Standardabweichung	± 3924		ml
Median	1800		ml

Abb. 13: Verteilung des intraoperativen Blutverlustes innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Intraoperative Transfusionen

Im folgenden wird der intraoperative Transfusionsbedarf von Hautschnitt bis Hautnaht der Patienten dargelegt. Anhand des Narkoseprotokolls konnte die Transfusionsmenge (EK und FFP) bei 44 Patienten (89,80 %) nachvollzogen werden. Bereits zuvor erfolgte Transfusionen wurden nicht berücksichtigt.

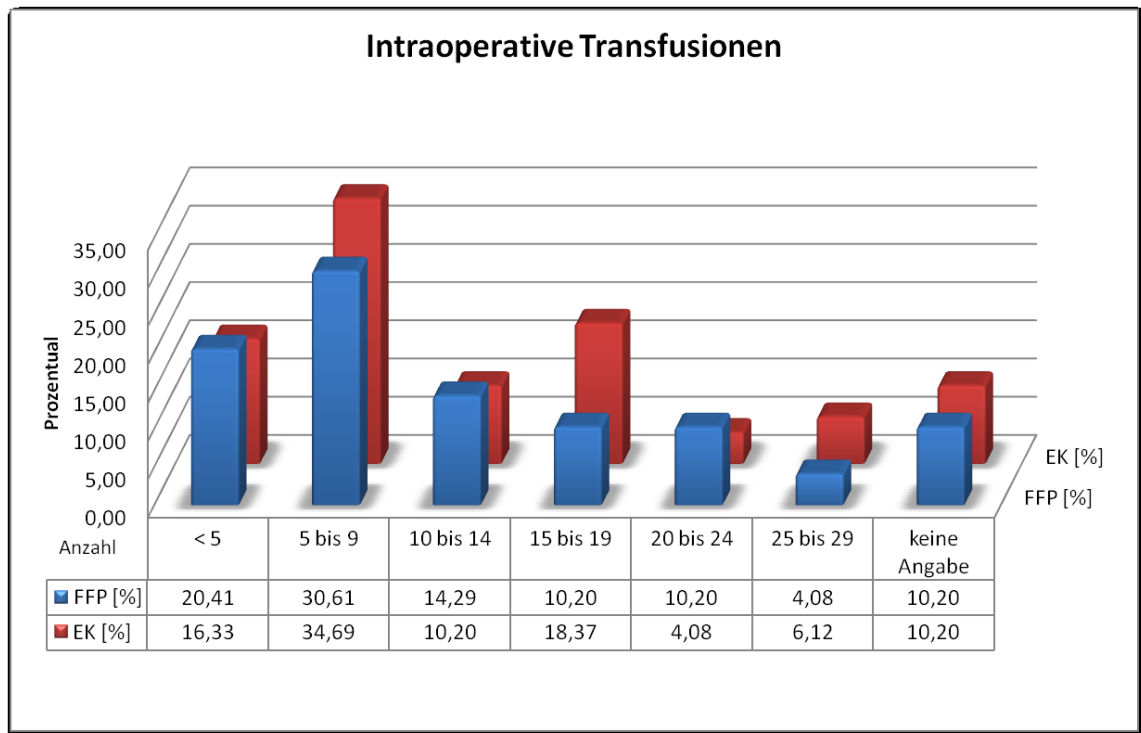


Abb. 14: Verteilung des intraoperativen Transfusionsbedarfs innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (EK = Erythrozytenkonzentrate, FFP = Fresh Frozen Plasma)

Erythrozytenkonzentrate und Fresh Frozen Plasma

Die Menge an transfundierten EK reichte von null bis 29 Einheiten. Im Durchschnitt erhielt jeder Patient elf EK. Eine Gruppe von acht Patienten (16,33 %) benötigte weniger als fünf EK. Zwischen fünf bis neun EK wurden insgesamt 17 Patienten (34,69 %) zugeführt, fünf Patienten (10,20 %) erhielten zehn bis 14 EK. Weitere neun Patienten (18,37 %) zeigten einen Transfusionsbedarf zwischen 15 bis 19 EK und insgesamt fünf Patienten hatten ein Transfusionsvolumen ab 20 EK. Das Ausmaß der FFP-Transfusionen ähnelt dem der transfundierten EK. Zehn Patienten (20,41%) erhielten unter fünf FFP, 15 Patienten (30,61 %) benötigten zwischen fünf und neun FFP und sieben Patienten (14,29 %) bekamen zwischen zehn und 14 FFP-Transfusionen. Weiteren fünf Patienten (10,20 %) wurden jeweils zwischen 15 und 19 FFP bzw. zwischen 20 und 24 FFP verabreicht. Zwei Patienten (4,08 %) hatten ein Bedarf an FFP, welcher über 24 Transfusionen hinausging.

Intraoperativ transfundierte EK	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 5	8	18,18	16,33
5 - 9	17	38,64	34,69
10 - 14	5	11,36	10,20
15 - 19	9	20,45	18,37
20 - 24	2	4,55	4,08
25 - 29	3	6,82	6,12
keine Angabe	5		10,20
Spanne	0	- 29	EK
Mittelwert	11		EK
Standardabweichung	± 7		EK
Median	8		EK

Intraoperativ transfundierte FFP	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 5	10	22,73	20,41
5 - 9	15	34,09	30,61
10 - 14	7	15,91	14,29
15 - 19	5	11,36	10,20
20 - 24	5	11,36	10,20
25 - 29	2	4,55	4,08
keine Angabe	5		10,20
Spanne	0	- 29	FFP
Mittelwert	11		FFP
Standardabweichung	± 7		FFP
Median	8		FFP

Tab. 29 und 30: Verteilung der intraoperativ transfundierten EK bzw. FFP innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen (EK = Erythrozytenkonzentrate, FFP = Fresh Frozen Plasma)

Minimaler intraoperativer Hämoglobinwert

Die intraoperativen Hämoglobinwerte konnten bei 41 der 49 Patienten aus den Anästhesieprotokollen, in welchen die regelmäßigen Blutgasanalysen dokumentiert wurden, ermittelt werden. Folgend sind die niedrigsten intraoperativ verzeichneten Hämoglobinwerte aufgeführt. Der Durchschnitt dieses Tiefstwertes lag bei 8 g/dl. Die Spanne reichte von 4,9 bis 13,6 g/dl als minimalster Hb-Wert. Bei sieben Patienten (14,29 %) imponierte ein Hb-Wert von ≤ 6 g/dl. 15 (30,61 %) bzw. 13 (26,53 %) Patienten hatten minimalste Werte von 6,1 bis 8,0 g/dl bzw. 8,1 bis 10,0 g/dl. Weitere fünf Patienten (10,20 %) zeigten Werte zwischen 10,1 und 12,0 g/dl. Ein Patient (2,04 %) wies intraoperativ keinen Hb-Wert unter 12,1 g/dl auf.

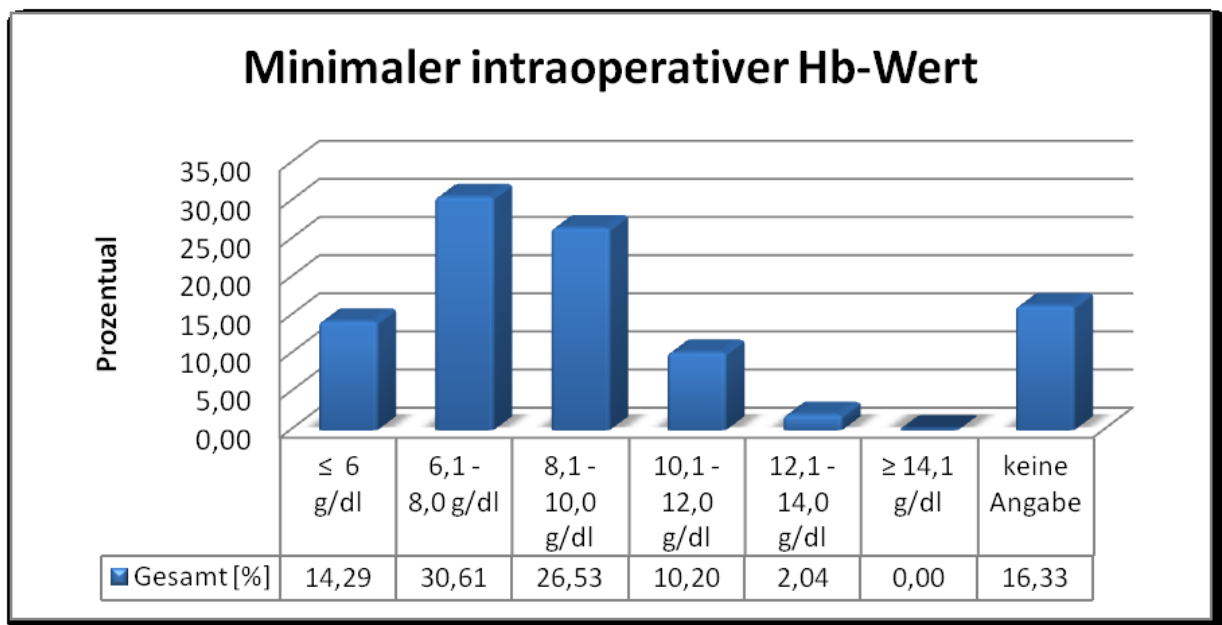


Abb. 15: Prozentuale Verteilung des minimalsten intraoperativen Hämoglobinwertes innerhalb des eigenen Patientenkollektivs (Hb = Hämoglobin)

Minimaler Hb-Wert intraoperativ [g/dl]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
≤ 6	7	17,07	14,29
6,1 - 8,0	15	36,59	30,61
8,1 - 10,0	13	31,71	26,53
10,1 - 12,0	5	12,20	10,20
12,1 - 14,0	1	2,44	2,04
≥ 14,1	0	0,00	0,00
keine Angabe	8		16,33

Tab. 31: Verteilung des minimalsten intraoperativen Hämoglobinwertes innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen (Hb = Hämoglobin)

Minimaler Hb-Wert intraoperativ [g/dl]	
∅ Hämoglobin	8,0
Standardabweichung	± 1,86
Median	7,8
Spanne	4,9 - 13,6

Tab. 32: Minimalster intraoperativer Hämoglobinwert im eigenen Patientenkollektiv (Hb = Hämoglobin)

Operationsdauer

Als Operationsdauer ist die Zeit von Hautschnitt bis Hautnaht definiert. Die dargelegten Tabellen unterscheiden sich im Hinblick auf den Einschluss aller Patienten und Ausschluss der intraoperativ verstorbenen Patienten. Betrachtet man alle Operationen ergibt sich eine Zeitspanne von 45 bis 670 Minuten. Die durchschnittliche Operationszeit lag bei 214 Minuten. Leider konnte in acht Fällen keine OP-Dauer mehr recherchiert werden. Bei vier Patienten (7,41 %) wurde eine OP-Dauer von zwei Stunden nicht überschritten. Die beiden größten Gruppen von zwölf (22,22 %) und 17 (31,48 %) Patienten mussten sich Operationen von zwei bis drei bzw. drei bis vier Stunden unterziehen. Weitere sechs Patienten (11,11 %) wurden vier bis fünf Stunden operiert und bei insgesamt sieben Personen (12,97 %) dauerte der Eingriff über 300 Minuten.

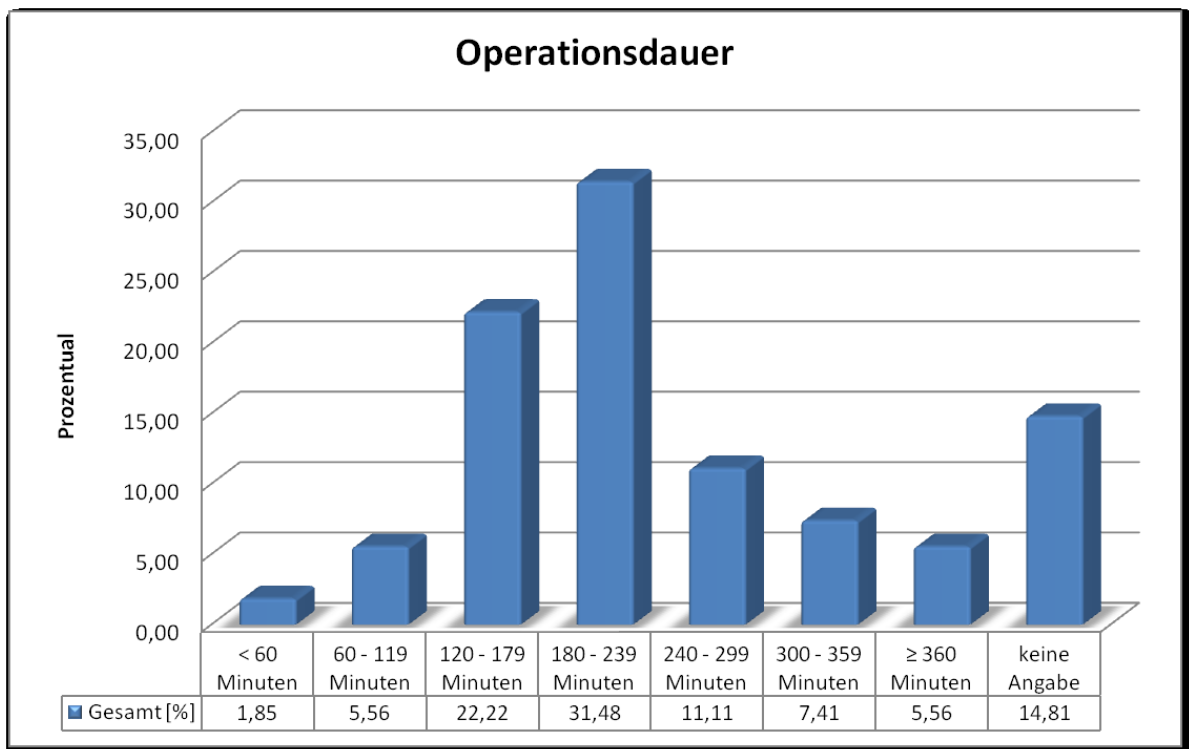


Abb. 16: Prozentuale Verteilung der Operationsdauer innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

OP Dauer (gesamt) [min]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 60	1	2,17	1,85
60 - 119	3	6,52	5,56
120 - 179	12	26,09	22,22
180 - 239	17	36,96	31,48
240 - 299	6	13,04	11,11
300 - 359	4	8,70	7,41
≥ 360	3	6,52	5,56
keine Angabe	8		14,81
Spanne	45	-	670
Mittelwert	214		Minuten
Standardabweichung	± 106		Minuten
Median	193		Minuten

Tab. 33: Verteilung der Operationsdauer innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen (OP = Operation)

OP Dauer (ohne intraoperativ Verstorbene) [min]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 60	0	0,00	0,00
60 - 119	1	2,38	2,22
120 - 179	11	26,19	24,44
180 - 239	17	40,48	37,78
240 - 299	6	14,29	13,33
300 - 359	4	9,52	8,89
≥ 360	3	7,14	6,67
keine Angabe	3		6,67
Spanne	90	-	670
Mittelwert	226		Minuten
Standardabweichung	± 102		Minuten
Median	210		Minuten

Tab. 34: Verteilung der Operationsdauer innerhalb des eigenen Patientenkollektivs unter Ausschluss der intraoperativ verstorbenen Patienten/-innen. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen (OP = Operation)

Minimale intraoperative systolische Blutdruckwerte

Die minimal intraoperativ gemessenen Blutdruckwerte konnten bei 39 Patienten erfasst werden. Hier zeigte sich bei einem Mittelwert von 82 mmHg eine Spanne von 40 bis 120 mm Hg systolisch. Ein systolischer RR-Wert unter 50 mmHg imponierte bei zwei Patienten (4,08 %), drei Patienten (6,12 %) zeigten niedrigste Werte zwischen 50 und 69 mmHg. Die größte Gruppe mit 19 Patienten (38,78 %) ließ sich in die Spanne von 70 bis 89 mmHg einordnen. Weiterführend hat-

ten zehn Patienten (20,41 %) minimalste systolische RR-Werte von 90 bis 109 mmHg und fünf Patienten (10,20 %) lagen mit ihren RR-Werten immer über 110 mmHg.

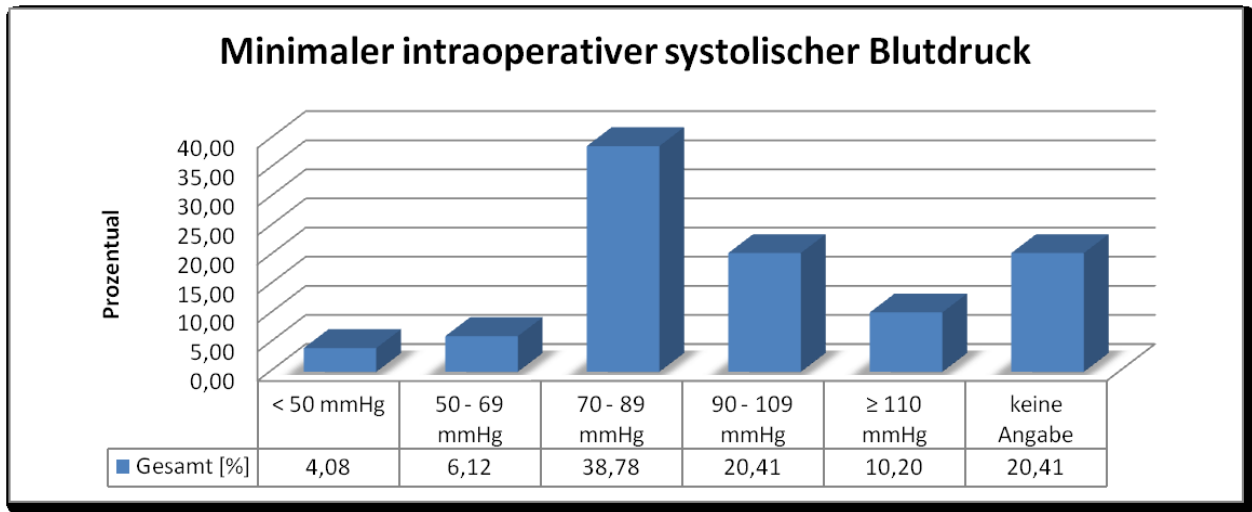


Abb. 17: Verteilung der minimalsten intraoperativen systolischen Blutdruckwerte innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Minimaler RR syst. intraoperativ [mmHg]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
< 50	2	5,13	4,08
50 - 69	3	7,69	6,12
70 - 89	19	48,72	38,78
90 - 109	10	25,64	20,41
≥ 110	5	12,82	10,20
keine Angabe	10		20,41
Spanne	40	- 120	mmHg
Mittelwert	82		mmHg
Standardabweichung	± 19		mmHg
Median	80		mmHg

Tab. 35: Verteilung der minimalsten intraoperativen systolischen Blutdruckwerte innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen (RR = Blutdruck, syst. = systolisch)

5.1.3. Postoperative Parameter

Weitere chirurgische Eingriffe

Von den 45 Patienten, welche den primären Eingriff überlebt hatten, waren bei 20 Patienten (44,44 %) aus verschiedenen Gründen bzw. Komplikationen, wie z. B. mesenteriale Minderperfusion, periphere Embolien oder Wundheilungsstörungen, weitere chirurgische Interventionen

notwendig. Prothesenkomplikationen führten jedoch in keinem Fall zu einem Revisionseingriff. Die Anzahl der weiteren chirurgischen Eingriffe reichte von keinem bis maximal neun Eingriffen mit einem Mittelwert von 1,07 Eingriffen. Bei den meisten Patienten bei denen ein weiterer Eingriff notwendig war blieb es bei diesem einen (acht Patienten bzw. 17,78 %), gefolgt von sieben Patienten (15,56 %) bei denen zwei Folgeeingriffe indiziert waren. Vier Patienten (8,89 %) mussten sich drei bis fünf Interventionen und ein Patient (2,22 %) über fünf Folgeeingriffen unterziehen.

Anzahl weiterer chirurgischer Eingriffe	Absolut [n]	Prozentual [%]
keine weiteren Eingriffe	25	55,56
1 Eingriff	8	17,78
2 Eingriffe	7	15,56
3 - 5 Eingriffe	4	8,89
mehr als 5 Eingriffe	1	2,22
Spanne	0 - 9 Eingriffe	
Mittelwert	1,07	Eingriffe
Standardabweichung	± 1,79	Eingriffe
Median	0	Eingriffe

Tab. 36: Verteilung der Anzahl weiterer chirurgischer Eingriffe innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

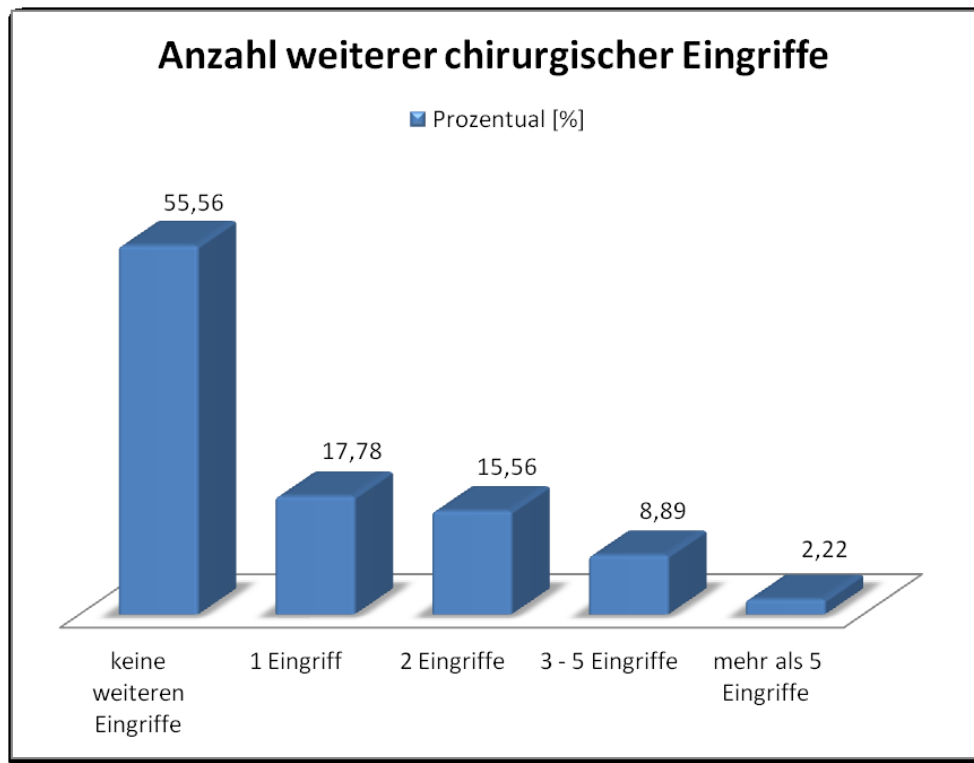


Abb. 18: Prozentuale Verteilung der Anzahl weiterer chirurgischer Eingriffe innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Postoperative Komplikationen

Postoperative Komplikationen waren bis auf zwei Fälle Teil des weiteren Verlaufs, sei es auf Intensivstation oder Normalstation. Es präsentierten sich Komplikationen, welche direkt mit dem primären Krankheitsbild bzw. dem primären operativen Eingriff in Verbindung stehen, wie z. B. periphere Embolien bei 20 % der Patienten sowie Perfusionsstörungen des Darms (8,89 %), Blutungskomplikationen (11,11 %) und Wundheilungsstörungen (6,67 %). Weitere Komplikationen, welche ggf. mit einem verlängerten Aufenthalt auf der Intensivstation einhergingen, waren ein akutes Nierenversagen ggf. mit CVVH (42,22 %), eine respiratorische Insuffizienz (55,56 %) mit konsekutiver prolongierter invasiver Beatmungsdauer sowie Sepsis und Multiorganversagen (jeweils 26,67 %). Weiterführend kam es zu postoperativen cerebralen Insulten (6,67%) und Myokardinfarkten (13,33 %). Ferner zeigten sich im Verlauf auch klassische hospitaläre Komplikationen wie Pneumonien (24,44 %) und Harnwegsinfekte (4,44 %). Sonstige Komplikationen waren bei 35 Patienten (77,78 %) dokumentiert. Hierunter wurden u. a. Pleuraergüsse, Diarrhoen und das postoperative Durchgangssyndrom (postoperatives Delir) zusammengefasst.

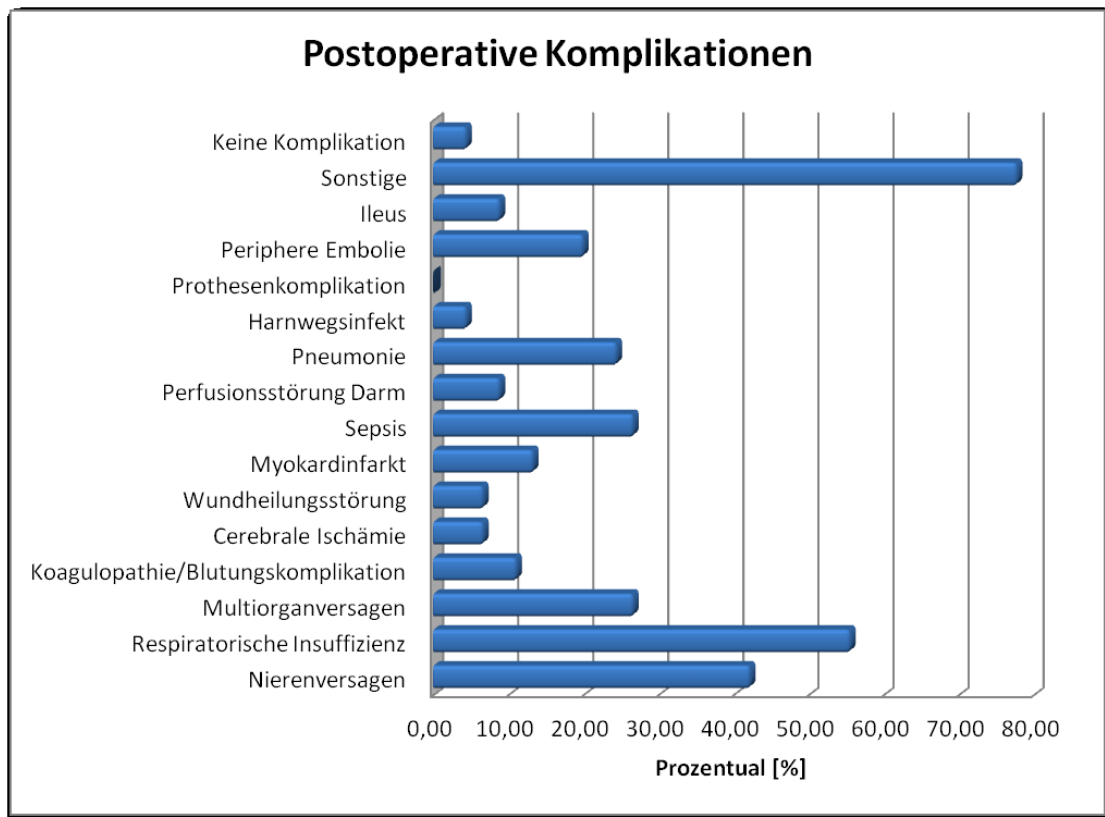


Abb. 19: Prozentuale Verteilung postoperativer Komplikationen innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Postoperative Komplikationen	Absolut [n]	Prozentual [%]
Nierenversagen	19	42,22
Respiratorische Insuffizienz	25	55,56
Multiorganversagen	12	26,67
Koagulopathie/Blutungskomplikation	5	11,11
Cerebrale Ischämie	3	6,67
Wundheilungsstörung	3	6,67
Myokardinfarkt	6	13,33
Sepsis	12	26,67
Perfusionsstörung Darm	4	8,89
Pneumonie	11	24,44
Harnwegsinfekt	2	4,44
Prothesenkomplikation	0	0,00
Periphere Embolie	9	20,00
Ileus	4	8,89
Sonstige	35	77,78
Keine Komplikation	2	4,44

Tab. 37: Verteilung postoperativer Komplikationen innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Aufenthaltsdauer im Universitätsklinikum Bonn und Intensivstation

In der dargelegten Darstellung der Aufenthaltsdauer der Patienten im UKB und auf der Intensivstation sind alle Patienten bis auf die intraoperativ Verstorbenen eingeschlossen, d. h. diejenigen Patienten, welche im weiteren Verlauf nach Hause entlassen wurden, in die zuweisenden Krankenhäuser zurückverlegt wurden oder postoperativ verstorben sind. Bei einem Mittelwert von 29,45 Tagen zeigt sich eine Spanne von 2 bis maximal 136 Tagen Aufenthaltsdauer im UKB. Bei etwa 70 % der Patienten (68,89 %) belief sich der Aufenthalt auf maximal 30 Tage. Bezüglich der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation (chirurgische oder anästhesiologische Intensivstation) zeigt sich die gleiche Spanne von 2 bis maximal 136 Tagen bei einem Mittelwert von 20,27 Tagen. Hier wurde die Aufenthaltsdauer von 20 Tagen auf der Intensivtherapiestation von 68,89 % der Patienten nicht überschritten.

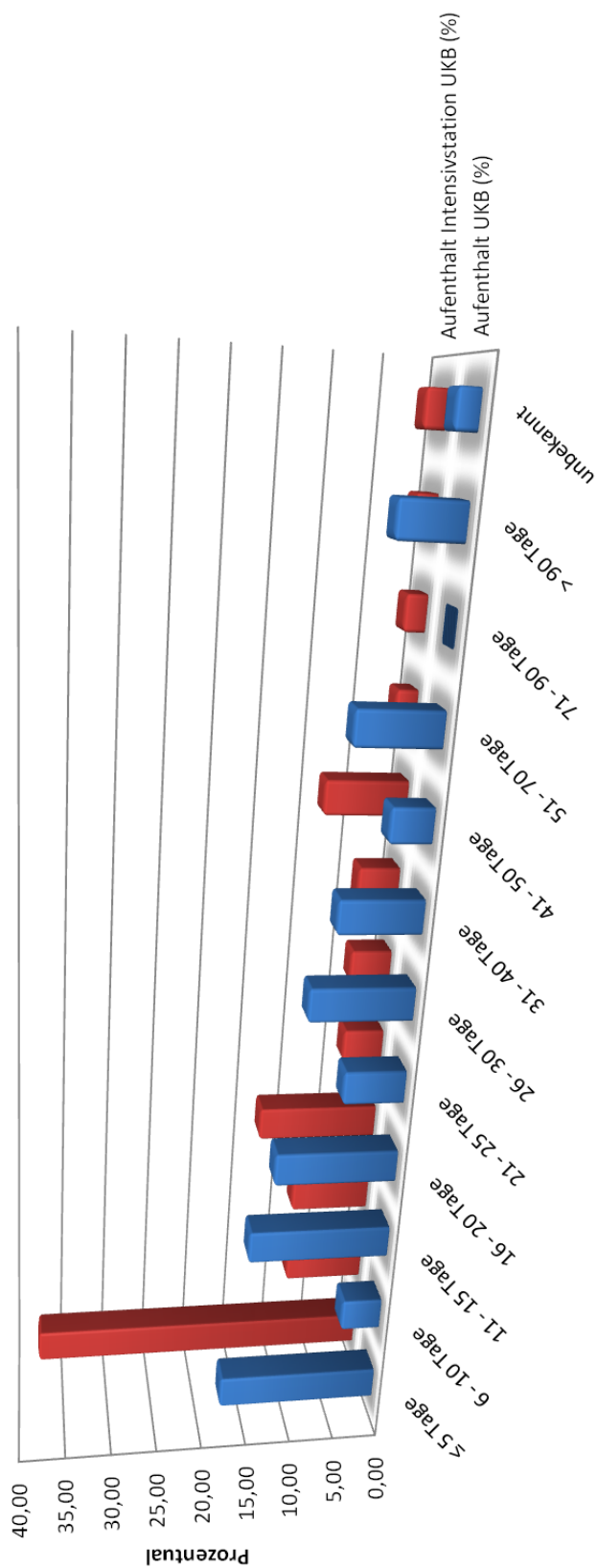
Aufenthalt UKB [Tage]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
≤ 5	8	18,18	17,78
6 - 10	2	4,55	4,44
11 - 15	7	15,91	15,56
16 - 20	6	13,64	13,33
21 - 25	3	6,82	6,67
26 - 30	5	11,36	11,11
31 - 40	4	9,09	8,89
41 - 50	2	4,55	4,44
51 - 70	4	9,09	8,89
71 - 90	0	0,00	0,00
> 90	3	6,82	6,67
unbekannt	1		2,22
Spanne	2	-	136
Mittelwert	29,45		Tage
Standardabweichung	± 30,30		Tage
Median	18,50		Tage

Tab. 38: Verteilung der Aufenthaltsdauer im Universitätsklinikum Bonn (UKB) innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung nur unter den dokumentierten Fällen

Aufenthalt Intensivstation [Tage]	Absolut [n]	Prozentual [%]	Gesamt [%]
≤ 5	17	38,64	37,78
6 - 10	4	9,09	8,89
11 - 15	4	9,09	8,89
16 - 20	6	13,64	13,33
21 - 25	2	4,55	4,44
26 - 30	2	4,55	4,44
31 - 40	2	4,55	4,44
41 - 50	4	9,09	8,89
51 - 70	1	2,27	2,22
71 - 90	1	2,27	2,22
> 90	1	2,27	2,22
unbekannt	1		2,22
Spanne	2	-	136
Mittelwert	20,27		Tage
Standardabweichung	± 26,20		Tage
Median	12,50		Tage

Tab. 39: Verteilung der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation innerhalb des eigenen Patientenkollektivs. Die Spalte "Prozentual" zeigt die Verteilung wiederum nur unter den dokumentierten Fällen

Aufenthalt UKB / Aufenthalt Intensivstation UKB



Aufenthalt UKB (%)	Aufenthalt Intensivstation UKB (%)	≤ 5 Tage	6 - 10 Tage	11 - 15 Tage	16 - 20 Tage	21 - 25 Tage	26 - 30 Tage	31 - 40 Tage	41 - 50 Tage	51 - 70 Tage	71 - 90 Tage	> 90 Tage	unbekannt
17,78	37,78	4,44	8,89	15,56	13,33	13,33	4,44	11,11	8,89	8,89	0,00	6,67	2,22
4,44	8,89	8,89	4,44	6,67	4,44	8,89	11,11	8,89	4,44	8,89	2,22	2,22	2,22

Abb. 20: Verteilung der Aufenthaltsdauer im Universitätsklinikum Bonn und auf der Intensivstation innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

Intrahospitale Mortalität und Todesursache

Mortalität (UKB)	Absolut [n]	Prozentual [%]
Intraoperativ verstorben	4	8,16
Postoperativ verstorben	16	32,65
Überlebt	29	59,18
Gesamt	49	100,00

Gesamtmortalität	20	40,82
-------------------------	-----------	--------------

Tab. 40: Intrahospitale Mortalität (Gesamtmortalität) des eigenen Patientenkollektivs (UKB = Universitätsklinikum Bonn)

Von den insgesamt 49 Patienten, welche in diese Studie eingeschlossen wurden, sind vier intraoperativ und weitere 16 im postoperativen stationären Verlauf verstorben. Somit liegt die intrahospitale Mortalität (Gesamtmortalität) bei 40,82 %. Die 30-Tage-Mortalität liegt bei 28,9 %. 29 (59,18 %) Patienten sind entlassen bzw. in externe Kliniken verlegt worden. Die Patienten, welche intraoperativ verstarben, erlagen den Folgen des hohen prä- bzw. intraoperativen Blutverlustes. Als Todesursache im Verlauf wurden Sepsis, Multiorgan- und Herz-Kreislaufversagen aufgeführt.

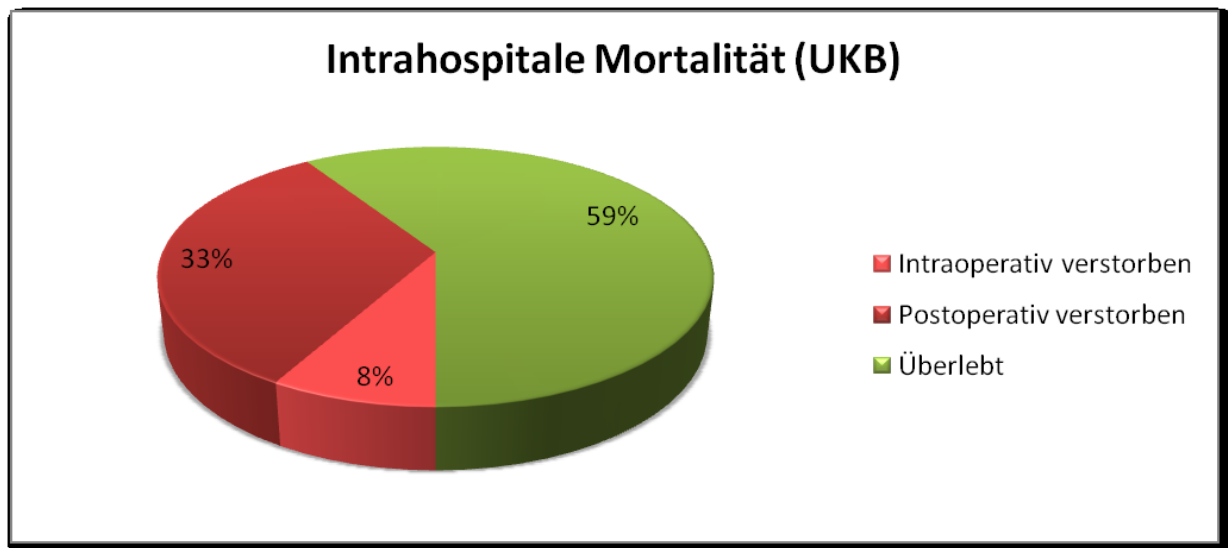


Abb. 21: Intrahospitale Mortalität des eigenen Patientenkollektivs (UKB = Universitätsklinikum Bonn)

Art der Entlassung

Eine Entlassung ins häusliche Umfeld wurde bei 21 (72,41 %) der 29 entlassenen Patienten dokumentiert. Die restlichen 8 Patienten (27,59 %) wurden zur stationären Weiterbetreuung in periphere Kliniken verlegt.

Art der Entlassung	Absolut [n]	Prozentual [%]
Entlassung nach Hause	21	72,41
Verlegung in periphere Klinik	8	27,59

Tab. 41: Verteilung der Art der Entlassung innerhalb des eigenen Patientenkollektivs

5.1.4. Poststationärer Verlauf

Bei 27 der 29 entlassenen Patienten konnte der Hausarzt ermittelt und mittels dem bereits im Kapitel "Material und Methoden" beschriebenen Fragebogen kontaktiert werden. Eine schriftliche Antwort erfolgte von 18 der ärztlichen Kollegen. Direkt mit dem rAAA assoziierte Todesfälle oder Komplikationen nach der Notfalloperation und Entlassung wurden nicht berichtet. Als Todesursachen im Verlauf wurden maligne Erkrankungen, wie z. B. Bronchialkarzinom, Ösophaguskarzinom und Leukämie, genannt. Weitere Informationen über den gesundheitlichen Verlauf der Patienten waren über die Ambulanzakten und das klinikinterne Computersystem zu gewinnen. Bei lediglich einem Patienten stellte sich sonographisch der V. a. ein klinisch nicht relevantes Nahtaneurysma. Im Rahmen der Nachbeobachtungszeit verstarben definitiv 6 der entlassenen Patienten in einem Zeitraum von 71 bis 2970 Tagen nach der Notfalloperation, durchschnittlich also nach 1254 Tagen (3,4 Jahre). Die anderen 23 Patienten waren bis zum letzten stattgehabten ärztlichen Kontakt oder zuletzt möglichen Informationsgewinn noch am Leben. Hier reichte die Nachbeobachtungszeit von 3 bis 2855 Tagen, durchschnittlich 1154 Tage (3,2 Jahre). Der mögliche Nachbeobachtungszeitraum belief sich auf mindestens 2 Jahre bzw. 24 Monate.

5.1.5. Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit

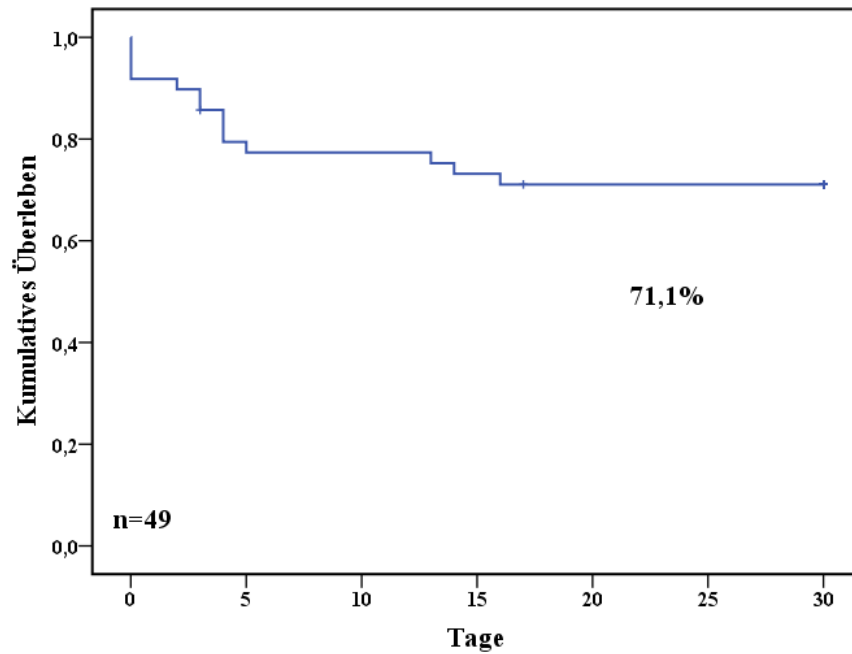


Abb. 22: 30-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit (Kaplan-Meier-Kurve) des eigenen Patientenkollektivs

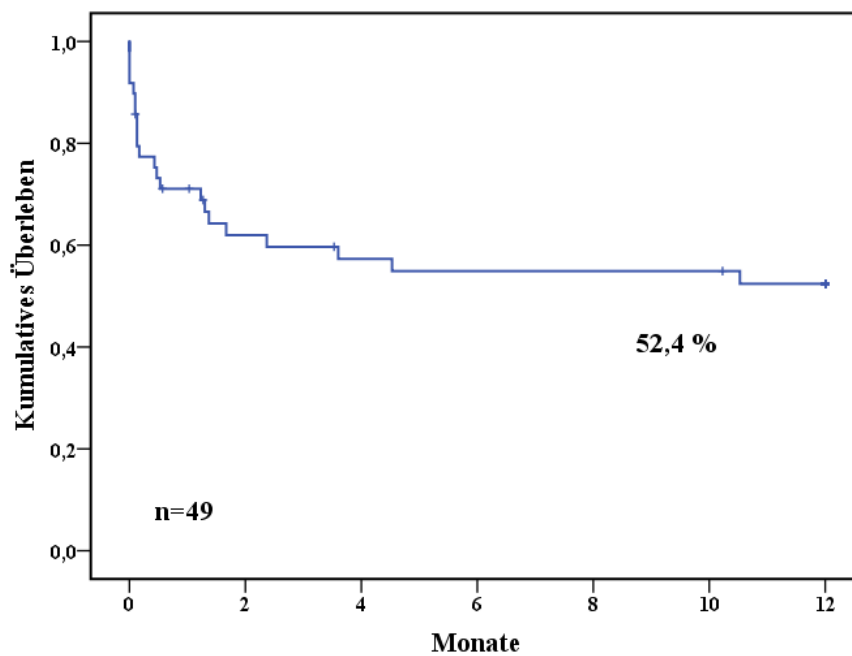


Abb. 23: Einjahresüberlebenswahrscheinlichkeit (Kaplan-Meier-Kurve) des eigenen Patientenkollektivs

In dem hier retrospektiv analysiertem Patientenkollektiv liegt die 30-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit bei 71,1 %. Nach drei Monaten lebten noch 59,7 % der Patienten. Die Überlebenswahrscheinlichkeit nach einem und zwei Jahren liegt jeweils bei 52,4 %. Nach Abschluss des dritten postoperativen Jahres lebten noch 49,8 % und am Ende des fünften Jahres 45,3 %.

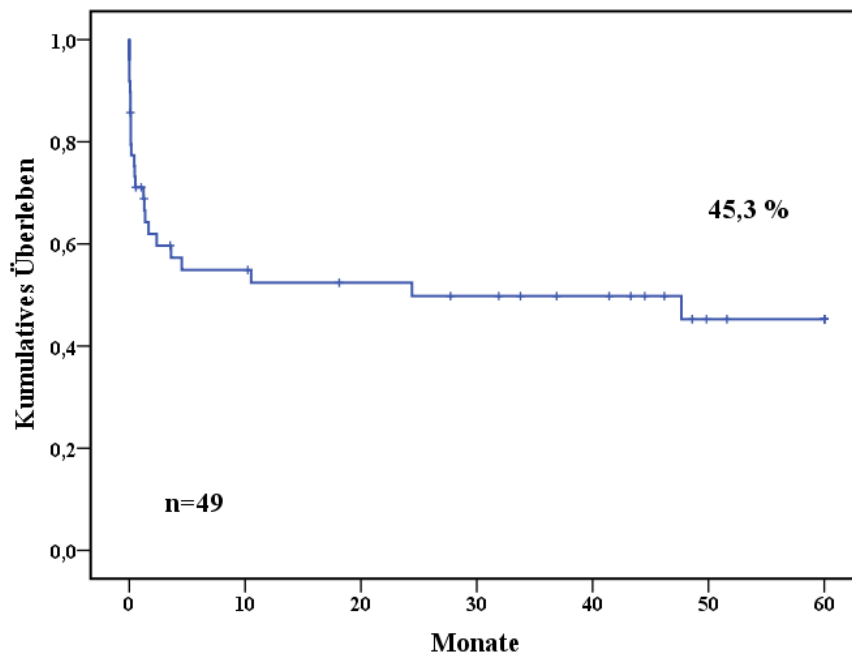


Abb. 24: Fünfjahresüberlebenswahrscheinlichkeit (Kaplan-Meier-Kurve) des eigenen Patientenkollektivs

5.2. Statistische Auswertung

5.2.1. Präoperative Parameter

Alter bei Operation

In Bezug auf das Lebensalter bei Operation zeigt sich zwischen den Patienten, welche vor oder nach ihrem 75. Lebensjahr operiert wurden kein signifikanter Unterschied bezüglich der 30- und 90-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit. Der Vergleich der Mittelwerte zeigt, dass das Lebensalter der Patienten, welche innerhalb von 90 Tagen an den Folgen der Aneurysmaruptur verstarben etwa ein Jahr mehr beträgt als das derjenigen, die 90 Tage überlebten, jedoch ergibt sich hieraus auch keine statistische Signifikanz. Nach Gruppierung des Lebensalters (≥ 75 und < 75 Jahre) stellt sich auch nach ein, zwei, drei und fünf postoperativen Jahren kein statistisch signifikanter Überlebensvorteil für eine der Altersgruppen dar, obwohl die ältere Gruppe prozentual

eine höhere Sterberate bot. Der Vergleich der Mittelwerte (t-Test) zeigt ein durchschnittlich höheres Lebensalter, der innerhalb von ein, zwei und drei Jahren Verstorbenen ohne statistische Signifikanz mit Angleichung nach fünf Jahren.

Alter bei OP (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
< 75 Jahre (n=24)	75 %	61,8 %	57,0 %	57,0 %	52,3 %	52,3 %
≥ 75 Jahre (n=25)	67 %	57,5 %	47,9 %	47,9 %	47,9 %	39,9 %
<i>p</i>	0,617	0,809	0,623	0,613	0,744	0,614
männlich (n=43)	Alter					
weiblich (n=6)	73,12					
<i>p</i>	79,83					
	0,043					

Tab. 42: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf das Lebensalter bei Aneurysmaruptur (≥ 75 und < 75 Jahre) und Vergleich des Lebensalters zwischen Männern und Frauen (OP = Operation)

t-Test für Alter bei Operation [Jahre]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	33	74,06	0,632
	nein	14	73,43	
90 Tage	Ja	26	73,23	0,686
	nein	19	74,21	
1 Jahr	ja	21	72,24	0,344
	nein	22	75,50	
2 Jahre	ja	20	71,85	0,275
	nein	22	74,50	
3 Jahre	ja	16	71,69	0,276
	nein	24	74,38	
5 Jahre	ja	7	74,43	0,993
	nein	25	74,40	

Tab. 43: t-Test für das Lebensalter des eigenen Patientenkollektivs bei Operation

Beim Vergleich des männlichen Durchschnittsalters bei Ruptur mit dem der weiblichen Patienten stellt sich dar, dass die Patientinnen signifikant älter waren ($p = 0,043$).

Vorerkrankungen und Risikofaktoren

Für die Vorerkrankungen und Risikofaktoren kann bis auf den Nikotinabusus für die jeweiligen Beobachtungszeiträume kein signifikanter Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit bei rAAA nachgewiesen werden. Paradoxerweise zeigt sich bei den Patienten mit aktivem bzw. Ex-Nikotinabusus eine bessere Überlebensrate nach rAAA, welche nach drei postoperativen Jahren sogar signifikant unterschiedlich zu den Nichtrauchern wird.

<u>Vorerkrankungen/ Risikofaktoren</u> (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
<u>KHK</u>						
Ja (n=25)	68,0 %	52,0 %	43,3 %	43,3 %	39,0 %	26,0 %
Nein (n=24)	74,4 %	69,1 %	63,8 %	63,8 %	63,8 %	63,8 %
<i>p</i>	0,625	0,300	0,236	0,229	0,166	0,101
<u>Nikotinabusus</u>						
Ja (n=15)	80,0 %	80,0 %	72,7 %	72,7 %	72,7 %	60,6 %
Nein (n=34)	67,2 %	50,4 %	43,2 %	43,2 %	38,9 %	38,9 %
<i>p</i>	0,292	0,068	0,062	0,062	0,042	0,072
<u>Hypertonus</u>						
Ja (n=33)	75,2 %	61,0 %	53,4 %	53,4 %	53,4 %	46,7 %
Nein (n=16)	62,5 %	56,3 %	49,2 %	49,2 %	42,2 %	42,2 %
<i>p</i>	0,305	0,571	0,642	0,634	0,448	0,543
<u>COPD</u>						
Ja (n=8)	87,5 %	43,8 %	43,8 %	43,8 %	43,8 %	43,8 %
Nein (n=41)	67,8 %	62,4 %	53,7 %	53,7 %	50,7 %	45,1 %
<i>p</i>	0,311	0,613	0,776	0,801	0,848	0,920
<u>Herzinsuffizienz</u>						
Ja (n=8)	75,0 %	62,5 %	62,5 %	62,5 %	41,7 %	41,7 %
Nein (n=41)	70,3 %	59,1 %	50,7 %	50,7 %	50,7 %	46,1 %
<i>p</i>	0,784	0,837	0,669	0,649	0,977	0,965
<u>Diabetes mellitus Typ II</u>						
Ja (n=8)	62,5 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %	37,5 %	37,5 %
Nein (n=41)	72,9 %	61,8 %	52,8 %	52,8 %	52,8 %	46,9 %
<i>p</i>	0,718	0,692	0,941	0,936	0,603	0,688
<u>Niereninsuffizienz</u>						
Ja (n=9)	66,7 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %	29,6 %	29,6 %
Nein (n=40)	72,1 %	63,6 %	54,7 %	54,7 %	54,7 %	48,7 %
<i>p</i>	0,823	0,406	0,573	0,567	0,303	0,370

Tab. 44: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf Komorbiditäten und Risikofaktoren

Systolischer Blutdruck (Notarzt)

Die Patientengruppe, welche 30 Tage überlebte, zeigt im Vergleich zu den in diesem Zeitraum bereits Verstorbenen einen signifikant höheren systolischen Blutdruck ($p = 0,028$). Der Mittelwert lag bei 121,79 (46,49) mmHg im Vergleich zu 85,50 (26,19) mmHg. Nach 90 Tagen wird das Signifikanzniveau knapp verfehlt. Die Patientengruppe mit einem initial gemessenem Blutdruck von ≥ 100 mmHg zeigt nach 30 Tagen eine um etwa 25 % höhere Überlebensrate, jedoch ohne signifikanten Unterschied. Nach drei Monaten bleibt der Unterschied zwischen den beiden Gruppen weiter unter dem Signifikanzniveau. Die Patienten, welche initial einen systolischen Blutdruck von ≥ 100 mmHg boten, zeigen auch nach ein, zwei, drei und fünf Jahren eine um etwa 20 % höhere Überlebenswahrscheinlichkeit. Signifikant ist dieser Unterschied jedoch nicht. Beim Mittelwertevergleich zeigt sich, dass die Patienten, welche zwei postoperative Jahre überlebten, signifikant ($p = 0,041$) höhere Blutdrücke bei Notarztkontakt aufwiesen (122,60 mmHg) als die

bereits in diesem postoperativen Zeitraum verstorbenen Patienten (93,00 mmHg). Nach ein und drei postoperativen Jahren findet sich ein Trend zur Signifikanz.

RR systolisch (NA) (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 100 mmHg (n=18)	83,3 %	70,5 %	63,5 %	63,5 %	63,5 %	63,5 %
< 100 mmHg (n=17)	58,8 %	52,3 %	45,8 %	45,8 %	45,8 %	45,8 %
<i>p</i>	0,115	0,226	0,241	0,230	0,230	0,233

Tab. 45: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den systolischen Blutdruck (≥ 100 und < 100) (NA = Notarzt, RR= Blutdruck)

t-Test für RR systolisch (NA) [mmHg]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	24	121,79	0,028
	nein	10	85,50	
90 Tage	ja	19	122,84	0,074
	nein	13	93,46	
1 Jahr	Ja	16	119,63	0,063
	nein	15	93,00	
2 Jahre	ja	15	122,60	0,041
	nein	15	93,00	
3 Jahre	ja	12	117,42	0,080
	nein	16	92,81	
5 Jahre	ja	5	108,00	0,353
	nein	16	92,81	

Tab. 46: t-Test für den systolischen Blutdruck des eigenen Patientenkollektivs (NA = Notarzt, RR= Blutdruck)

Herzfrequenz (Notarzt)

Beim Vergleich der Mittelwerte lässt sich feststellen, dass die Patienten, welche innerhalb der ersten 30 und 90 postoperativen Tage verstorben sind, eine höhere Herzfrequenz aufwiesen, als diejenigen Patienten, welche diesen Zeitraum überlebten. Ein signifikanter Unterschied besteht jedoch nicht. Nach Gruppierung des Messwerte (≥ 100 und < 100 Schläge/min) besteht ein prozentualer Unterschied, im LogRank-Test kann aber ebenfalls für 30 und 90 postoperative Tage kein signifikanter Unterschied bezüglich der präoperativen Herzfrequenz ermittelt werden. Die Überlebensanalyse zeigt nach Gruppierung auch nach ein, zwei, drei und fünf Jahren einen prozentualen Überlebensvorteil (ca. 20 %) für die Patienten mit einer Herzfrequenz unter 100/min, jedoch ohne statistische Signifikanz. Für die dargelegten Jahre ergeben sich auch im Mittelwertevergleich höhere Herzfrequenzen bei den Verstorbenen, diese Unterschiede sind aber ebenfalls nicht signifikant.

Herzfrequenz (NA) (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 100 Schläge/min (n=11)	54,5 %	43,6 %	43,6 %	43,6 %	43,6 %	43,6 %
< 100 Schläge/min (n=22)	68,2 %	63,3 %	63,3 %	63,3 %	63,3 %	63,3 %
<i>p</i>	0,466	0,324	0,338	0,324	0,324	0,322

Tab. 47: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Herzfrequenz (≥ 100 und < 100 Schläge/min) (NA = Notarzt, min = Minute)

t-Test für Herzfrequenz/min (NA)				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	21	89,67	0,656
	nein	12	93,50	
90 Tage	ja	17	87,00	0,300
	nein	14	95,43	
1 Jahr	ja	16	86,56	0,291
	nein	14	95,43	
2 Jahre	ja	15	87,00	0,330
	nein	14	95,43	
3 Jahre	ja	12	92,00	0,895
	nein	15	93,20	
5 Jahre	ja	4	92,25	0,944
	nein	15	93,20	

Tab. 48: t-Test für die Herzfrequenz des eigenen Patientenkollektivs (NA = Notarzt, min = Minute)

Synkope

Die Patientengruppe, bei der eine vorausgegangene Synkope beschrieben worden war, zeigt bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit für 30 und 90 postoperative Tage keinerlei Unterschiede zur Vergleichsgruppe. Auch nach ein, zwei, drei sowie nach fünf Jahren ergibt sich kein statistisch signifikanter Einfluss einer dokumentierten präoperativen Synkope auf die Überlebensrate.

Synkope (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=12)	75,0 %	66,7 %	66,7 %	66,7 %	66,7 %	66,7 %
Nein (n=28)	74,5 %	65,8 %	56,4 %	56,4 %	56,4 %	49,3 %
<i>p</i>	0,984	0,947	0,636	0,643	0,643	0,565

Tab. 49: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientkollektivs in Bezug auf eine stattgehabte Synkope

Glasgow Coma Scale

Vergleicht man das Patientenkollektiv, welches die volle Punktzahl der GCS erhielt, mit der Patientengruppe, welche unter 15 GCS-Punkten lag, so zeigt sich hier nur ein leichter prozentualer Überlebensvorteil ohne Signifikanz nach 30 und 90 postoperativen Tagen. Ebenso präsentiert sich für die Ein-, Zwei-, Drei- und Fünfjahresüberlebenswahrscheinlichkeit nur ein geringer, nicht statistisch signifikanter prozentualer Vorteil für diese Patientengruppe.

GCS (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
15 Punkte (n=29)	72,4 %	60,3 %	56,0 %	56,0 %	56,0 %	56,0 %
< 15 Punkte (n=6)	66,7 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %
<i>p</i>	0,629	0,491	0,595	0,595	0,595	0,569

Tab. 50: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die ermittelte Glasgow Coma Scale (GCS)

Schockindex

Die Aufteilung des Kollektivs in eine Gruppe mit drohendem bzw. manifestem Schock (Schockindex ≥ 1) und eine hämodynamisch stabile Patientengruppe (Schockindex < 1) zeigt sich wiederum nur ein graphischer Unterschied mit einer um etwa 20 % höheren Überlebenswahrscheinlichkeit der hämodynamisch stabilen Patienten nach 90 postoperativen Tagen. Ein signifikanter Unterschied kann sowohl nach 30 Tagen wie auch nach 90 Tagen nicht nachgewiesen werden. Die Patienten, welche anhand des Schockindex als beginnend oder manifest hämodynamisch instabil eingestuft wurden, bieten nach einem Jahr eine ca. 20 % niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit als die hämodynamisch stabile Vergleichsgruppe. Das statistische Signifikanzniveau wird jedoch nicht erreicht. Die Überlebensraten für zwei, drei und fünf postoperative Jahre setzen diesen Trend zugunsten der Patientengruppe mit einem Schockindex < 1 fort.

Schockindex (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
< 1 (n=18)	72,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %
≥ 1 (n=12)	58,3 %	48,6 %	48,6 %	48,6 %	48,6 %	48,6 %
<i>p</i>	0,489	0,389	0,408	0,389	0,389	0,389

Tab. 51: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den Schockindex

Art der Patientenaufnahme (Verlegung oder primäre Zuweisung)

Nach Teilung des Patientenkollektivs in eine Gruppe, welche primär in das UKB eingeliefert wurde und eine Gruppe, die zunächst in periphere Kliniken eingeliefert und dann in das UKB weitergeleitet wurden, ergibt sich kein Überlebensvorteil nach 30 und 90 postoperativen Tagen für eine der beiden Gruppen. Nach ein, zwei, drei und fünf postoperativen Jahren ergibt sich weiterhin kein signifikanter Überlebensvorteil für eines der beiden Patientenkollektive.

Patientenzuweisung (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Direkt (UKB) (n=18)	72,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %	66,2 %
Verlegung (n=31)	58,3 %	48,6 %	48,6%	48,6 %	48,6 %	48,6 %
<i>p</i>	0,489	0,389	0,408	0,389	0,389	0,389

Tab. 52: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Art der Patientenzuweisung (UKB = Universitätsklinikum Bonn)

Systolischer Blutdruck bei Aufnahme in das UKB

Vergleicht man die gemessenen systolischen Blutdruckwerte bei Aufnahme in das UKB, so zeigt sich, dass die Patienten, welche das 30- und 90-Tage-Intervall überlebt haben, durchschnittlich höhere RR-Werte aufwiesen als die verstorbenen Patienten. Für 30 postoperative Tage betrug der Mittelwert der Überlebenden 118,65 mmHg im Vergleich zu 100,27 mmHg bei den Verstorbenen. Im t-Test wird aber nicht das Signifikanzniveau erreicht. Die Überlebensraten zeigen nach Stratifizierung (≥ 100 und < 100 mmHg) einen Trend zugunsten der Patienten mit einem präoperativen systolischen RR-Wert von ≥ 100 mmHg für die ersten 30 und 90 postoperativen Tage, jedoch ergibt der LogRank-Test keinen signifikanten Unterschied. Der Überlebensvorteil der Patienten mit einem präoperativen systolischen RR-Wert von ≥ 100 mmHg stellt sich nach einem postoperativen Jahr prozentual noch deutlicher dar als nach drei Monaten mit einem Unterschied von über 25 %. Statistisch ist dies aber nicht signifikant. Für zwei, drei und fünf postoperative Jahre bleibt dieses Ergebnis nahezu konstant. Der Mittelwertevergleich für die einzelnen Jahre zeigt, dass bei den Überlebenden im Durchschnitt höhere Blutdruckwerte bei Aufnahme gemessen wurden. Das Signifikanzniveau $p \leq 0,05$ wird aber ebenfalls nicht erreicht.

RR syst. UKB (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 100 mmHg (n=21)	70,6 %	64,7 %	64,7 %	64,7 %	64,7 %	64,7 %
< 100 mmHg (n=12)	58,3 %	48,6 %	38,9 %	38,9 %	38,9 %	38,9 %
<i>p</i>	0,383	0,299	0,175	0,166	0,166	0,166

Tab. 53: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den systolischen Blutdruck (≥ 100 und < 100 mmHg) bei Aufnahme (RR = Blutdruck, UKB = Universitätsklinikum Bonn)

t-Test für RR syst. UKB [mmHg]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	20	118,65	0,243
	nein	11	100,27	
90 Tage	ja	16	114,56	0,685
	nein	13	107,92	
1 Jahr	ja	14	120,21	0,326
	nein	14	103,79	
2 Jahre	ja	14	120,21	0,326
	nein	14	103,79	
3 Jahre	ja	11	115,18	0,477
	nein	15	102,87	
5 Jahre	ja	4	126,75	0,349
	nein	15	102,87	

Tab. 54: t-Test für den systolischen Blutdruck des eigenen Patientenkollektivs (UKB = Universitätsklinikum Bonn, syst.= systolisch, RR = Blutdruck)

Hämoglobinwert bei Aufnahme

Bei Betrachtung des Hämoglobinwertes bei Aufnahme zeigt sich in diesem Patientenkollektiv, dass die Überlebenden höhere Hämoglobin-Mittelwerte aufwiesen. Der Mittelwert der 90 postoperative Tage Überlebenden lag etwa 1 g/dl höher als bei den innerhalb der ersten 90 postoperativen Tagen Verstorbenen. Signifikant ist der Unterschied im t-Test jedoch nicht. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigt eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit für die Patientengruppe mit einem initialen Hb-Wert von ≥ 10 g/dl. Bei postoperativen 90 Tagen ergibt sich eine etwa um 30 % höhere Überlebensrate, die jedoch nicht signifikant ($p = 0,08$) unterschiedlich ist. Nach Gruppierung der Hb-Werte (≥ 10 und < 10 g/dl) bei Aufnahme geht der Trend der Überlebensraten nach ein und zwei postoperativen Jahren weiter auseinander mit deutlichem statistisch signifikanten Vorteil für die Patienten mit einem präoperativem Hb-Wert von ≥ 10 g/dl ($p = 0,034$). Nach drei postoperativen Jahren zeigt sich die höhere Überlebenswahrscheinlichkeit mit einer Signifikanz bei $p = 0,047$ und nach fünf Jahren wird diese Diskrepanz noch ausgeprägter mit einer um ca. 40 % höheren Überlebenswahrscheinlichkeit ($p = 0,024$). Im t-Test präsentieren

sich die nach ein und zwei Jahren lebenden Patienten auch mit signifikant höheren präoperativen Hb-Mittelwerten bei Aufnahme ($p = 0,033$; $p = 0,020$), z. B. bei zwei Jahren mit 11,280 g/dl im Vergleich zu 9,585 g/dl (Mittelwert des präoperativen Hb-Wertes aller noch nach zwei postoperativen Jahren lebenden Patienten vs. Mittelwert des präoperativen Hb-Wertes aller bis zum zweiten postoperativen Jahr verstorbenen Patienten).

t-Test für Hb-Wert UKB [g/dl]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	p
30 Tage	ja	33	10,718	0,305
	nein	12	9,900	
90 Tage	ja	26	10,746	0,167
	nein	17	9,753	
1 Jahr	ja	21	11,129	0,033
	nein	20	9,585	
2 Jahre	ja	20	11,280	0,020
	nein	20	9,585	
3 Jahre	ja	16	11,144	0,069
	nein	22	9,741	
5 Jahre	ja	7	10,743	0,321
	nein	23	9,665	

Tab. 55: t-Test für den Hämoglobinwert des eigenen Patientenkollektivs bei Aufnahme (UKB = Universitätsklinikum Bonn, Hb = Hämoglobin)

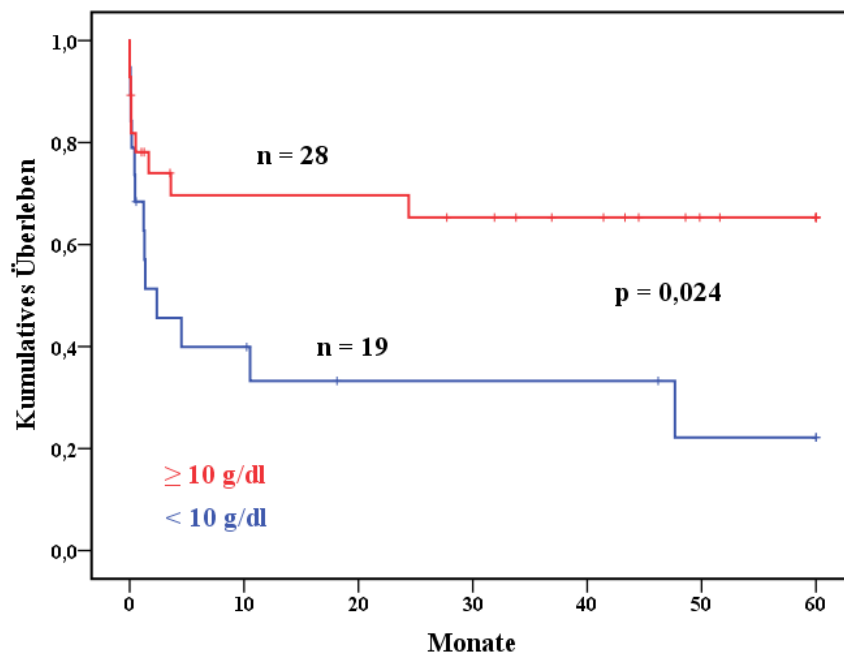


Abb. 25: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit vom Hämoglobinwert (≥ 10 und < 10 mg/dl) bei Aufnahme

Hb-Wert UKB (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 10 g/dl (n=28)	78,1 %	74,0 %	69,7 %	69,7 %	65,3 %	65,3 %
< 10 g/dl (n=19)	68,4 %	45,6 %	33,3 %	33,3 %	33,3 %	22,2 %
<i>p</i>	0,475	0,082	0,034	0,034	0,047	0,024

Tab. 56: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den Hämoglobinwert (≥ 10 und < 10 mg/dl) bei Aufnahme (Hb = Hämoglobin, UKB = Universitätsklinikum Bonn)

Serum-Kreatinin bei Aufnahme

Bezüglich der Serum-Kreatininwerte zeigt der Vergleich der Mittelwerte für die 30- und 90-Tage-Überlebensrate keinen signifikanten Unterschied. Nach Gruppierung (≥ 2 und < 2 mg/dl) zeigt sich im LogRank-Test ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied für die 30- und 90-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit mit einem nur prozentual sichtbaren Überlebensvorteil für die Patienten mit einem Serum-Kreatininwert unter 2 mg/dl. Der prozentual dargestellte Überlebensvorteil für die Patienten mit einem präoperativen Serum-Kreatinin unter 2 mg/dl wird nach einem und nach zwei postoperativen Jahren noch etwas ausgeprägter als nach drei postoperativen Monaten, jedoch ist diese bessere Überlebenswahrscheinlichkeit nicht statistisch signifikant unterschiedlich. Nach drei und fünf postoperativen Jahren geht die Schere noch weiter auseinander mit ca. 40 % Überlebensvorteil nach fünf Jahren ($p = 0,073$). Die Patienten, welche nach den jeweiligen Jahren noch lebten, hatten bei Aufnahme einen niedrigeren Serum-Kreatininwert als die bereits Verstorbenen. Bei den Überlebenden liegt dieser Mittelwert immer unter 1,8 mg/dl und bei den Verstorbenen immer über 2,1 mg/dl. Hieraus ergibt sich jedoch keine statistische Signifikanz.

Kreatininwert UKB (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 2 mg/dl (n=14)	70,1 %	54,5 %	39,0 %	39,0 %	31,2 %	23,4 %
< 2 mg/dl (n=26)	76,9 %	67,9 %	63,0 %	63,0 %	63,0 %	63,0 %
<i>p</i>	0,625	0,398	0,202	0,202	0,110	0,073

Tab. 57: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den Serum-Kreatininwert (≥ 2 und < 2 mg/dl) bei Aufnahme

t-Test für Kreatininwert UKB [mg/dl]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	p
30 Tage	ja	28	1,864	0,993
	nein	10	1,867	
90 Tage	ja	22	1,854	0,740
	nein	14	1,984	
1 Jahr	ja	17	1,688	0,183
	nein	17	2,210	
2 Jahre	ja	17	1,688	0,183
	nein	17	2,210	
3 Jahre	ja	13	1,774	0,361
	nein	19	2,158	
5 Jahre	ja	6	1,533	0,193
	nein	20	2,205	

Tab. 58: t-Test für den Serum-Kreatininwert des eigenen Patientenkollektivs bei Aufnahme (UKB = Universitätsklinikum Bonn)

ASA-Einteilung

Nach Teilung des Patientenkollektivs in eine Gruppe mit Zuteilung der ASA-Klassen I bis III und eine zweite Gruppe mit Zuteilung in die ASA-Klassen IV und V zeigt sich eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit von über 35 % in der ersten Gruppe nach 30 Tagen im Vergleich zur zweiten Gruppe. Der LogRank-Test weist jedoch keinen signifikanten Unterschied aus ($p = 0,084$). Nach 90 postoperativen Tagen und den folgenden postoperativen Beobachtungsjahren zeigt sich weiterhin ein Überlebensvorteil für diese Gruppe, jedoch ohne das Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$ zu erreichen.

ASA Klassifikation (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
I-III (n=7)	100 %	85,7%	68,6 %	68,6 %	68,6 %	68,6 %
IV-V (n=29)	64,9 %	51,9 %	43,3%	43,3 %	43,3 %	43,3 %
p	0,084	0,121	0,165	0,165	0,165	0,165

Tab. 59: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientkollektivs in Bezug auf die ASA-Klasse (I-III und IV-V) (ASA = American Society of Anesthesiologists)

Aneurysmalokalisation

Die Patienten, welche eine juxta- bzw. suprarenale Lokalisation des Aneurysmas aufwiesen präsentieren sich nach 90 postoperativen Tagen mit einer prozentual sichtbar niedrigeren Überlebenswahrscheinlichkeit im Vergleich zu den Patienten mit einem infrarenalen Aneurysma. Der Unterschied ist aber statistisch nicht signifikant. Diese Patienten bieten nach einem und nach

zwei postoperativen Jahren eine um etwa 35 % schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit. Diese wird nach drei postoperativen Jahren noch eindrücklicher mit einem ca. 50 %igen Unterschied ($p = 0,043$). Betrachtet man den Fünfjahreszeitraum, so sind alle Patienten mit juxta- bzw. suprarenaler Lokalisation im Gegensatz zu dem Kollektiv mit infrarenaler Lokalisation innerhalb dieser Zeitspanne verstorben ($p = 0,010$).

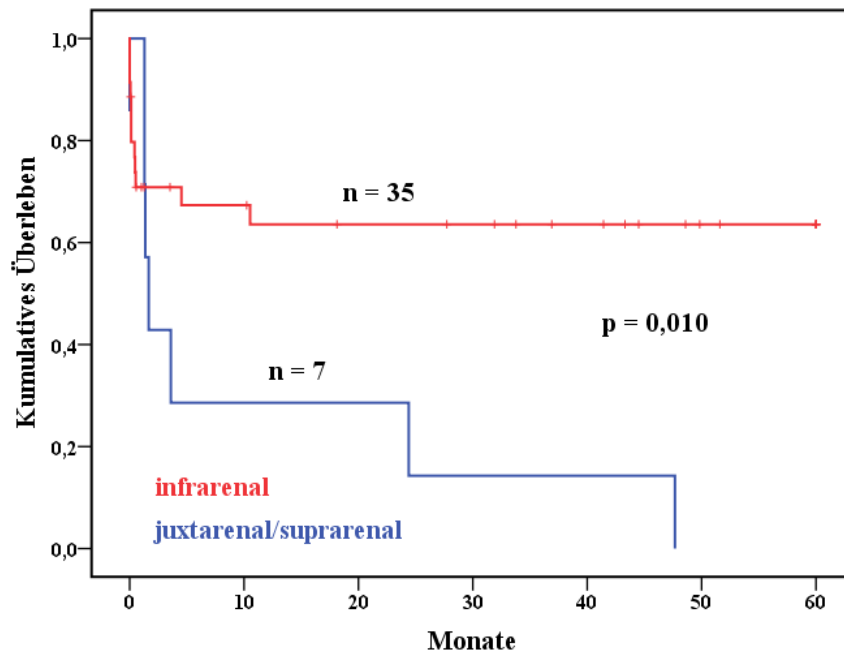


Abb. 26: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von der Aneurysmalokalisation (infrarenal und juxta- bzw. suprarenal)

Aneurysmalokalisation (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
juxta- bzw. suprarenal (n=7)	85,7 %	42,9 %	28,6 %	28,6 %	14,3 %	0,00 %
infrarenal (n=35)	70,9 %	70,9 %	63,6 %	63,6 %	63,6 %	63,6 %
<i>P</i>	0,468	0,272	0,144	0,139	0,043	0,010

Tab. 60: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Aneurysmalokalisation (infrarenal und juxta- bzw. suprarenal)

Aneurysmadurchmesser

Der Vergleich der Mittelwerte der Aneurysmagrößen offenbart, dass die Patienten, welche die ersten 30 und 90 postoperativen Tage überlebten, im Durchschnitt einen größeren Aneurysmadurchmesser boten. Bei 30 postoperativen Tagen liegt ein Unterschied von etwa einem cm vor. Für die jeweiligen Jahre stellen sich die Überlebenden auch mit im Durchschnitt größeren An-

eurysmen dar. Der t-Test ergibt bei den jedoch geringen Unterschiedsverhältnissen nie eine Signifikanz. In der Kaplan-Meier-Analyse imponiert nach Gruppierung in $<$ und ≥ 8 cm Aneurysmadurchmesser ein prozentualer Unterschied mit höheren Überlebenswahrscheinlichkeiten bei den größeren Aneurysmen, jedoch ohne statistisch signifikanten Unterschied. Dieser Unterschied setzt sich für die folgenden Jahre fort, aber auch hier ohne statistisch signifikanten Unterschied.

Aneurysmadurchmesser (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 8 cm (n=20)	84,7 %	73,4 %	61,2 %	61,2 %	61,2 %	51,0 %
< 8 cm (n=15)	66,7 %	51,9 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %
<i>p</i>	0,233	0,216	0,286	0,282	0,282	0,330

Tab. 61: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den Aneurysmadurchmesser (≥ 8 und < 8 cm)

t-Test für Aneurysmadurchmesser [cm]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	25	8,460	0,183
	nein	8	7,300	
90 Tage	ja	20	8,300	0,551
	nein	12	7,825	
1 Jahr	ja	15	8,333	0,675
	nein	15	7,993	
2 Jahre	ja	14	8,357	0,665
	nein	15	7,993	
3 Jahre	ja	11	8,273	0,706
	nein	16	7,931	
5 Jahre	ja	5	9,200	0,171
	nein	17	7,935	

Tab. 62: t-Test für den Aneurysmadurchmesser des eigenen Patientenkollektivs

Anatomie der Iliakalgefäße

Die Patientengruppe mit ebenfalls als aneurysmatisch bzw. ekatisch beschriebenen Iliakalgefäßen zeigt einen nachteiligen Unterschied der Überlebenswahrscheinlichkeit um ca. 17 % nach 30 und 90 postoperativen Tagen, aber ohne statistische Signifikanz. Auch für den Langzeitverlauf konnte kein signifikanter Einfluss der Konfiguration der Iliakalgefäße auf das Überleben eruiert werden.

Anatomie der Iliakalgefäße (LogRank)		30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
normal	(n=20)	90,0 %	78,0 %	66,0 %	66,0 %	60,0 %	60,0 %
ektatisch/aneurysmatisch	(n=19)	73,0 %	61,8 %	54,9 %	54,9 %	54,9 %	36,6 %
<i>p</i>		0,147	0,196	0,333	0,336	0,467	0,285

Tab. 63: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Anatomie der Iliakalgefäße (normal und ektatisch/aneurysmatisch)

5.2.2. Intraoperative Parameter

Operationsdauer

Die Patienten, welche den initialen Eingriff und die ersten 30 postoperativen Tage danach überlebten, zeigen eine signifikant ($p = 0,042$) kürzere Operationsdauer im Vergleich zu den innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorbenen Patienten. Hier liegt der Mittelwert bei 212,03 Minuten im Gegensatz zu 295,00 Minuten bei den innerhalb von 30 postoperativen Tagen verstorbenen Patienten. Nach 90 Tagen liegt weiterhin ein Unterschied von 50 Minuten vor, jedoch ohne Signifikanz im t-Test. Im Verlauf zeigen sich die Mittelwerte der Überlebenden weiterhin unter denen der Verstorbenen, jedoch ohne statistische Signifikanz. Die Kaplan-Meier-Analyse stellt einen deutlichen Trend für einen 30- und 90-Tage-Überlebensvorteil dar, wenn die Operationsdauer unter drei Stunden lag. Statistisch präsentiert sich jedoch kein signifikanter Unterschied ($p = 0,052$). Nach ein, zwei, drei und fünf postoperativen Jahren ist ein Einfluss auf das Überleben mit niedrigerer Überlebenswahrscheinlichkeit bei einer OP-Dauer von ≥ 3 h ersichtlich, jedoch weiterhin ohne statistische Signifikanz.

t-Test für OP-Dauer [min]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	32	212,03	0,042
	nein	8	295,00	
90 Tage	ja	25	213,60	0,162
	nein	13	264,62	
1 Jahr	ja	20	220,50	0,435
	nein	16	249,38	
2 Jahre	ja	19	222,63	0,481
	nein	16	249,38	
3 Jahre	ja	15	231,67	0,699
	nein	18	246,97	
5 Jahre	ja	7	267,14	0,683
	nein	19	245,00	

Tab. 64: t-Test für die Operationsdauer des eigenen Patientenkollektivs (OP = Operation)

OP-Dauer (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 3 h (n=30)	72,7 %	58,2 %	54,5 %	54,5 %	50,3 %	43,1 %
< 3 h (n=12)	100 %	90,0 %	67,5 %	67,5 %	67,5 %	67,5 %
<i>p</i>	0,052	0,052	0,223	0,223	0,178	0,136

Tab. 65: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Operationsdauer (≥ 3 und < 3 h) (OP = Operation, h = Stunden)

Intraoperativer Blutverlust

Der Vergleich des Blutverlustes auf Mittelwertgleichheit konnte für alle Zeiträume keinen Einfluss diesbezüglich auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ermitteln. Prozentual erkennbar, jedoch nicht statistisch signifikant, konnten die Folgen des intraoperativen Blutverlustes auf die Überlebenswahrscheinlichkeit dargestellt werden. Die Gruppe unter 3,5 Litern Blutverlust imponierte mit einer um etwa 22 % höheren Überlebenswahrscheinlichkeit nach 30 postoperativen Tagen. Die Überlebensraten gleichen sich nach einem Jahr nahezu vollständig an. Dies zeigt sich auch für das zweite und dritte postoperative Jahr. Bei fünf Jahren zeigt sich prozentual ein Überlebensvorteil um 16 % für die Patienten mit weniger als 3,5 l Blutverlust.

Intraoperativer Blutverlust (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 3,5 l (n=11)	54,5 %	45,5 %	45,5 %	45,5 %	45,5 %	30,3 %
< 3,5 l (n=22)	77,3 %	61,8 %	46,4 %	46,4 %	46,4 %	46,4 %
<i>P</i>	0,199	0,344	0,704	0,720	0,720	0,477

Tab. 66: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den intraoperativen Blutverlust ($\geq 3,5$ l und $< 3,5$ l)

t-Test für intraoperativen Blutverlust [ml]					
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>	
30 Tage	ja	23	3343,48	0,882	
	nein	10	3570,00		
90 Tage	ja	17	3717,65	0,812	
	nein	14	3364,29		
1 Jahr	ja	14	4278,57	0,372	
	nein	17	2964,71		
2 Jahre	ja	13	4376,92	0,356	
	nein	17	2964,71		
3 Jahre	ja	12	4658,33	0,283	
	nein	17	2964,71		
5 Jahre	ja	6	3650,00	0,736	
	nein	18	3188,89		

Tab. 67: t-Test für den intraoperativen Blutverlust des eigenen Patientenkollektivs

Minimaler Hämoglobinwert intraoperativ

Beim Vergleich der Mittelwerte des minimal intraoperativ gemessenen Hb-Wertes zeigt sich, dass die Patienten, welche die ersten 30 postoperativen Tage überlebten, im Durchschnitt einen um 1 g/dl niedrigeren Hb-Wert gegenüber den Patienten, die diese ersten 30 Tage nicht überlebten, aufwiesen. Nach 90 Tagen gleicht sich die Mittelwertedifferenz der beiden Gruppen weiter an. Für die angegebenen Jahre ergibt der Mittelwertevergleich, dass die Differenz von Überlebenden zu Verstorbenen maximal bei etwa 0,5 g/dl liegt. Konsekutiv lässt sich auch zu keinem Zeitpunkt eine Signifikanz in diesem Vergleich ermitteln. Ebenso fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der 90-Tage-, Dreimonats-, Einjahres- und Zweijahresüberlebenschance bei einer Stratifizierung der minimalen intraoperativen Hb-Werte in eine Gruppe mit einem Wert < 8 g/dl und eine Gruppe mit einem Wert ≥ 8 g/dl. Nach drei Jahren postoperativen Beobachtungszeitraumes stellt sich prozentual eine bessere Überlebenschance um etwa 13 % und nach fünf Jahren um knapp über 20 % für die Patienten mit einem Hb-Wert von ≥ 8 g/dl dar, jedoch sind diese Unterschiede nicht statistisch signifikant.

Minimaler Hb-Wert intraoperativ (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 8 g/dl (n=19)	78,6 %	72,0 %	64,8 %	64,8 %	64,8 %	64,8 %
< 8 g/dl (n=22)	81,8 %	67,4 %	57,4 %	57,4 %	51,6 %	43,0 %
<i>p</i>	0,765	0,838	0,759	0,759	0,592	0,462

Tab. 68: Vergleich der Überlebenschancen innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf den minimalen intraoperativen Hämoglobinwert (≥ 8 und < 8 g/dl) (Hb = Hämoglobin)

t-Test für minimalen intraoperativen Hb-Wert [g/dl]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	31	7,742	0,135
	nein	8	8,875	
90 Tage	ja	25	7,788	0,322
	nein	12	8,467	
1 Jahr	ja	20	7,875	0,570
	nein	15	8,260	
2 Jahre	ja	19	7,968	0,671
	nein	15	8,260	
3 Jahre	ja	16	7,713	0,466
	nein	16	8,219	
5 Jahre	ja	7	8,157	0,931
	nein	17	8,076	

Tab. 69: t-Test für den minimalen intraoperativen Hämoglobinwert des eigenen Patientenkollektivs (Hb = Hämoglobin)

Intraoperativ transfundierte Erythrozytenkonzentrate

Nach Gruppierung zeigt sich eine statistisch signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit nach 30 und 90 postoperativen Tagen für das Kollektiv, welches Transfusionen von weniger als sieben EK intraoperativ benötigte ($p = 0,011$; $p = 0,033$). Der Überlebensvorteil der Patienten, welche intraoperativ ein Transfusionsvolumen unter sieben EK benötigten, setzt sich auch im erweiterten Beobachtungszeitraum fort. Nach einem und zwei postoperativen Jahren ist die Überlebenswahrscheinlichkeit dieser Patienten um etwa 40 % höher ($p = 0,016$; $p = 0,016$) und somit wieder deutlicher als nach drei Monaten. Auch nach drei und fünf Jahren weist diese Gruppe eine signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit auf ($p = 0,027$; $p = 0,037$).

Transfundierte EK intraoperativ (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 7 (n=30)	62,6 %	51,7 %	44,0 %	44,0 %	44,0 %	36,7 %
< 7 (n=14)	100 %	83,3 %	83,3 %	83,3 %	74,1 %	74,1 %
<i>p</i>	0,011	0,033	0,016	0,016	0,037	0,027

Tab. 70: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die intraoperativ transfundierten Erythrozytenkonzentrate (≥ 7 und < 7) (EK = Erythrozytenkonzentrate)

t-Test für transfundierte EK intraoperativ				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	31	10,71	0,325
	nein	11	13,27	
90 Tage	ja	24	10,79	0,435
	nein	16	12,69	
1 Jahr	ja	20	10,75	0,466
	nein	18	12,56	
2 Jahre	ja	19	10,63	0,449
	nein	18	12,56	
3 Jahre	ja	15	12,07	0,981
	nein	20	12,00	
5 Jahre	ja	7	12,71	0,964
	nein	21	12,57	

Tab. 71: t-Test für die intraoperativ transfundierten Erythrozytenkonzentrate im eigenen Patientenkollektiv (EK = Erythrozytenkonzentrate)

Der Mittelwert der transfundierten Erythrozytenkonzentrate lag bei den nach 30 Tagen Verstorbenen im Durchschnitt mit 13,27 EK höher als bei den Überlebenden mit 10,71 transfundierten EK. Nach drei Monaten liegt die Differenz weiterhin bei ca. zwei EK, jedoch ergibt sich im t-Test für beide Zeiträume kein signifikanter Unterschied der verglichenen Mittelwerte.

Bei Betrachtung der folgenden Jahre nähern sich die Mittelwerte weiter an und stellen sich ohne statistisch signifikante Unterschiede dar.

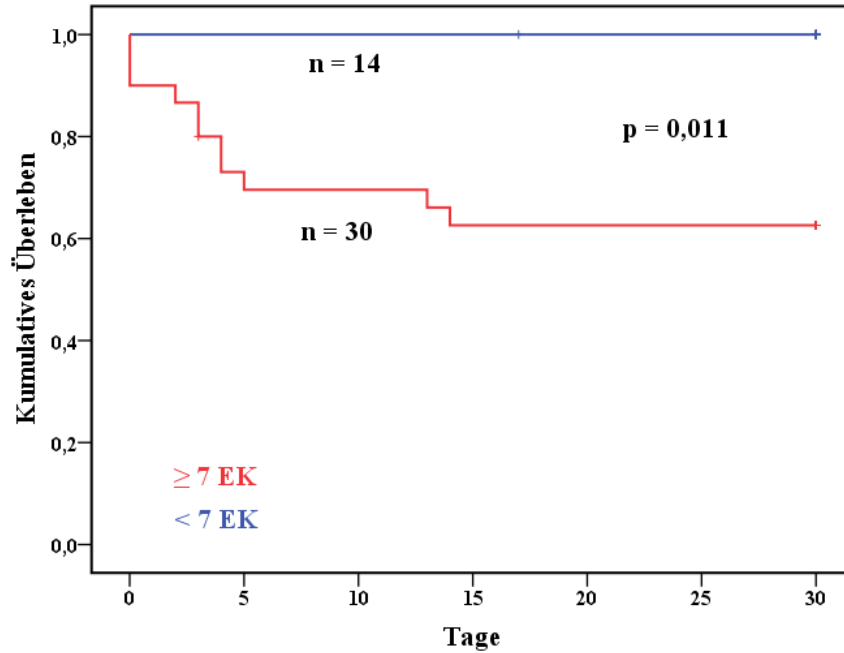


Abb. 27: Überlebensfunktion (30 Tage) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von den intraoperativ transfundierten Erythrozytenkonzentraten (≥ 7 und < 7) (EK = Erythrozytenkonzentrate)

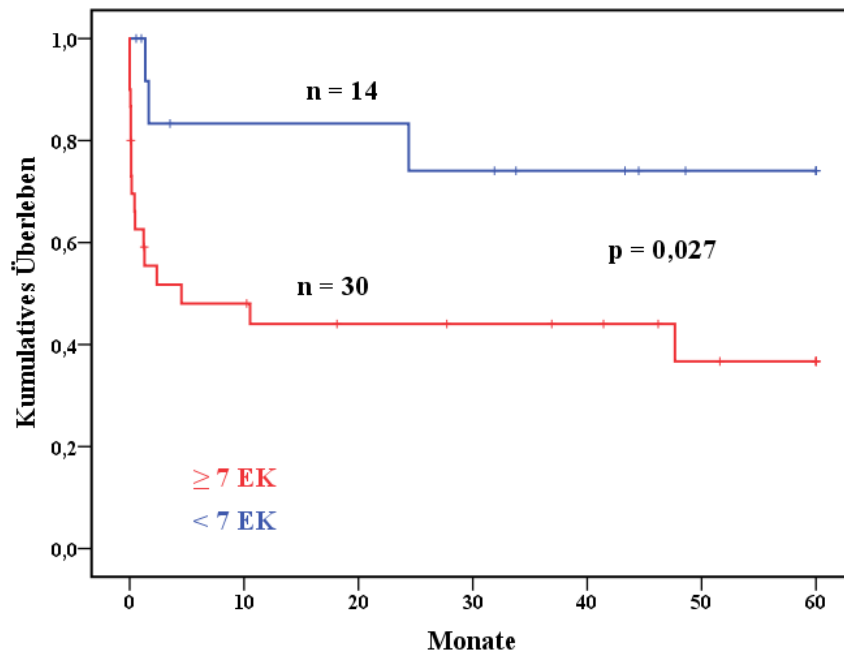


Abb. 28: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von den intraoperativ transfundierten Erythrozytenkonzentraten (≥ 7 und < 7) (EK = Erythrozytenkonzentrate)

Intraoperativ transfundiertes Fresh Frozen Plasma

Vergleichende Ergebnisse wie bei den Erythrozytenkonzentraten konnten auch für die transfundierten Fresh Frozen Plasmen ermittelt werden. Nach Gruppierung (< 7 FFP und ≥ 7 FFP) imponiert auch hier eine statistisch signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit nach 30 und 90 postoperativen Tagen, wenn weniger als sieben FFP transfundiert wurden ($p = 0,011$; $p = 0,037$). Auch hier stellt sich nach einem und zwei postoperativen Jahren ein Überlebensvorteil um etwa 40 % für die Patienten mit geringerem transfundiertem FFP-Volumen dar ($p = 0,018$; $p = 0,018$). Nach drei und fünf Jahren bleibt dieser signifikante Unterschied der Überlebenswahrscheinlichkeiten bestehen ($p = 0,040$; $p = 0,029$). Wie bei den Erythrozytenkonzentraten zeigt sich auch bei dem intraoperativ transfundiertem Fresh Frozen Plasmen ein höheres Transfusionsvolumen im Mittelwertvergleich bei den nach 30 und 90 postoperativen Tagen verstorbenen Patienten. Die t-Tests ergeben keine signifikanten Unterschiede der verglichenen Mittelwerte.

Transfundiertes FFP intraoperativ (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 7 (n=30)	62,6 %	51,7 %	44,0 %	44,0 %	44,0 %	36,7 %
< 7 (n=14)	100 %	83,3 %	83,3 %	83,3 %	74,1 %	74,1 %
<i>p</i>	0,011	0,037	0,018	0,018	0,040	0,029

Tab. 72: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf das intraoperativ transfundierte Fresh Frozen Plasma (≥ 7 und < 7) (FFP = Fresh Frozen Plasma)

t-Test für transfundiertes FFP intraoperativ				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	<i>p</i>
30 Tage	ja	31	9,68	0,122
	nein	11	13,82	
90 Tage	ja	24	9,38	0,130
	nein	16	13,19	
1 Jahr	Ja	20	9,10	0,128
	nein	18	13,00	
2 Jahre	ja	19	9,11	0,138
	nein	18	12,56	
3 Jahre	ja	15	10,33	0,504
	nein	20	12,30	
5 Jahre	ja	7	12,14	0,855
	nein	21	12,76	

Tab. 73: t-Test für das intraoperativ transfundierte Fresh Frozen Plasma im eigenen Patientenkollektiv (FFP = Fresh Frozen Plasma)

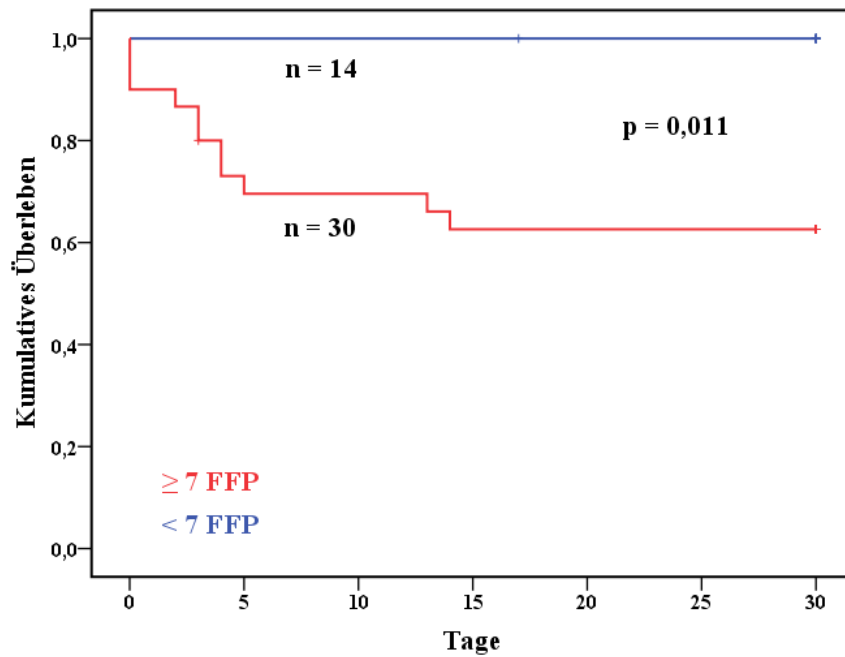


Abb. 29: Überlebensfunktion (30 Tage) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von dem intraoperativ transfundierten Fresh Frozen Plasma (≥ 7 und < 7) (FFP = Fresh Frozen Plasma)

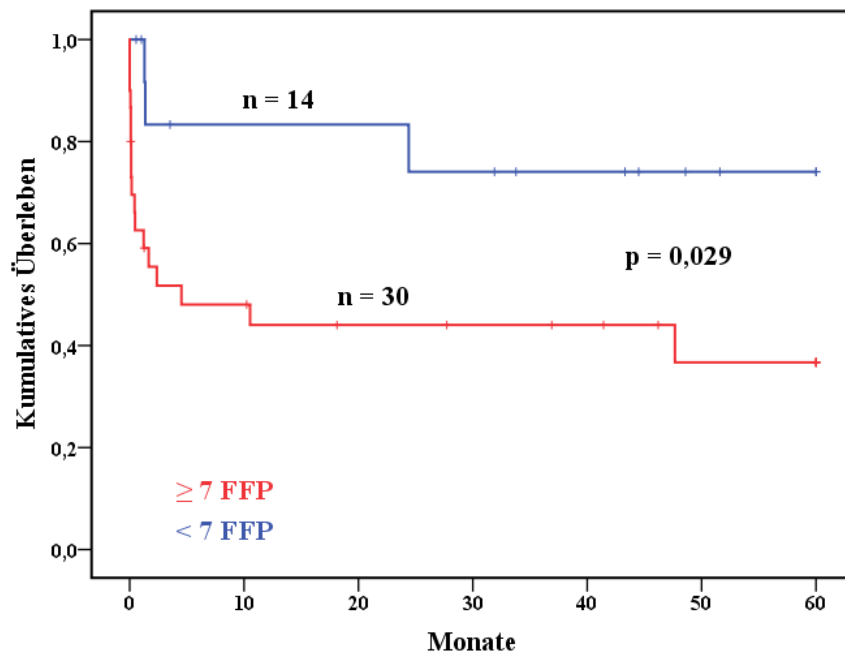


Abb. 30: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von dem intraoperativ transfundierten Fresh Frozen Plasma (≥ 7 und < 7) (FFP = Fresh Frozen Plasma)

Rupturform

Die Kaplan-Meier-Analysen präsentieren einen deutlichen Überlebensvorteil der Patienten, welche eine gedeckte Ruptur des AAA erlitten hatten gegenüber den frei rupturierten. Dies zeigt sich mit hoher statistischer Signifikanz für die 30- und 90-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit ($p < 0,001$). Innerhalb des ersten postoperativen Jahres verstarben alle Patienten, welche eine freie Ruptur des Aneurysmas in die Bauchhöhle erlitten hatten. Daraus ergibt sich wiederum eine signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten mit gedeckter Ruptur ($p < 0,001$).

Rupturform (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Gedeckt (n=43)	78,7 %	65,7 %	60,2 %	60,2 %	57,2 %	52,0 %
Frei (n=6)	16,7 %	16,7 %	0 %	0 %	0 %	0 %
<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Tab. 74: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Rupturform (frei und gedeckt)

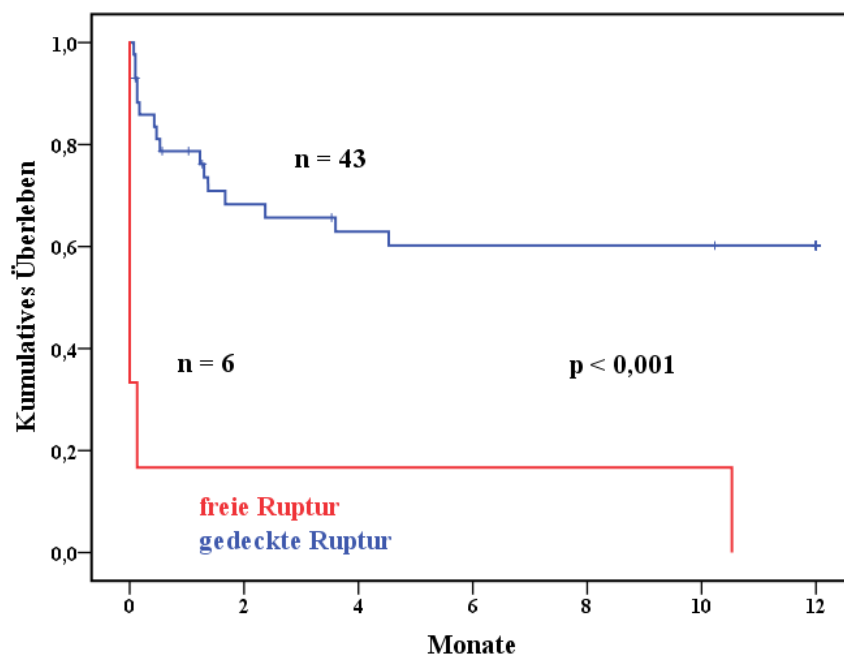


Abb. 31: Überlebensfunktion (12 Monate) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von der Rupturform (frei und gedeckt)

Art der Prothese

Hinsichtlich der 30-Tages-Überlebenswahrscheinlichkeit ergibt sich ein signifikanter Überlebensvorteil der Bifurkations- und Rohrprotheseninterposition gegenüber dem extraanatomischen (axillo-bifemorale) Bypass ($p = 0,006$) (perioperative Mortalität des axillo-bifemorale Bypass bei rAAA von 100 %). Werden nur Rohr- und Bifurkationprotheseninterponate miteinander verglichen, so zeigt sich nach 90 postoperativen Tagen nur ein geringer prozentualer Überlebensvorteil der Rohrprothesen, jedoch ohne statistische Signifikanz. Zwischen Rohrprothesen- und Bifurkationsprotheseninterponat präsentieren sich auch nach einem postoperativen Jahr keine statistischen signifikanten Unterschiede der Überlebenswahrscheinlichkeit. Auch nach zwei, drei und fünf Jahren scheren die Überlebenskurven nicht auseinander.

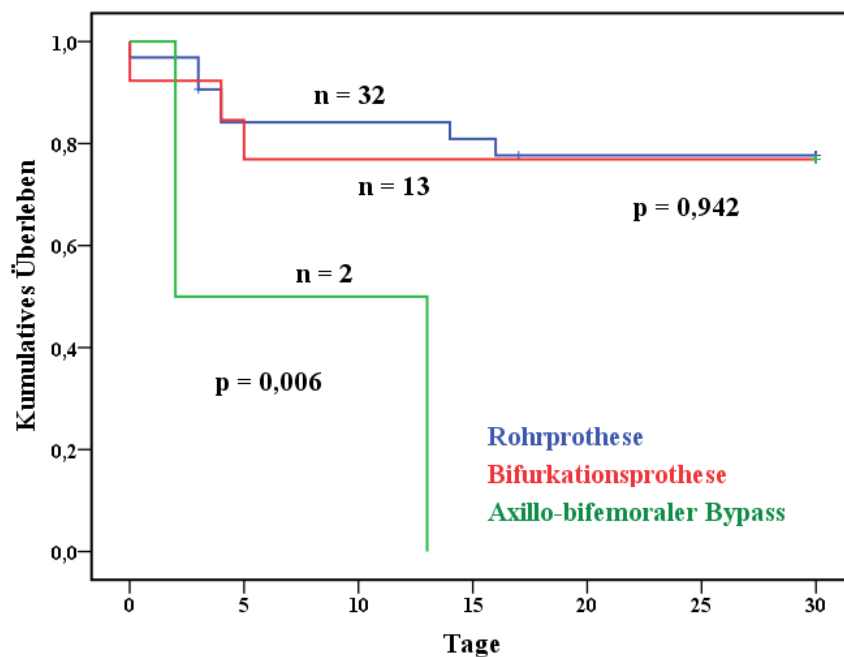


Abb. 32: Überlebensfunktion (30 Tage) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von der Art der implantierten Gefäßprothese

Art der Prothese (LogRank)		30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Rohrprothese (n=32)		77,7 %	66,7 %	58,9 %	58,9 %	54,4 %	48,9 %
Bifurkationsprothese (n=13)		76,9 %	61,5 %	53,8 %	53,8 %	53,8 %	53,8 %
<i>p</i>		0,942	0,763	0,791	0,791	0,935	0,974
Axillo-bifemoraler Bypass (n=2)		0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
<i>p</i>		0,006	0,006	0,006	0,006	0,006	0,007

Tab. 75: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Art der Prothese (Rohrprothese, Bifurkationsprothese und axillo-bifemorale Bypass)

Minimaler systolischer intraoperativer Blutdruckwert

Nach Teilung des untersuchten Kollektivs in Patienten mit intraoperativ gemessenen minimalen systolischen Blutdruckwerten \geq und $<$ 80 mmHg ergibt sich nach 30 und 90 postoperativen Tagen ein Überlebensvorteil für die Patienten mit Werten von \geq 80 mmHg mit Trend zur Signifikanz bei 90 postoperativen Tagen mit $p = 0,077$. Die Patienten mit minimalen intraoperativen RR-Werten unter 80 mmHg bieten für die beschriebenen Nachbeobachtungsjahre (ein bis drei Jahre) durchweg eine um etwa 20 % schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit. Ein signifikanter Unterschied der Überlebenswahrscheinlichkeiten zeigt sich nicht, aber ein Trend nach fünf postoperativen Jahren deutet sich an ($p = 0,062$). Bei der Analyse der minimalen systolischen intraoperativen Blutdruckwerte zeigt sich, dass die Patienten, welche 30 und 90 postoperative Tage überlebten im Durchschnitt höhere intraoperative systolische RR-Werte aufwiesen. Der t-Test ergibt für die unterschiedlichen Mittelwerte der nach 30 und 90 postoperativen Tagen Lebenden im Vergleich zu den bereits Verstorbenen keine statistisch signifikanten Unterschiede. Der Mittelwertevergleich für das erste, zweite, dritte und fünfte postoperative Jahr ergibt ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Minimaler syst. RR intraoperativ (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 80 mmHg (n=29)	78,9 %	67,6 %	55,4 %	55,4 %	55,4 %	55,4 %
< 80 mmHg (n=10)	60,0 %	36,0 %	36,0 %	36,0 %	36,0 %	0 %
<i>p</i>	0,211	0,077	0,176	0,176	0,176	0,062

Tab. 76: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die minimalen intraoperativen systolischen Blutdruckwerte (≥ 80 und < 80 mmHg) (syst. = systolisch, RR = Blutdruck)

t-Test für min. syst. RR-Wert intraoperativ [mmHg]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	p
30 Tage	ja	33	68,45	0,426
	nein	14	59,71	
90 Tage	ja	26	70,58	0,473
	nein	19	63,21	
1 Jahr	ja	21	66,90	0,997
	nein	22	66,86	
2 Jahre	ja	15	84,67	0,452
	nein	18	79,72	
3 Jahre	ja	14	85,00	0,438
	nein	18	79,72	
5 Jahre	ja	6	95,00	0,072
	nein	19	77,63	

Tab. 77: t-Test für die minimalen intraoperativen systolischen Blutdruckwerte des eigenen Patientenkollektivs (min. = minimal, syst. = systolisch, RR = Blutdruck)

5.2.3. Postoperative Parameter

Notwendige chirurgische Folgeeingriffe

Wenn die Patienten in eine Gruppe mit chirurgischen Folgeeingriffen und eine Gruppe, die sich keinen Folgeeingriffen unterziehen mussten, eingeteilt werden, zeigt sich nach 90 postoperativen Tagen eine statistisch signifikant besseren Überlebenswahrscheinlichkeit ($p = 0,050$) der Patienten, welche sich keinen weiteren chirurgischen Folgeeingriffen unterziehen mussten. Auch nach ein und zwei postoperativen Jahren zeigt sich ein statistisch signifikanter Überlebensvorteil für diese Patientengruppe ($p = 0,019$). Nach drei postoperativen Jahren ist die Überlebenswahrscheinlichkeit weiterhin signifikant höher ($p = 0,031$) und nach fünf Jahren Nachbeobachtungszeit zeigt sich eine Tendenz zugunsten der Patienten ohne chirurgische Folgeeingriffe, jedoch ohne statistische Signifikanz ($p = 0,065$).

Chirurgische Folgeeingriffe (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
keine (n=25)	83,5 %	78,8 %	73,9 %	73,9 %	68,6 %	54,9 %
mindestens 1 (n=20)	70,0 %	48,5 %	36,3 %	36,3 %	36,3 %	36,3 %
p	0,294	0,050	0,019	0,019	0,031	0,065

Tab. 78: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die chirurgischen Folgeeingriffe (keine und mindestens einer)

In Bezug auf die Anzahl weiterer chirurgische Eingriffe ergibt der Mittelwertvergleich für 30 und 90 postoperativen Tage keine signifikanten Unterschiede bei Verstorbenen und Lebenden.

Auch für die jeweiligen postoperativen Jahre ergeben sich bezüglich der Anzahl der weiteren Eingriffe keine signifikanten Unterschiede im Mittelwertevergleich bei Verstorbenen und Lebenden.

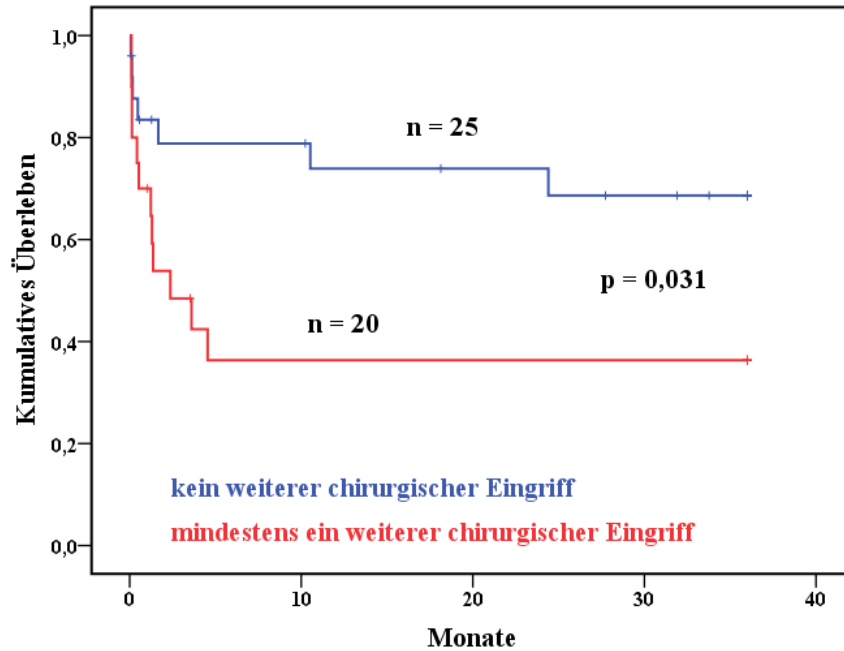


Abb. 33: Überlebensfunktion (3 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von den chirurgischen Folgeeingriffen

t-Test für Anzahl weiterer chirurgischer Eingriffe				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	p
30 Tage	ja	33	1,12	0,975
	nein	10	1,10	
90 Tage	ja	26	1,00	0,512
	nein	15	1,40	
1 Jahr	Ja	21	0,86	0,295
	nein	18	1,50	
2 Jahre	ja	20	0,90	0,338
	nein	18	1,50	
3 Jahre	ja	16	1,13	0,734
	nein	20	1,35	
5 Jahre	ja	7	2,29	0,459
	nein	21	1,29	

Tab. 79: t-Test für die Anzahl weiterer chirurgischer Eingriffe im eigenen Patientenkollektiv

Akutes Nierenversagen

Die Patienten, bei denen es peri- bzw. postoperativ zu einem akuten Nierenversagen kam, imponieren nach 30 Tagen sowie nach drei Monaten postoperativ mit statistisch signifikant niedrigerer Überlebenswahrscheinlichkeit ($p = 0,049$; $p = 0,017$). Diese signifikant niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit setzt sich auch nach ein, zwei, drei und fünf postoperativen Jahren durch ($p = 0,005$; $p = 0,005$; $p = 0,010$; $p = 0,014$).

Akutes Nierenversagen (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=19)	63,2 %	46,3 %	33,1 %	33,1 %	33,1 %	33,1 %
Nein (n=26)	88,1 %	79,3 %	74,7 %	74,7 %	69,7 %	61,0 %
<i>p</i>	0,049	0,017	0,005	0,005	0,008	0,014

Tab. 80: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf peri- bzw. postoperatives akutes Nierenversagen

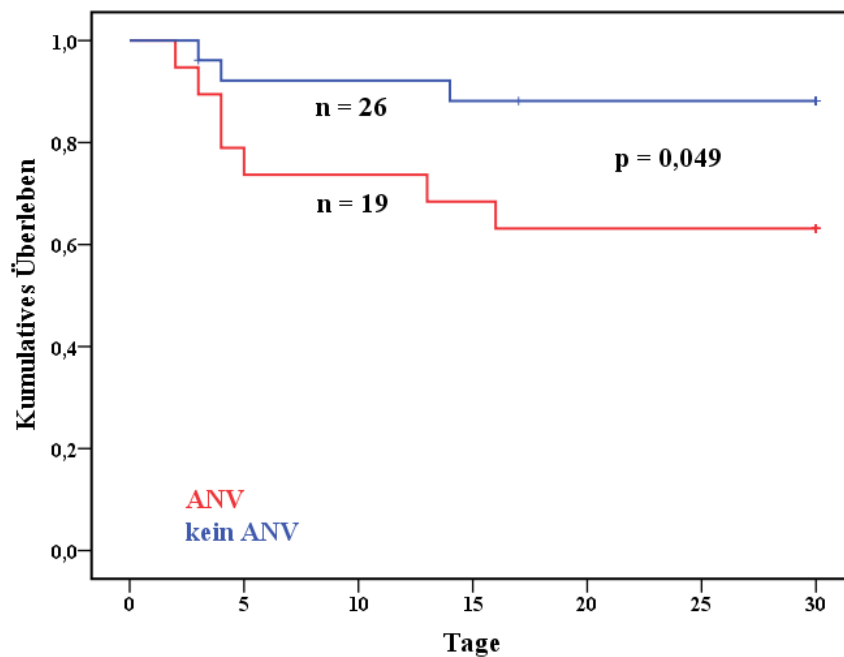


Abb. 34: Überlebensfunktion (30 Tage) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von peri- bzw. postoperativem akutem Nierenversagen (ANV = akutes Nierenversagen)

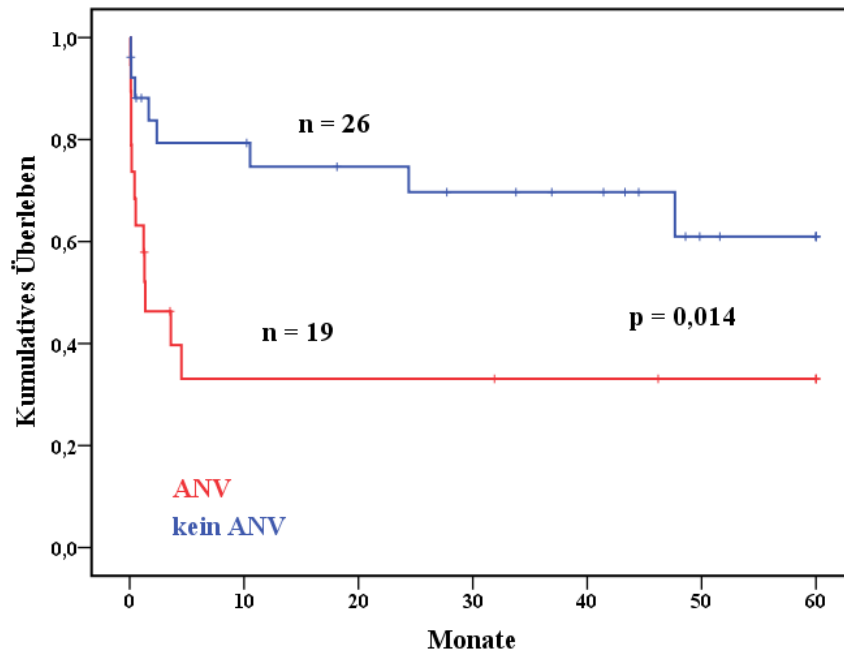


Abb. 35: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von peri-bzw. postoperativen akutem Nierenversagen (ANV = akutes Nierenversagen)

Multiorganversagen

Weiterführend findet sich bei Patienten mit postoperativen Multiorganversagen eine signifikant schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit nach 30 und 90 postoperativen Tagen ($p < 0,001$). Der signifikante Überlebensnachteil dieser Patienten setzt sich in den Kaplan-Meier-Analysen für die weiteren postoperativen Beobachtungsjahre ebenfalls eindrücklich fort ($p < 0,001$ für ein, zwei und drei Jahre; $p = 0,001$ nach fünf Jahren)

Multiorganversagen (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=12)	41,7 %	25,0 %	25,0 %	25,0 %	25,0 %	25,0 %
Nein (n=33)	90,7 %	80,4 %	69,7 %	69,7 %	65,8 %	58,5 %
<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,001

Tab. 81: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf postoperatives Multiorganversagen

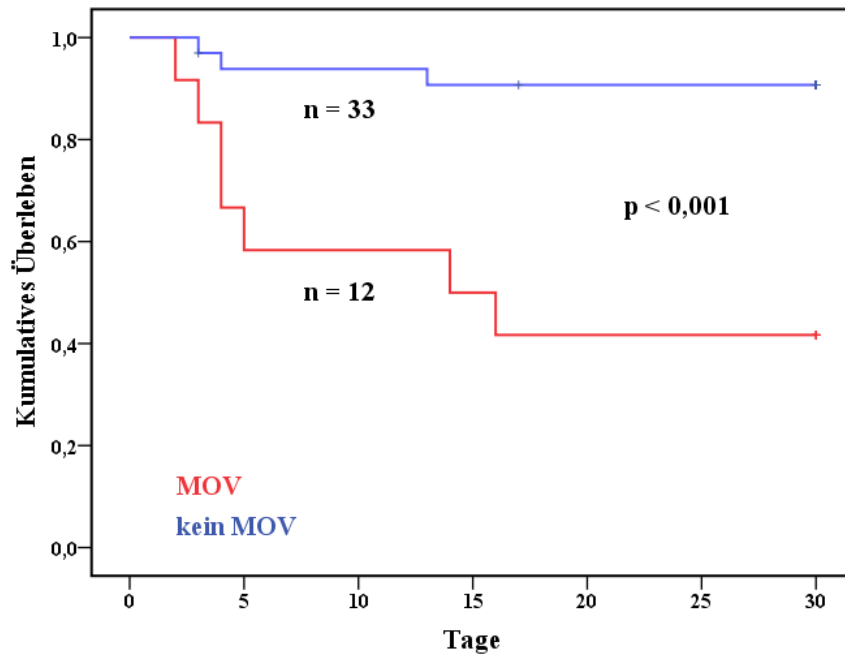


Abb. 36: Überlebensfunktion (30 Tage) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von postoperativen Multiorganversagen (MOV = Multiorganversagen)

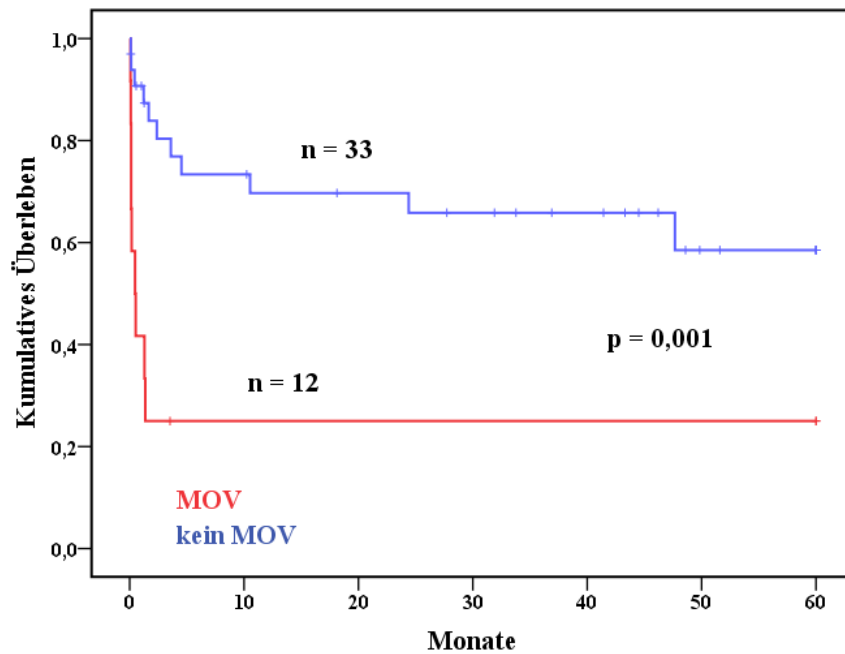


Abb. 37: Überlebensfunktion (5 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von postoperativen Multiorganversagen (MOV = Multiorganversagen)

Sepsis

Bei Patienten mit Verlauf einer postoperativen Sepsis zeigt sich ein Überlebensnachteil, welcher besonders nach drei postoperativen Monaten mit einer um etwa 35 % niedrigeren Überlebenschance einhergeht und die statistische Signifikanz mit $p = 0,051$ nur knapp verfehlt. Der sich bei drei postoperativen Monaten bereits andeutende Überlebensvorteil der Patienten, welche im Verlauf keine postoperative Sepsis entwickelten, zeigt sich nach ein, zwei und drei Jahren signifikant günstiger mit $p = 0,033$ und $p = 0,045$. Bei fünf Jahren zeigt sich wiederum eine Tendenz ohne signifikante Unterschiede ($p = 0,062$).

Sepsis (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=12)	66,7 %	41,7 %	31,3 %	31,3 %	31,3 %	31,3 %
Nein (n=33)	81,4 %	74,5 %	67,2 %	67,2 %	63,2 %	56,2 %
p	0,290	0,051	0,033	0,033	0,045	0,062

Tab. 82: Vergleich der Überlebenschancen innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf eine postoperative Sepsis

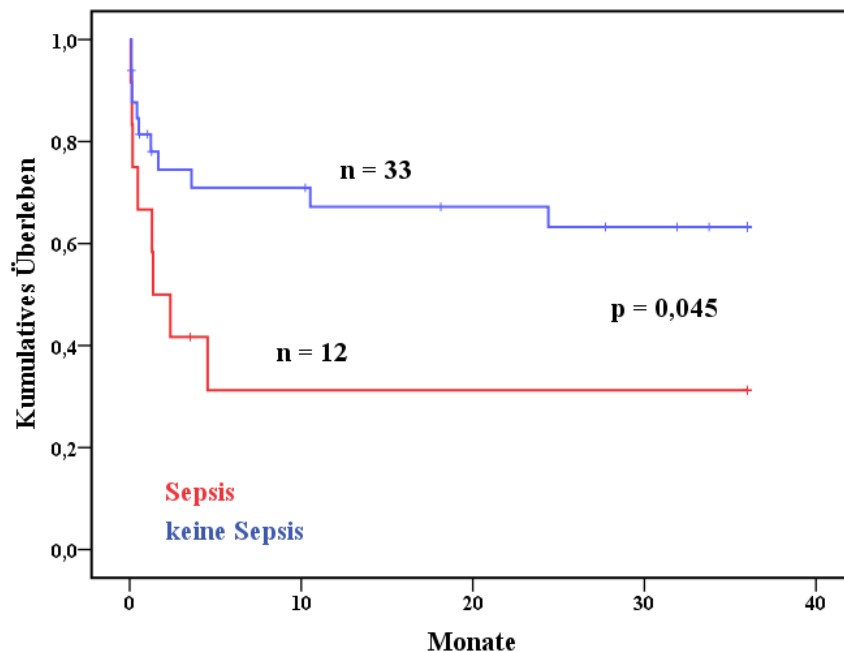


Abb. 38: Überlebensfunktion (3 Jahre) des eigenen Patientenkollektivs nach Kaplan-Meier in Abhängigkeit von einer postoperativen Sepsis

Periphere Embolien

Patienten mit postoperativ stattgehabten peripheren Embolien weisen sowohl für 30 als auch für 90 postoperative Tage eine tendenziell ungünstigere Überlebenswahrscheinlichkeit, jedoch ohne statistisch signifikanten Unterschied zu den Überlebensraten von Patienten ohne eine solche periphere Embolie auf ($p = 0,063$; $p = 0,092$). Dieser univariate Einfluß stattgehabter perioperativer peripherer Embolien auf die Überlebenswahrscheinlichkeit nimmt in den folgenden postoperativen Nachbeobachtungsjahren weiter ab.

Periphere Embolien (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=9)	55,6 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %	44,4 %
Nein (n=36)	82,9 %	70,3 %	60,5 %	60,5 %	57,0 %	49,8 %
<i>p</i>	0,063	0,092	0,187	0,187	0,234	0,326

Tab. 83: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf postoperative periphere Embolien

Respiratorische Insuffizienz

Die Patienten, welche im postoperativen Verlauf unter einer respiratorischen Insuffizienz litten, hatten nach 30 und 90 postoperativen Tagen eine tendenziell schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeit, jedoch ergibt sich im LogRank-Test keine statistische Signifikanz. Auch in den angeschlossenen Beobachtungsjahren zeigt sich ein Nachteil für Patienten mit respiratorischer Insuffizienz bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit mit deutlicherem Trend für ein und zwei Beobachtungsjahre, jedoch auch ohne statistische Signifikanz.

Respiratorische Insuffizienz (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=25)	72,0 %	55,1 %	45,9 %	45,9 %	45,9 %	45,9 %
Nein (n=20)	84,4 %	78,4 %	71,9 %	71,9 %	64,7 %	48,5 %
<i>p</i>	0,324	0,130	0,095	0,095	0,164	0,284

Tab. 84: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf eine postoperative respiratorische Insuffizienz

Myokardinfarkt

Ein postoperativer Myokardinfarkt war auch mit niedrigerer Überlebenswahrscheinlichkeit nach 30 und 90 postoperativen Tagen verbunden, aber auch hier nicht statistisch signifikant unterschiedlich. In den folgenden Jahren ergeben sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit.

Myokardinfarkt (LogRank)	30 Tage	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
Ja (n=6)	66,7 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %	50,0 %
Nein (n=39)	79,1 %	67,5 %	58,1 %	58,1 %	54,7 %	49,2 %
<i>p</i>	0,576	0,449	0,669	0,669	0,755	0,806

Tab. 85: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf einen postoperativen Myokardinfarkt

Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation

In diese statistische Analyse sind die Patienten eingeschlossen, welche den initialen Aufenthalt auf der Intensivstation nach der Notfalloperation überlebten und auf Normalstation verlegt werden konnten. Da einige Patienten über 30 Tage intensivmedizinisch behandelt wurden, wurde die Analyse nach 30 postoperativen Tagen ausgelassen. Im Mittelwertevergleich zeigten sich für die perioperative und für Langzeitnachbeobachtungsphase keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich der ITS-Aufenthaltsdauer zwischen den zu den jeweiligen postoperativen Zeitpunkten noch lebenden oder bereits verstorbenen Patienten. Nach Stratifizierung in Gruppen zeigten die Patienten mit ≥ 10 Tagen ITS-Aufenthaltsdauer für die perioperative Phase als auch für die postoperativen Jahre geringere Überlebenswahrscheinlichkeiten, jedoch ohne statistisch signifikanten Unterschied.

ITS-Aufenthalt (LogRank)	90 Tage	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
≥ 10 Tage (n=17)	81,4 %	66,6 %	66,6 %	66,6 %	57,1 %
< 10 Tage (n=16)	87,1 %	87,1 %	87,1 %	78,3 %	78,3 %
<i>p</i>	0,789	0,308	0,308	0,537	0,408

Tab. 86: Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeiten innerhalb des eigenen Patientenkollektivs in Bezug auf die Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation (≥ 10 Tage und < 10 Tage) (ITS = Intensivstation)

t-Test für Aufenthaltsdauer auf der ITS [Tage]				
Zeitraum	Überlebt	n	Mittelwert	p
90 Tage	ja	24	17,04	0,911
	nein	5	18,20	
1 Jahr	ja	20	17,15	0,811
	nein	7	19,43	
2 Jahre	ja	19	17,95	0,878
	nein	7	19,43	
3 Jahre	ja	15	21,47	0,541
	nein	9	15,67	
5 Jahre	ja	7	33,14	0,152
	nein	10	15,40	

Tab. 87: t-Test für die Aufenthaltsdauer des eigenen Patientenkollektivs auf der Intensivstation (ITS = Intensivstation)

6. Diskussion

Bei der retrospektiven Analyse oder Studie gibt es immer prinzipielle Grenzen, was die Generalisierbarkeit und Reichweite bzw. Reliabilität der Ergebnisse angeht. Der Hauptkritikpunkt an der Retrospektivität zielt auf das nicht standardisierte Vorgehen und dessen Nachteile sowie eine fehlende Einflussnahme auf die Erfassung der Primärdaten und dass deren Richtigkeit wiederum vorausgesetzt werden muss. Ein weiterer Nachteil ergibt sich aus der Unvollständigkeit der Daten und der konsekutiv limitierten Beobachtungsqualität. Aufgrund der nicht immer komplett ermittelbaren Daten kam es zu den variierenden Patientenzahlen betreffend der einzelnen Parameter. Weiterführend sind einige Parameter weniger objektiv und eher untersucher- bzw. patientenabhängig. Viele Daten und Informationen, welche in diese Studie eingeflossen sind, entstammen standardisierten Protokollen oder Formularen (Notarztprotokolle, Anästhesieprotokolle), jedoch können auch hier Fehler nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Besonders zu unterstreichen ist auch die Tatsache, dass es sich bei dieser Arbeit um die Analyse eines akuten Krankheitsbildes, welches einen absoluten Notfall darstellt, handelt. Da die Patienten nicht elektiv aufgenommen und einer ausführlichen Anamnese unterzogen wurden und ferner schnell diagnostische und therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden mussten, ergibt sich eine gewisse Lückenhaftigkeit der Dokumentation. Weiterführend sollte die Tatsache Erwähnung finden, dass bei kleinen Patientenzahlen und Gruppengrößen nur sehr große Differenzen bei einzelnen Parametern statistisch als signifikant zur Darstellung kommen und abgesichert werden können. So kann man bei dieser Studie z. B. annehmen, dass bei einigen Faktoren, bei denen das Signifikanzniveau nicht erreicht wurde, dies bei einer größeren Patientenzahl erreicht worden wäre. Allerdings ist die Durchführung prospektiver randomisierter Überlebensanalysen bei Patienten mit rupturierten abdominellen Aortenaneurysma ethisch kaum zu vertreten, da es sich dabei jeweils um eine lebensbedrohliche, akut zu behebende Notfallsituation handelt, bei der als einzige Behandlungsoption die Operation besteht. Um entsprechend große Zahlen zu erzielen, empfiehlt sich die Durchführung einer Multicenterstudie mit der standardisierten Erfassung der prä-, intra- und postoperativen Parameter.

In diesem Kollektiv von 49 Patienten fanden sich 43 Männer (88 %) und 6 Frauen (12 %). Diese geschlechtsspezifische Verteilung fällt bei der Literaturrecherche immer wieder ins Auge und lässt sich mit den Ergebnissen einer niederländischen Populationsstudie, welche über 5500 Patienten

mit rAAA einschloss und eine Geschlechterverteilung von 88,1 % männlichen zu 11,9 % weiblichen Patienten errechnete, vergleichen (Visser et al., 2005). Das Durchschnittsalter lag zum Zeitpunkt der Ruptur bei 73,9 Jahren. Die Gruppe der weiblichen Patienten war mit einem Altersdurchschnitt von 79,8 Jahren signifikant ($p = 0,043$) älter als die männlichen Patienten mit einem Durchschnittsalter von 73,1 Jahren bei Ruptur des AAA. Die Alterspanne reichte von 55 bis 88 Jahre. Rigberg et al. präsentierten in einer großen Multicenterstudie mit 2,628 Patienten ebenfalls ein Durchschnittsalter von 73,9 Jahren, ferner zeigten Hechelhammer et al. bei einem kleinen Kollektiv von 37 Patienten ein Durchschnittsalter von 73,6 Jahren (Hechelhammer et al., 2005; Rigberg et al., 2006). Die hier dargelegte Alterspanne ist ebenfalls sehr repräsentativ für das Krankheitsbild des rupturierten AAAs, so beschrieben z.B. Tambyraja et al. eine Spanne von 54 bis 87 Jahre in ihrer 82 Patienten einschließenden Studie (Tambyraja et al., 2005b). Der signifikante Altersunterschied zwischen Frauen und Männern ist als pathognomonisch zu sehen. Bengtsson und Bergqvist sowie Barry et al. zeigten, dass die weiblichen Patienten zum Zeitpunkt der Ruptur signifikant älter waren (Barry et al., 1998; Bengtsson und Bergqvist, 1993). Die schwedische Arbeitsgruppe zeigte außerdem, dass die altersspezifische Inzidenz der rupturierten Bauchortenaneurysmen bei Frauen 10 bis 15 Jahre über derjenigen für Männer liegt (Bengtsson und Bergqvist, 1993). Ob das Geschlecht sowie das Alter zum Zeitpunkt der Ruptur einen Einfluss auf die perioperative Mortalität und das Langzeitüberleben haben, wird kontrovers diskutiert. In dieser Studie zeigten die jüngeren Patienten auch nach Einteilung des Kollektivs in älter und jünger als 75 Jahre einen leichten Überlebensvorteil, jedoch war dies zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikant. Beim Vergleich der Geschlechter konnte auch keine signifikant bessere Überlebenswahrscheinlichkeit für Männer einerseits oder Frauen andererseits gezeigt werden. Visser et al. sowie auch Dardik et al. kommen in Ihren insgesamt über 6000 Patienten einschließenden Studien zu dem Ergebnis, dass das Alter der stärkste unabhängige Prädiktor für eine erhöhte perioperative Mortalität ist. Für das Geschlecht konnte kein Einfluss auf die Mortalität in der multivariaten Regressionsanalyse dieser beiden Arbeiten ermittelt werden (Dardik et al., 1998; Visser et al., 2005). Es gibt jedoch zahlreiche Studien, als Beispiel sei die 1829 Patienten des Zentralregisters des US Bundesstaates Michigan einschließende Arbeit von Katz et al. genannt, welche das weibliche Geschlecht als Faktor für eine erhöhte perioperative Mortalität aufführten (Katz et al., 1994). Die Arbeitsgruppe um Cho et al. konnte das Alter als einen unabhängigen prognostischen Faktor auf das Langzeitüberleben nach einem rupturiertem AAA identifizieren (Cho et al., 1998). Ferner konnten Alric et al. bei ihrer spezifischen Fragestellung nach

Einfluss des Alters auf die Mortalität eine niedrigere Sterberate der unter 75 jährigen nach 30 Tagen zeigen, jedoch hob sich dieser Unterschied bereits nach drei Monaten wieder auf (Alric et al., 2003). In der hier vorliegenden Arbeit waren zum Zeitpunkt der Ruptur 94 % der Patienten über 60 Jahre. Eine Arbeit aus dem Jahr 2005 mit Einschluss von 378 Patienten beschäftigte sich explizit mit der Frage, ob jüngere Patienten, d.h. unter 65 Jahre, ein besseres Überleben nach Ruptur aufweisen. Das Ergebnisse zeigte keinen signifikanten Vorteil bezüglich Mortalität und Morbidität bei den jüngeren Patienten, welche 14 % der Gesamtgruppe bildeten (Tambyraja et al., 2005a). Auch Barry und Kollegen konnten keinen signifikanten Unterschied in den Mortalitätsraten der unterschiedlichen Altersgruppen (60-69, 70-79, 80-89 Jahre) feststellen (Barry et al., 1998).

Bezüglich der angegebenen prozentualen Häufigkeit der unterschiedlichen Vorerkrankungen und Risikofaktoren zeigt sich bei Durchsicht der Literatur eine große Varianz und Spannweite in den verschiedenen Studien. Als Beispiel und zum direkten Vergleich mit dem eigenem Patientenkollektiv sind einige Studien der letzten 15 Jahre in Tabelle 88 aufgeführt. Im Bonner Kollektiv präsentierte sich die arterielle Hypertonie als häufigste Vorerkrankung mit 67 % betroffenen Patienten, gefolgt von der koronaren Herzkrankheit und dem Risikofaktor chronischer Nikotinabusus mit 51 % bzw. 31 %. Eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Herzinsuffizienz und Diabetes mellitus waren jeweils mit 16 % nachzuweisen. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit war bei 8 % vorbeschrieben. Die arterielle Hypertonie als Vorerkrankung und Risiko-

	Hypertonie	KHK	Herz- Insuffizienz	DM Typ II	Nieren- Insuffizienz	pAVK	COPD	Nikotin
(Cho et al., 2008)	80 %	57,6 %	-	15,8 %	13,9 %	20,6 %	33,5 %	35,4 %
(Gerassimidis et al., 2005)	91 %	30 %	-	17 %	0 %	-	17 %	-
(Fillinger et al., 2004)	86 %	61 %	-	11 %	-	-	46 %	73 %
(Levison et al., 1999)	42 %	37 %	5 %	3 %	13 %	3 %	13 %	16 %
(Hardman et al., 1996)	54 %	36 %	8 %	4 %	5 %	8%	24 %	76 %
Eigenes Patientenkollektiv	67 %	51 %	16 %	16 %	-	8 %	16 %	31 %

Tab. 88: Prozentuale Verteilung von Komorbiditäten/Risikofaktoren im eigenem Patientenkollektiv sowie in anderen Studien

faktor fand sich bei den Arbeitsgruppen um Cho, Gerassimidis, Fillinger, Levison und Hardman ebenfalls am häufigsten, auch hier dicht gefolgt von der koronaren Herzkrankheit (Cho et al., 2008; Fillinger et al., 2004; Gerassimidis et al., 2005; Hardman et al., 1996; Levison et al., 1999). Cho et al. und Gerassimidis et al. zeigten mit 15,8 % und 17 % Diabeteskranken und 17 %

Lungenkranken eine ähnliche Prävalenz wie im Bonner Kollektiv mit jeweils 16 % Diabetikern und an einer obstruktiven Ventilationsstörung erkrankten Patienten (Cho et al., 2008; Gerassimidis et al., 2005). Hardman et al. berichteten, wie im Bonner Kollektiv, von einer vorbekannten pAVK bei 8 % der Patienten (Hardman et al., 1996). Der dokumentierte Nikotinabusus von 31 % läßt sich mit den von Cho et al. beschriebenen 35,4 % vergleichen (Cho et al., 2008). Ein signifikanter Einfluss der einzelnen Vorerkrankungen (Hypertonie, KHK, Myokardinfarkt in der Vorgeschichte, Herzinsuffizienz, COPD, pAVK, chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus Typ II) auf die perioperative sowie auf die Langzeitüberlebenschancen ließ sich in der eigenen Studie bei der univariaten Analyse nicht zeigen. Hier ist aber auch zu bedenken, dass zum Teil sehr kleine Vergleichsgruppen einer größeren gegenübergestellt werden und die statistische Aussagekraft dadurch eingeschränkt wird. Jedoch lassen sich die eigenen Ergebnisse mit denen der Studien von Halpern, Hans, Alonso-Perez und Sasaki vergleichen, welche in ihren zwischen 27 bis 144 Patienten einschließenden Arbeiten keine signifikante Assoziation von den hier beschriebenen Vorerkrankungen auf die perioperative Mortalität und das Langzeitüberleben nachweisen konnten (Alonso-Perez et al., 2001; Halpern et al., 1997; Hans und Huang, 2003; Sasaki et al., 1998). Dem gegenübergestellt seien die Ergebnisse von Olsen et al. und Chen et al., welche eine vorbestehende KHK, COPD und Niereninsuffizienz bzw. einen stattgehabten Myokardinfarkt, eine pAVK und Herzinsuffizienz als unabhängige Prädiktoren für eine erhöhte perioperative Mortalität darlegten (Chen et al., 1996; Olsen et al., 1991). Ouriel et al., Gloviczki et al. und Botha et al. konnten in ihren 62 bis 243 Patienten umfassenden, retrospektiven Studien nur die COPD in der multivariaten Analyse als unabhängigen Faktor für eine erhöhte perioperative Mortalität bestimmen. Die anderen Vorerkrankungen zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität (Botha et al., 2008; Gloviczki et al., 1992; Ouriel et al., 1990). Diese unterschiedlichen Ergebnisse lassen sich auch in Bezug auf das Langzeitüberleben finden. So konnten Schlösser et al. einen signifikanten Einfluss einer kranialen arteriellen Verschlusskrankheit (cAVK) sowie einer Herzinsuffizienz bei einem Kollektiv von 1463 Patienten mit rupturiertem AAA auf die 5-Jahres-Überlebensrate zeigen (Schlosser et al., 2010). Ferner konnten Johnston et al. wiederum die COPD als unabhängigen Prädiktor für eine niedrigere Überlebenschancen sechs Jahre nach Ruptur ausmachen (Johnston, 1994). Andererseits zeigten Vohra et al., Piper et al. sowie Soisalon et al. keinen Einfluss von den genannten Vorerkrankungen auf das Langzeitüberleben (Piper et al., 2003; Soisalon-Soininen et al., 1995; Vohra et al., 1990). Die im eigenem Kollektiv gezeigte höhere Überlebenschancen für

Patienten mit aktivem bzw. Ex-Nikotinabusus, welche sich sogar bei drei Jahren nach Ruptur als signifikant darstellt, scheint paradox und unverständlich, ist aber ehestens auf das Problem der kleinen Patientenzahl in dieser retrospektiven Studie und der nicht ganz lückenlosen Dokumentation zurückzuführen. Jedoch lassen sich solche erstaunlichen Korrelationen auch in vorangegangenen Studien finden. Korhonen et al. präsentieren bei 836 eingeschlossenen Patienten signifikant bessere perioperative Überlebensraten bei aktiven Rauchern und bei Dardik et al. zeigte sich in der 527 Patienten umfassenden Studie eine signifikant höhere Überlebenswahrscheinlichkeit bei Patienten mit Hypertonie und COPD (Dardik et al., 1998; Korhonen et al., 2004).

Der Großteil der in die Universitätsklinik Bonn eingelieferten Patienten (63 %) wurde von einem anderem regionalen bzw. städtischen Krankenhaus zugewiesen. 33 % der Patienten wurden direkt vom Rettungsdienst der Universitätsklinik zugeführt und weitere 4 % waren bereits in stationärer Behandlung in einer Abteilung der Kliniken des Venusbergs. Der Transport der Patienten erfolgte mit 85 % überwiegend mit dem Rettungswagen und weitere 9 % wurden mittels Helikopter eingeliefert, bei 6 % war die Transportart nicht mehr nachvollziehbar. Vergleichend hierzu berichten Gloviczki et al. von 64 % der Patienten, die von einem anderen Krankenhaus zugewiesen wurden. Hiervon wiederum 77,7 % per Rettungswagen und 22,3 % per Helikopter. 31 % kamen direkt ins zuständige Notfallzentrum und ebenfalls 4% der Patienten waren bereits in der Mayo Clinic Rochester stationär (Gloviczki et al., 1992). Ferner beschreiben Penneton et al. bei ihren 122 Patienten eine Verteilung von 43,8 % Verlegungen, 48,2 % Direktzuweisungen und 8 % stationäre Patienten. Auch bei Mell et al. überwiegen die Zuweisungen externer Kliniken mit 86 % zu 14 % Direkteinweisungen (Mell et al., 2010). Im Bonner Kollektiv wurden bei zwei Patienten (4 %) in externen Kliniken eine Laparatomie bzw. Laparoskopie bereits vor Verlegung durchgeführt. Markovic et al. berichten, dass 11 der 229 Patienten (4,8 %) in regionalen Krankenhäusern aufgrund des akuten Abdomens bereits laparotomiert wurden (Markovic et al., 2004b). Es muss aber betont werden, dass die vorangegangenen Aufführungen von Land zu Land und Region zu Region unterschiedlich und somit schwierig zu vergleichen sind, da Infrastruktur, Entwicklungszustand und Vorhandensein eines flächendeckenden Rettungsdienstes sehr unterschiedlich gegeben sind, insbesondere in Bezug auf die Luftrettung. Weiterführend lässt sich beispielsweise das Einzugsgebiet der Universitätsklinik Bonn nicht mit dem eines überregionalen Operationszentrums im US Bundesstaat Washington vergleichen, so dass in Bezug auf Daten wie

Transportart, Transportzeit und Art des Patientenkollektivs, welche das Krankenhaus erreicht, worauf im folgenden noch eingegangen wird, in den unterschiedlichen Studien große Diskrepanzen liegen können und diese auch nur bedingt miteinander vergleichbar sind. Es ließen sich keine Patienten in dem untersuchten Zeitraum eruieren, welche auf dem Weg ins Krankenhaus, im Schockraum oder auf dem Weg in den Operationssaal verstorben sind. Wie viele Patienten bereits zu Hause gestorben sind ohne dass die Diagnose eines rupturierten AAAs im Krankenhaus gestellt wurde, ist unbekannt. Schließt man die bereits zu Hause und die auf dem Weg ins Krankenhaus verstorbenen Patienten und jene, denen im Krankenhaus keine operative Therapie mehr zugeführt werden, mit ein, so liegt die Mortalität des rupturierten AAAs wohl bei 70 - 90 % (Johansen et al., 1991; Laukontaus et al., 2005). Johnston führt auf, dass bereits 64 % vor Krankenhauseinlieferung sterben (Ingoldby et al., 1986; Johnston, 1994). Im Bonner Kollektiv ergab sich für die Patienten, welche direkt ins UKB kamen eine etwas höhere Überlebenschance für die perioperative Phase als auch für den Langzeitverlauf (um ca. 14 - 20 %), jedoch war dies statistisch nicht signifikant. Die Erfassung des Zeitintervalls von Symptombeginn bis zum Operationsbeginn und eine statistische Analyse auf Korrelation mit der Überlebenschance war beim eigenen Patientenkollektiv auf Grund der diesbezüglich zu lückenhaften Datenlage nicht möglich. In vielen Studien wurden diese Zusammenhänge überprüft. Es wurde auf Verlegungen, auf die Transportzeit, auf die Zeit bis zum Operationsbeginn sowie auf die Art und Größe des Krankenhauses eingegangen und dies auf Assoziation mit der perioperativen Mortalität geprüft. Adam et al. und Hardman et al. berichten ebenfalls über keinen signifikanten Unterschied zwischen den Patienten, welche direkt eingeliefert und denen, die zuverlegt worden sind (Adam et al., 1999; Hardman et al., 1996). Adam fügt jedoch hinzu, dass die Patienten, welche schließlich keiner Operation mehr zugeführt wurden signifikant kürzere Verlegungswege aufwiesen als jene die operiert wurden. Ein Grund hierfür mag eine Art "Präselektion" der Patienten gewesen sein, welche als geeignet bzw. stabil genug für einen längeren Transport galten (Adam et al., 1999). Cassar et al. berichten von keinem signifikanten Unterschied der Mortalität zwischen den Patienten, welche mehr als 50 Meilen Transportstrecke hatten gegenüber denen unter 50 Meilen Transportweg (Cassar et al., 2001). Die Arbeitsgruppen um Cohen, Hans und Chen konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Zeit bis zum Beginn der Operation und der perioperativen Mortalität nachweisen, wohingegen die Arbeitsgruppen um Ouriel und Bengtsson hier keinen Zusammenhang feststellen konnten (Bengtsson und Bergqvist, 1993; Chen et al., 1996; Cohen et al., 1991; Hans und Huang, 2003; Ouriel et al.,

1990). Interessanterweise berichten Halpern et. al sogar von einer verringerten Sterberate jener Patienten, welche nicht direkt sondern bis zu 4 Stunden verzögert operiert wurden. Allerdings stieg bei Verzögerung über diesen Zeitraum hinaus die Mortalität wieder an (Halpern et al., 1997). Eine Studie aus Großbritannien aus den 1980er Jahren zeigte, dass die mittlere Überlebenszeit von Patienten mit einem rupturierten AAA, welche nicht operiert wurden, nach Krankenhauseinlieferung 8 Stunden betrug (Walker et al., 1983). Eine jüngere Studie, welche Patienten einschloss, die keiner Operation unterzogen wurden, zeigte, dass die meisten Patienten (87,5 %) mehr als 2 Stunden nach Krankenhauseinlieferung starben (Lloyd et al., 2004). Einige Studien haben auch den Effekt der Größe (Anzahl der Betten) eines Krankenhauses auf die Mortalität untersucht. So kamen Visser et. al in ihrer Studie, welche alle 5593 Patienten einschloss, die innerhalb von den Jahren 1991 bis 2000 einer Operation aufgrund eines rupturierten AAAs in den Niederlanden unterzogen wurden, zu dem Ergebnis, dass kleinere Häuser mit bis zu 399 Betten signifikant besser abschnitten als Universitätskliniken (Visser et al., 2005). Andererseits zeigten Rutledge und Kollegen in einer Multicenterstudie mit 1480 Patienten aus dem US Bundesstaat North Carolina, dass Krankenhäuser mit bis zu 100 Betten signifikant höhere Mortalitätsraten als größere Häuser aufwiesen (Rutledge et al., 1996). Richardson et. al kamen in einer 31 Krankenhäuser einschließenden Studie zu ähnlichen Ergebnissen, jedoch handelte es sich hier um elektive AAA-Operationen (Richardson und Main, 1991). Ein weiterer Punkt intensiver Diskussionen ist die Ergebnisqualität sogenannter "high-volume" - und "low-volume" - Krankenhäuser für die Mortalität, dass heißt abhängig von der Zahl der jährlich operierten rupturierten und auch elektiven AAA (in den Studien nicht einheitlich definierte Anzahl) und die sich damit herausbildenden Spezial- und Qualitätszentren. Veith, Dimick, Dueck sowie Katz und Kollegen konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen sogenannten "high-volume"-Krankenhäusern und erniedrigter Mortalität nachweisen (Dimick et al., 2003; Dueck et al., 2004b; Katz et al., 1994; Veith et al., 1991). Dem gegenübergestellt sei die Arbeit von Dardik et al., welche keinen signifikanten Unterschied zwischen "low-volume" - und "high-volume" - Krankenhäusern ermitteln konnte.

Die 49 Patienten, welche im UKB behandelt wurden, wiesen zum Zeitpunkt vor und während der Einweisung bzw. Transport zum Operationssaal unterschiedliche Vigilanz- und Kreislaufzustände auf. So waren bei ca. einem Viertel (24 %) eine stattgehabte Synkope dokumentiert. Anhand der Notarztprotokolle war ersichtlich, dass sechs Patienten (13 %) nicht die volle Punkt-

zahl der Glasgow Coma Scale erhalten hatten und somit vigilanzgemindert waren. Ferner waren 10 % der Patienten vor Operation intubations- und 6 % reanimationspflichtig geworden. In der statistischen Analyse zeigten diese Faktoren keinen signifikanten Einfluss auf die perioperative sowie auf die Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit. Wieder sei erwähnt, dass kleine Vergleichsgruppen einer größeren gegenübergestellt sind. Hatori et al. berichten in ihrer Gruppe von 31 Patienten über 5 notwendige präoperative Intubationen ohne, dass dies signifikanten Einfluss auf die perioperative Mortalität hatte und Brandyk et al. berichten über 10 % reanimationspflichtige Patienten bei Aufnahme im Notfallzentrum (Bandyk et al., 1981; Hatori et al., 2000). Lo und Davis schreiben von 41 % (17/41) dokumentierten Synkopen in ihrer Arbeit und Bengtsson und Bergqvist erwähnen einen vorübergehenden Bewußtseinsverlust bei 47 % der Patienten, bei 17 % wurde die Synkope sogar als einziges Symptom der Ruptur beschrieben (Bengtsson und Bergqvist, 1993; Lo und Adams, 2004). Die 134 Patienten einschließende prospektive kanadisch-US-amerikanische Studie von Hsiang et. al zeigte einen signifikanten Zusammenhang von einem GCS unter 8 Punkten bei insgesamt 27,6 % der Patienten mit einer erhöhten perioperativen Mortalität (Hsiang et al., 2001). Ferner konnten die Arbeitsgruppen um Chen, Hardman, Davidovic und AbuRahma alle eine signifikant erhöhte Mortalität bei vorangegangener Synkope oder Bewusstseinsverlust nachweisen (AbuRahma et al., 1991; Chen et al., 1996; Davidovic et al., 2005; Hardman et al., 1996). Die Notwendigkeit zur präoperativen (aber auch intraoperativen) kardiopulmonalen Reanimation aufgrund von Asystolie, ventrikulären Tachykardien oder elektro-mechanischer Entkopplung ist einer der mit am häufigsten genannten Prädiktoren für eine erhöhte Sterblichkeit. So nennen unter anderen Markovic et al., Shackleton et al., Harris et al. und Johansen et al. den Herzstillstand mit konsekutiver kardiopulmonaler Reanimation als signifikanten Prädiktor für perioperative Mortalität (Harris et al., 1991; Johansen et al., 1991; Markovic et al., 2004b; Shackleton et al., 1987). Markovic und Kollegen berichten bei den betroffenen Patienten über eine Mortalität von 93,5 % und darüber hinaus Johansen et al. sogar über eine 100%ige Mortalität der 10 (5 %) betroffenen Patienten (Johansen et al., 1991; Markovic et al., 2004b). Andererseits gibt es auch Studien, welche von Überlebensraten zwischen 28 % und 33 % in dieser Gruppe, die schon intuitiv ein extremes Mortalitätsrisiko zu haben scheint, berichten (Gloviczki et al., 1992; Satta et al., 1997). Alonso-Perez et al. und Cho et al. konnten in ihren insgesamt über 300 Patienten mit rAAA einschließenden Arbeiten sogar keinen signifikanten Zusammenhang zwischen kardiopulmonalen Reanimationsmaßnahmen und Mortalität aufzeigen (Alonso-Perez et al., 2001; Cho et al., 2008). Als besonderes Beispiel sei hier der Ver-

lauf eines über 80-jährigen Mannes aus dem eigenen Kollektiv aufgeführt, welcher nach Synkope während des Autofahrens mit konsekutivem Unfall reanimationspflichtig wurde und vom Notarzt unter Wiederbelebensmaßnahmen ins UKB eingeliefert, operiert und schließlich nach Hause entlassen werden konnte.

Im Bonner Kollektiv zeigte sich eine durchschnittliche präoperative Herzfrequenz von 91/min mit einer Spanne von 59 bis 132 Schlägen pro Minute. Die vom Notarzt und präoperativ gemessenen systolischen Blutdruckwerte boten eine Spanne von 50 bis 240 mmHg mit einem Durchschnittswert von 111 bzw. 113 mmHg. Vergleichend hierzu seien die gemessenen Werte von Lloyd et. al bei ihren 52 Patienten genannt. Hier bot sich ein durchschnittlicher systolischer RR-Wert von 110 mmHg mit einer Spanne von 40 bis 222 mmHg. Die Herzfrequenz reichte von 48 bis 160 Schlägen pro Minute mit einem Mittelwert von 88/min (Lloyd et al., 2004). Ferner beschreiben Harris et al. eine Durchschnittsfrequenz von 89/min bei 136 Patienten und Bradbury und Kollegen ein RR-Spanne von 60 bis 210 mmHg bei ihren 65 Patienten (Bradbury et al., 1995; Harris et al., 2005). Eine Studie aus dem US-Bundesstaat New York beschrieb, dass 58 % der Patienten einen Blutdruck bei Aufnahme unter 100 mmHg und 26 % einen Wert unter 80 mmHg aufwiesen, welches mit dem eigenen Kollektiv vergleichbar ist (Harris et al., 1991). Es gibt jedoch auch Extreme wie das aus 186 Patienten bestehende Kollektiv von Johansen et al., welches zu 96 % prähospitalen RR-Werte unter 90 mmHg präsentierte (Johansen et al., 1991). Im Mittelwertvergleich wie auch nach Stratifizierung in Gruppen mit Herzfrequenzen von $<$ und \geq 100/min zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich perioperativer oder Langzeitüberlebenschancen im eigenen Kollektiv, jedoch zeigten sich prozentual bessere Überlebensraten bei niedrigerer Herzfrequenz. Beim Mittelwertvergleich der präoperativen RR-Werte wiesen die Patienten, welche die perioperative Phase und auch im Langzeitverlauf überlebten, signifikant höhere RR-Werte auf (z.B. für 30 postoperative Tage: 121,79 mmHg vs. 85,50 mmHg, $p = 0,028$, siehe Tab. 46). Auch bei Mell et al. zeigten die Überlebenden mit 85 mmHg gegenüber den Verstorbenen mit 68 mmHg signifikant höhere präoperative systolische Blutdruckwerte (Mell et al., 2010). Die Arbeitsgruppen um Halpern, Shackleton und Gloviczki erzielten ähnliche Ergebnisse bei den präoperativ gemessenen und präoperativen systolischen Blutdruckwerten im Mittelwertvergleich (Gloviczki et al., 1992; Halpern et al., 1997; Shackleton et al., 1987). Nach Gruppierung der Patienten mit präoperativen systolischen RR-Werten \geq und $<$ 100 mmHg zeigten die beiden Gruppen keine statistisch signifikant unterschiedliche peri-

operative und Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit bei jedoch um bis zu ca. 26 % niedrigerer Überlebenswahrscheinlichkeit für die Patienten mit RR-Werten < 100 mmHg. Es lassen sich einige Studien aufzeigen, welche zu ähnlichen Ergebnissen gekommen sind und bei diesen sogenannten "cut-off" Gruppierungen keinen Überlebensnachteil für die hypotonen Patienten eruieren konnten, so z.B. Harris et al. nach Einteilung in $<$ und ≥ 80 mmHg (Harris et al., 1991). Auf der anderen Seite lassen sich Arbeiten aufführen, welche hypotensive RR-Werte unter einem bestimmten "cut-off" Punkt als starken Prädiktor für erhöhte Mortalität aufzeigen konnten, so z.B. die Arbeitsgruppen um Hans, Panneton, Lo und Adams, AbuRahma, Gutierrez-Morlote, Turton, Martinez, McCready und Bauer für RR-Werte < 90 mmHg, sowie Sasaki, Alonso-Perez, Kniemeyer und Farooq für RR-Werte < 80 mmHg und Ouriel und Johnston für RR-Werte < 70 mmHg (AbuRahma et al., 1991; Alonso-Perez et al., 2001; Bauer et al., 1993; Farooq et al., 1996; Gutierrez-Morlote et al., 2002; Hans und Huang, 2003; Johnston, 1994; Kniemeyer et al., 2000; Lo und Adams, 2004; Martinez et al., 1997; McCready et al., 1993; Ouriel et al., 1990; Panneton et al., 1995; Sasaki et al., 1998; Turton et al., 2000). Andererseits sollte man mit der prä- und intraoperativen Anhebung des Blutdrucks auf normotensive Werte vorsichtig sein. Ein Prinzip, welches sich über die letzten Jahre etabliert hat, ist das der permissiven Hypotension. Bei Patienten mit rAAA stellt die permissive Hypotension (Ein Verfahren, bei dem gerade so viel Volumen infundiert wird, um einen systolischen Blutdruck von 80 bis 100 mmHg aufrechtzuerhalten, bis die Aorta kontrolliert geklemmt oder geblockt werden kann.) eine Methode dar, um das Risiko unkontrollierter druckbedingter Blutungen zu verringern (Roberts et al., 2006). Das Ziel ist es eine Erhöhung des Blutdruckes durch exzessive Flüssigkeitszufuhr zu vermeiden, um eine unkontrollierte Blutung durch Umwandlung einer metastabilen gedeckten retroperitonealen Ruptur in eine instabile freie intraperitoneale Blutung zu verhindern (Mell et al., 2010). Klinisch evident zeigte sich dies in Traumastudien mit einem moderaten (8 %) Rückgang der Mortalität bei permissiver Hypotension (38 % vs. 30 %; $p = 0,04$) (Bickell et al., 1994; Whinney et al., 2000). Weiterführend konnte aus den Einflußfaktoren Herzfrequenz und Blutdruck der Schockindex ermittelt werden. Es bot sich eine Spanne von 0,38 bis 2,17 mit einem Durchschnitt von 0,96. Anhand des Indexes befanden sich 40 % der Patienten präoperativ in einem drohenden oder manifesten Schockzustand. Die statistische Analyse ergab im eigenen Kollektiv keine signifikanten Unterschiede der Überlebenswahrscheinlichkeiten zwischen Patienten mit drohendem bzw. manifesten Schock und den hämodynamisch stabilen Patienten. Prozentual zeigten die hämodynamischen stabilen Patienten im Verlauf eine um etwa 17 % höhere Überlebens-

wahrscheinlichkeit. Bei Cho et al. zeigte sich ein manifester oder drohender Schock bei Aufnahme im Kollektiv von 170 Patienten ebenfalls nicht als signifikanter Prognosefaktor für eine erniedrigte perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit (Cho et al., 2008). Der präoperative Schockzustand wird in der Literatur am häufigsten als Prognosefaktor für die Überlebenswahrscheinlichkeit in den meisten Studien erwähnt (Hatori et al., 2000). Es muss aber festgehalten werden, dass "Schock" oftmals sehr unterschiedlich definiert wird. Als Prädiktor für eine erhöhte Mortalität konnte der hämodynamische Schock unter anderen von den Arbeitsgruppen um Giordano, Rutledge, Korhonen, Laukontaus und Alric definiert werden (Alric et al., 2003; Giordano et al., 2009; Korhonen et al., 2004; Laukontaus et al., 2005; Rutledge et al., 1996).

Der präoperative Hämoglobinwert im eigenen Kollektiv imponierte mit einer Spanne von 6,4 bis 16,0 g/dl mit einem Durchschnittswert von 10,67 g/dl. Ähnliche Werte beschrieben wiederum Lloyd et al. mit einer Spanne von 6,9 bis 15 g/dl und einem Mittelwert von 10,5 g/dl (Lloyd et al., 2004). Harris et al. führten einen Mittelwert von 10,9 g/dl und Gerassimidis et al. von 8,8 g/dl (5,5-11,5 g/dl) auf (Gerassimidis et al., 2005; Harris et al., 2005). Der t-Test im Mittelwertvergleich zeigte für das Bonner Kollektiv, dass präoperativ ermittelte höhere Hb-Werte einen signifikanten Einfluss auf das Langzeitüberleben hatten (siehe Tab. 55). Ein signifikanter Einfluss auf das perioperative Überleben konnte nicht gezeigt werden, jedoch hatten die Überlebenden stets höhere Mittelwerte. Auch bei Bown und Kollegen zeigten die Mittelwerte der präoperativen Hb-Werte der Überlebenden und Verstorbenen nach 30 Tagen keine signifikanten Unterschiede bei 11,7 vs. 11,3 g/dl (Bown et al., 2004). Dagegen zeigen die nach 30 Tagen verstorbenen Patienten bei Chen et al., Shackleton et al. und Barry et al. alle signifikant niedrigere Hb-Werte als die Überlebenden auf (Barry et al., 1998; Chen et al., 1996; Shackleton et al., 1987). Bei einem "cut-off" von 10 g/dl boten die analysierten eigenen Patienten, welche einen präoperativen Hb-Wert < 10 g/dl aufwiesen, eine signifikant schlechtere Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit (z.B. für fünf postoperative Jahre: 22,2 % vs. Hb-Wert \geq 10 g/dl: 65,3 %, $p = 0,024$, siehe Tab. 56). Zahlreiche Arbeiten haben diese signifikant erniedrigten Überlebenswahrscheinlichkeiten bei Patienten mit Hämoglobinkonzentrationen unterhalb bestimmter Grenzen darlegen können, so z. B. die Arbeitsgruppen um Markovic, Davidovic und Halpern für Werte < 10 g/dl, sowie Hardman für Werte < 9 g/dl und AbuRahma für Werte < 8 g/dl (AbuRahma et al., 1991; Davidovic et al., 2005; Halpern et al., 1997; Hardman et al., 1996; Markovic et al., 2004b).

Der Zusammenhang von renalen Retentionsparametern und perioperativer Mortalität wurde ebenfalls bereits in einigen Studien mit unterschiedlichsten Ergebnissen diskutiert. Die Serum-Kreatininwerte der eigenen Patienten bei Aufnahme zeigten einen Mittelwert von 1,85 mg/dl mit einer Spanne von 0,7 mg/dl bis 5,1 mg/dl. Alonso-Perez und Kollegen berichten in Ihrem Kollektiv einen Durchschnittswert von 1,6 mg/dl mit einer Spanne von 0,6 mg/dl bis 7,0 mg/dl (Alonso-Perez et al., 2001). Aus diesen Werten lässt sich schließen, dass es sich um Patienten mit einem Spektrum von normaler bis sehr schwer eingeschränkter Nierenfunktion handelte, jedoch nicht ob es sich um ein chronisches, ein akutes oder ein "akut auf chronisches" Nierenversagen handelte. Der t-Test für die Mittelwertevergleiche der eigenen Daten konnte weder für die perioperative Phase noch für die Langzeitüberlebensanalyse einen statistisch signifikanten Unterschied der präoperativen Serum-Kreatininwerte zwischen den zu den jeweiligen Zeitpunkten verstorbenen und überlebenden Patienten aufzeigen. Die Verstorbenen hatten jedoch immer höhere Serum-Kreatininwerte (siehe Tab. 58). Auch Shackleton et al. sowie Barry et al. kommen in ihren 106 bzw. 258 Patienten einschließenden Arbeiten zu dem gleichen Ergebnis bezüglich perioperativer Mortalität ohne signifikante Unterschiede im Mittelwertevergleich der Serum-Kreatininwerte (Barry et al., 1998; Shackleton et al., 1987). Hingegen lassen sich in der Literaturrecherche mehr Studien finden, welche einen Überlebensvorteil bezüglich perioperativer Mortalität bei niedrigeren bzw. normwertigen Serum-Kreatininwerten aufzeigen konnten. Hier genannt seien die Veröffentlichungen der Arbeitsgruppen um Halpern, Chen, Davidovic und Markovic mit jeweils signifikant niedrigeren Mittelwerten der Überlebenden (z.B. Halpern et al.: 1,32 mg/dl vs. 1,76 mg/dl; $p = 0,002$) (Chen et al., 1996; Davidovic et al., 2005; Halpern et al., 1997; Markovic et al., 2004b). Im Bonner Kollektiv zeigten sich bei einem "cut-off" von 2 mg/dl prozentual bessere Überlebenswahrscheinlichkeiten bei einem Kreatinin < 2 mg/dl, jedoch ohne Erreichen eines statistisch signifikanten Unterschiedes (siehe Tab. 57). Lo und Adams, Wakefield et al. sowie Ouriel und Kollegen berichten bei einem Wert von > 3 mg/dl von signifikant niedriger perioperativer Überlebenswahrscheinlichkeit und Johnston beschreibt bei einem Wert $> 1,3$ mg/dl signifikant niedrigere perioperative sowie Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit (Beobachtungszeitraum bis zu 6 Jahren) (Johnston, 1994; Lo und Adams, 2004; Ouriel et al., 1990; Wakefield et al., 1982).

Wie bereits im deskriptiven Teil dieser Arbeit beschrieben, ließen sich mit einer Ausnahme bei allen eigenen Patienten Informationen bezüglich der präoperativer Bildgebung gewinnen. Bei 78

% der Patienten wurde eine notfallmäßige Computertomographie durchgeführt und bei 53 % eine Sonographie, 33 % durchliefen beide bildgebende Verfahren. Eine Kernspintomographie wurde bei 4 % der Patienten angefertigt, eine Angiographie wurde bei keinem Patienten durchgeführt. Markovic und Kollegen berichten über eine Verteilung von 78,6 % Ultraschalluntersuchungen, 16,2 % Computertomographien, 0,9 % Magnetresonanztomographien und 12,6 % Angiographien bei insgesamt 229 Patienten (Markovic et al., 2004b). Eine multizentrische britische Studie berichtet von durchgeführten CT- und Ultraschalluntersuchungen bei 24 % der 233 eingeschlossenen Patienten aufgrund von unsicherer initialer Diagnosestellung (Basnyat et al., 1999). Hardman et al. schreiben, dass bei 35 der insgesamt 154 Patienten eine Sonographie, eine CT oder beides durchgeführt wurde und die Zeitspanne bis zur Operationseinleitung bei diesen Patienten signifikant über derjenigen der nicht bildgebend untersuchten Patienten lag (Hardman et al., 1996). Zusammengefasst wird die Rate der präoperativ durchgeführten Notfall-Computertomographien in vielen jüngeren Studien mit 53 % bis 100 % angegeben (Eslami und Messina, 2011). Wenn eine CT durchgeführt wurde, konnte diese beim eigenen Kollektiv in 95 % der Fälle die sichere Diagnose einer Ruptur stellen. Dieses Ergebnis bestätigt den allgemeinen Stellenwert der CT als sensitivste radiologische Methode, um ein rAAA zu diagnostizieren (Weinbaum et al., 1987). Adam et al. beschreiben eine Sensitivität und Spezifität der CT von 79 % bzw. 77 %, Kvilekcal et al. von 94 % bzw. 95 % und Seeger und Kieffer von 90 % bzw. 100 % (Adam et al., 1998; Kvilekval et al., 1990; Seeger und Kieffer, 1986). Die Ultraschalluntersuchung im Schockraum hingegen kann, insbesondere beim hämodynamisch instabilen Patienten, schnell die Präsenz eines AAA bestätigen, jedoch besitzt sie keine ausreichende Sensitivität um eine Ruptur zu identifizieren (Shuman et al., 1988). Wenn die klinische Diagnose eines rAAA einmal gestellt ist, wird die additive Durchführung einer CT aufgrund der Verzögerung des Operationsbeginns kontrovers diskutiert, insbesondere bei hämodynamisch instabilen Patienten. Hier sei auf Hardman et al. verwiesen, welche die Zeitspanne bis zum Operationsbeginn bei bildgebend untersuchten Patienten als signifikant länger beschrieben und die bereits weiter oben in der Diskussion erwähnte britische Studie, welche die Überlebenszeit nicht operierter Patienten im Durchschnitt mit 8 Stunden angab bzw. die Arbeit von Lloyd et al., die darlegt, dass 87,5 % der nicht operierten Patienten über 2 Stunden nach Einlieferung ins Krankenhaus verstarben und somit resümiert wird, dass die meisten Patienten mit rAAA stabil genug sind einer CT-Untersuchung unterzogen zu werden (Hardman et al., 1996; Lloyd et al., 2004; Walker et al., 1983). Adam und Kollegen kommen in ihrer CT-Studie zu dem Schluss, dass die präoperative CT wenig zu-

sätzlichen diagnostischen Nutzen bringt. Wenn ein erfahrener Gefäßchirurg klinisch eine Ruptur nicht ausschließen kann und der Patient keine Kontraindikation für eine Operation aufweist, sollte dieser direkt in den OP-Saal gebracht werden (Adam et al., 1998). Hingegen kommen Kvilekval et al. durch ihre Daten zu dem Schluss, dass die Durchführung einer CT bei hämodynamisch stabilen Patienten und V.a. ein rAAA das Outcome nicht negativ beeinflusst, sogar ganz im Gegenteil als signifikanter Informationszugewinn für das prä- und intraoperative Management die Ergebnisse zu verbessern mag (Kvilekval et al., 1990). Beim gegenwärtig zunehmenden Einsatz der endovaskulären Ausschaltung von rAAA ist die präoperative CT zur Ausmessung der zu verwendenden Aortenstentkonfiguration unabdingbar. Am University Hospital of Massachusetts wird im Rahmen eines etablierten Algorithmus bei fast allen Patienten mit V. a. ein rAAA ein CT gefahren, die Ausnahme sind instabile Patienten mit vorbekanntem AAA (Eslami und Messina, 2011). Es gibt viele Studien, die über keinerlei Komplikationen während der angestrebten Bildgebung berichten. Wiederum gibt es aber auch Berichte über Todesfälle im CT (Gerassimidis et al., 2005; Hinchliffe et al., 2003). Im Bonner Kollektiv wurde ein Patient während der CT-Untersuchung instabil. Die Entscheidung für eine präoperative Computertomographie, unabhängig vom hämodynamischen Zustand des Patienten, sollte von der jeweiligen Einrichtung individuell entschieden und von der ad-hoc-Verfügbarkeit eines gefäßchirurgischen Teams abhängig gemacht werden.

Für die eigenen analysierten Patienten, bei denen Informationen bezüglich des maximalen AAA-Durchmessers vorhanden waren, zeigte sich eine Spanne von 4,4 cm bis 13,0 cm mit einem Durchschnittswert von 8,2 cm. Bei ca. 90 % war der maximale Aneurysmadurchmesser größer als 5 cm. Dies ähnelt sehr dem Kollektiv von Panneton et al. mit einer Spanne von 4,5 cm bis 15 cm maximalem Durchmesser mit einem Mittelwert von ebenfalls 8,2 cm. Der Prozentsatz der Patienten mit Aneurysmadurchmesser unter 5 cm lag bei 7,7 % (Panneton et al., 1995). Llyod et al. berichten von einem Mittelwert von 7,6 cm (5 - 12 cm) und Donaldson et. al und Sasaki et. al von 8,5 cm bzw. 8,4 cm (Donaldson et al., 1985; Lloyd et al., 2004; Sasaki et al., 1998). Der Mittelwertevergleich mittels t-Test im eigenen analysierten Kollektiv zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede im Bezug auf den maximalen Aortendurchmesser zwischen den in der perioperativen Phase und im Langzeitverlauf verstorbenen oder überlebenden Patienten. Hatori et al. sowie Sakaki und Kollegen wiesen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede des AAA-Durchmesser zwischen Überlebenden und Verstorbenen auf (Hatori et al., 2000; Sasaki et al.,

1998). Bei einem gesetzten "cut-off" von $<$ oder \geq 8 cm maximaler AAA-Durchmesser ergaben sich auch keine signifikanten Unterschiede der Überlebenswahrscheinlichkeit im eigenen Kollektiv. Übereinstimmend hierzu berichten Alonso-Perez et al. von keinen unterschiedlichen Mortalitätsraten mit einem "cut-off" bei 7 cm AAA-Durchmesser (Alonso-Perez et al., 2001). Der maximale AAA-Durchmesser ist seit Jahrzehnten der Standardparameter für das Rupturrisiko (Szilagyi et al., 1966). Bei älteren Patienten mit hohem Operationsrisiko rupturieren mehr als 50 % der Aneurysmen mit einem Durchmesser größer als 5,5 cm, wenn die Operation aufgrund des Risikos abgelehnt wird, hiervon sogar viele im ersten Beobachtungsjahr. Vielerseits wird der AAA-Durchmesser als Richtwert jedoch als weniger ideal angesehen (Dotter, 1969; Fillinger et al., 2004; Hope und Hope, 2011; Lederle et al., 2002a). Aufgrund dessen wurden bereits andere anatomische Indices, um die Rupturgefahr besser abzuschätzen, evaluiert und vorgeschlagen, z. B. der 3D-AAA-Wandstress ermittelt durch 3D-CT oder die Tatsache, dass rAAA weniger gewunden sind und grössere Querschnittsasymmetrien aufweisen als hierzu verglichene elektiv evaluierte AAAs (Fillinger et al., 2003; Fillinger et al., 2004; Fillinger et al., 2002; Hatakeyama et al., 2001). Im analysierten Bonner Kollektiv zeigte sich bei 39 % der operierten Patienten zusätzlich eine ektatische bzw. aneurysmatische Aufweitung der Iliakalarterien. Diese Patienten zeigen nur prozentual schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeiten ohne statistisch signifikanten Unterschied. Dieses Ergebnis ist vergleichbar mit dem von Alonso-Perez et al., die keine signifikant niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit bei iliakaler Aneurysmaausdehnung beschrieben (Alonso-Perez et al., 2001). Beim eigenen Patientengut konnte bei 85,7 % die Lokalisation bzw. Ausdehnung des Aneurysma recherchiert werden. Insgesamt lagen 71,4 % infrarenal und 14,3 % juxta- bzw. suprarenal. Im Kollektiv von Alonso-Perez et al. wurde eine Verteilung von 81 % infrarenal gelegenen und 19 % suprarenal ausgedehnte Aneurysmen beschrieben, Keßler et al. berichten von 84 % infrarenalen und 16 % suprarenalen Aneurysmen (Alonso-Perez et al., 2001; Kessler et al., 2002). Eine juxta- bzw. suprarenale Lokalisation des Aneurysmas zog im eigenen Kollektiv signifikant schlechtere Überlebenswahrscheinlichkeiten für drei und fünf Jahren nach sich (z.B. für fünf postoperative Jahre: 0 % vs. 63,6 %, $p = 0,01$; siehe Tab. 60). Auch Nachbur et al. zeigten einen signifikanten Einfluss der suprarenalen Aneurysmalokalisation auf die perioperative Mortalität und das Langzeitüberleben. Dahingegen zeigte sich bei Markovic et al. sowie Alonso-Perez et al. keine signifikante Auswirkung im Bezug auf die Aneurysmalokalisation (Alonso-Perez et al., 2001; Markovic et al., 2004b; Nachbur et al., 1987). In Korrelation zur Aneurysmalokalisation konnten einige Autoren auch eine niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit

bei notwendiger suprarenaler Aortenklammung im Vergleich zur infrarenalen Aortenklammung nachweisen (Johnston, 1994; Laukontaus et al., 2005).

Die eigenen analysierten Patienten zeigten hinsichtlich der Rupturart (gedeckt oder frei rupturiert) ein Verhältnis von ca. 9 : 1 auf (88 % : 12 %). Dies stimmt mit den Angaben von Brimacombe und Berry überein (Brimacombe und Berry, 1994). Marty-Anè et al. berichten von einer Verteilung gedeckt gegenüber frei perforiert von 80,3 % zu 19,7 % und Panneton et al. von 69,1 % zu 30,9 % bei Ihren 61 bzw. 112 Patienten (Marty-Ane et al., 1995; Panneton et al., 1995). Die freie Perforation in die Bauchhöhle war bei den eigenen Patienten mit einer signifikant niedrigeren perioperativen Überlebenswahrscheinlichkeit assoziiert (z.B. für 30 postoperative Tage: 78,7 % vs. 16,7 %, $p < 0,001$, siehe Tab. 74). Innerhalb des ersten postoperativen Jahres verstarben alle Patienten mit freier Ruptur (siehe Abb. 31). Die große Mehrzahl der vergleichbaren Studien kommt zu dem gleichen Ergebnis und bestätigt die freie Ruptur in die Bauchhöhle als einen Prädiktor für erhöhte Mortalität (AbuRahma et al., 1991; Antonello et al., 2009; Donaldson et al., 1985; Fielding et al., 1984; Kessler et al., 2002; McCready et al., 1993; Turton et al., 2000). Die Ursache hierfür ist in dem rasch progredienten Blutverlust und hämorrhagischen Schock bzw. den nachfolgenden Gerinnungsstörungen zu sehen. Nur wenige Arbeiten berichten über keine signifikanten Mortalitätsunterschiede bei gedeckter und freier Ruptur (Cho et al., 2008; Markovic et al., 2004b).

Im Bonner Kollektiv erhielt die Mehrzahl der Patienten eine Rohrprothese (65 %) als Interponat, 27 % erhielten eine Bifurkationsprothese mit Anschluss an die Iliakal- oder Femoralarterien. 4 % mussten aufgrund des stark entzündlich veränderten, infizierten Situs bei mykotischen AAA einen extraanatomischen Bypass im Sinne eines axillo-bifemorale Bypasses erhalten. Zwei Patienten verstarben, bevor die Operation beendet werden konnte. Zum Vergleich mit dem eigenen Patientengut ist in Tab. 89 die Prothesenverteilung aus ähnlichen Studien aufgeführt. Wie im eigenen Kollektiv erhielten die meisten Patienten ein aorto-aortales Interponat gefolgt von Bifurkationsprothesen. Auch Keßler et al. berichten aufgrund von mykotischen rAAAs über die Notwendigkeit zur Anlage von axillo-bifemorale Bypasses bei 2 ihrer Patienten (Kessler et al., 2002). Die beiden eigenen Patienten, welche einen extra-anatomischen Bypass bekamen, verstarben innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ, woraus sich eine signifikant niedrigere perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit gegenüber den Rohr- und Bifurkationsprothesen ergibt

	Rohrprothese	Bifurkationsprothese	Axillo-bifemoraler Bypass	OP ohne Rekonstruktion
(Alric et al., 2003)	75,3 %	24,7 %	-	-
(Gloviczki et al., 1992)	54,2 %	36,0 %	0,5 %	9,3 %
(Markovic et al., 2004b)	53 %	47 %	-	-
(Kessler et al., 2002)	50,6 %	36,5 %	2,3 %	10,6 %
(Sasaki et al., 1998)	74,1 %	11,1 %	14,8 %	-
Eigenes Patientenkollektiv	65 %	27 %	4 %	4 %

Tab. 89: Prozentuale Verteilung der verwendeten Prothesenarten im eigenen Patientenkollektiv sowie in anderen Studien

($p = 0,006$, siehe Tab. 75). Diese deutlich niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit lässt sich in vielen Fallberichten und Studien, welche über die Methode des axillo-bifemorale Bypass und die aortale Embolisation (Therapie ohne Aneuysmaresektion) berichten, wiederfinden und ist vor allem durch postoperative Aneurysmarupturen und Nierenversagen bedingt (Coleman et al., 2005; Huber et al., 2001; Marnette et al., 1995; Pevec et al., 1994; Schwartz et al., 1986). Jedoch gibt es immer wieder Berichte von Patienten mit relativ komplikationslosem Verlauf und monatelangem Follow-up, wie z. B. von Coleman et al. dokumentiert (Coleman et al., 2005). So ist die "nicht-resezierende" Therapie (Anlage extra-anatomischer Bypass und interventionelle aortale Blutungsblockade) in erfahrenen Zentren als eine gute Option für multimorbide, hämodynamisch stabile Patienten mit rAAA, welche nicht für eine offene Resektion oder EVAR in Frage kommen, anzusehen (Coleman et al., 2005). Der Vergleich von Rohrprothesen- und Bifurkationsprotheseninterposition zeigte im eigenen Kollektiv keinen statistisch signifikanten Unterschied bezüglich der perioperativen Überlebenswahrscheinlichkeit und der Überlebenswahrscheinlichkeit im Langzeitverlauf, welches mit den Ergebnissen vieler anderer Studien übereinstimmt (Alonso-Perez et al., 2001; Barry et al., 1998; Fielding et al., 1984; Hardman et al., 1996). Jedoch hält schon seit Jahrzehnten die Diskussion um Mortalität und Morbidität (Nahtaneurysmen) beim Vergleich von Rohr- und Bifurkationsprotheseninterponaten an (Armour, 1977; Glickman et al., 1982). So gibt es Vergleichsstudien, welche einen klaren Überlebensvorteil nach Rohrprothesen gegenüber Bifurkationsprothesenersatz aufzeigen konnten (Davidovic et al., 2005; Markovic et al., 2004a; Marty-Ane et al., 1995; van Dongen et al., 1998). Dies wird nicht zuletzt auch durch

signifikant kürzere Operationszeiten, geringeren intraoperativen Blutverlust und dementsprechend geringeren Transfusionsbedarf hervorgerufen (Pfeiffer et al., 2000).

Die durchschnittliche Operationszeit im eigenen Kollektiv betrug bei den Patienten, welche die Operation überlebten, 226 Minuten. Die Spanne reichte von 90 bis 670 Minuten. In Tabelle 90 sind vergleichende Werte aus anderen Studien aufgeführt. Die durchschnittliche Operationszeit beträgt in keiner der Studien unter 2,5 Stunden. Die statistische Auswertung der eigenen Daten zeigte, dass die Patienten, welche die ersten 30 postoperativen Tage überlebten, signifikant kürzere Operationszeiten aufwiesen als diejenigen Patienten, welche in diesem Zeitraum verstarben (212,03 Min. vs. 295,00 Min., $p = 0,042$; siehe Tab. 65). Im Langzeitverlauf konnte kein signifikanter Einfluss der Operationszeit auf das Überleben belegt werden. Als ein Prädiktor für die perioperative Mortalität wurde die durchschnittliche Operationsdauer bereits in vielen Arbeiten aufgeführt (Bown et al., 2004; Bradbury et al., 1995; Chen et al., 1996; Hatori et al., 2000; Markovic et al., 2004b; Markovic et al., 2004a). Nur wenige Arbeiten berichten von keinem statistischen Einfluß der Operationszeit auf die Überlebenswahrscheinlichkeit (Fielding et al., 1984; Laukontaus et al., 2005). Nach Ansetzen eines "cut-off"-Wertes bei 300 Minuten zeigte sich bezüglich der perioperativen Überlebenswahrscheinlichkeit ein Überlebensvorteil für die Patienten-

	Spanne (Min.)	Durchschnitt (Min.)
(Donaldson et al., 1985)	60 - 480	234
(Panneton et al., 1995)	95 - 420	220
(Sasaki et al., 1998)		239
(Markovic et al., 2004b)	75 - 420	190
(Barry et al., 1998)	90 - 330	174
(Pfeiffer et al., 2000)		158
Eigenes Patientenkollektiv	90 - 670	226

Tab. 90: Operationszeiten im eigenen Patientenkollektiv und in anderen Studien

gruppe, die unter 300 Minuten operiert wurde, wobei dieser Unterschied jedoch nicht statistisch signifikant ist (z.B. für 30 postoperative Tage: 72,7 % vs. 100 %, $p = 0,052$; siehe Tab. 64). Davidovic et al. konnten eine niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeit bei einem "cut-off" von 200 Minuten, Cohen et al. bei 300 Minuten und Wakefield und Kollegen bei 400 Minuten aufzeigen (Cohen et al., 1991; Davidovic et al., 2005; Wakefield et al., 1982). In einer retrospektiven Studie konnten Bjorck und seine Kollegen zeigen, dass neben langen aortalen Abklemmungszeiten (160 Min.) und hohem perioperativem Blutverlust (16 l) die langen Operationszeiten

selbst (durchschnittlich 337 Min.) zu einem signifikanten Anstieg des intraabdominellen Drucks und folglich zur ischämischen Kolitis führten (Bjorck et al., 2008). Ein weiterer wichtiger Punkt sind die bereits angesprochenen aortalen Abklemmungszeiten, die leider wiederum im eigenen Patientengut nicht ausreichend dokumentiert waren, um sie einer sinnvollen statistischen Analyse zu unterziehen. Mehrere Studien konnten darlegen, dass längere aortale Abklemmungszeiten mit erhöhter perioperativer Mortalität assoziiert sind (Bradbury et al., 1995; Davidovic et al., 2005; Hatori et al., 2000; Johnston, 1994; Markovic et al., 2004b; Markovic et al., 2004a). Johnston et al. zeigten in ihrem Patientenkollektiv signifikant niedrigere Überlebenswahrscheinlichkeiten im perioperativem wie auch im Langzeitverlauf bei Abklemmungszeiten ≥ 60 Minuten und Davidovic et al. niedrigere perioperative Überlebenswahrscheinlichkeiten bei Abklemmungszeiten ≥ 47 Minuten (Davidovic et al., 2005; Johnston, 1994).

Der intraoperative Blutverlust, d. h. das Blut welches während der Operation aus dem Operationsfeld abgesaugt wurde, lag im eigenen Kollektiv zwischen 500 bis 20000 ml. Der Durchschnitt lag bei 3412 ml. Vergleichend berichten Markovic und Kollegen von 3700 ml, Johnston et al von 3314 ml, Pfeiffer et al. von 4070 ml und Sasaki et al. von 2365 ml intraoperativem Blutverlust (Johnston, 1994; Markovic et al., 2004a; Pfeiffer et al., 2000; Sasaki et al., 1998). Die Spanne des evakuierten Blutes reicht in der zum Vergleich herangezogenen Literatur von 0 bis 30000 ml (Alric et al., 2003; Bradbury et al., 1995; Markovic et al., 2004a; Panneton et al., 1995). Bei den eigenen Patienten konnte weder im t-Test noch im LogRank-Test ("cut-off" bei 3,5 l) ein statistisch signifikanter Einfluss des Blutverlustes auf die Überlebenswahrscheinlichkeit bewiesen werden. Nur wenige Arbeiten anderer Autoren kommen zu dem gleichen Ergebnis, so z.B. bei Sasaki et al. (Sasaki et al., 1998). Die große Mehrzahl der Studien bezüglich rAAA zeigen eine klare Assoziation zwischen Blutverlust und Mortalität im Mittelwertevergleich (Alric et al., 2003; Barry et al., 1998; Bradbury et al., 1995; Hatori et al., 2000; Lawrie et al., 1979; Markovic et al., 2004a; Nachbur et al., 1987). Auch in der nicht-parametrischen Analyse konnten viele Autoren von einer signifikant niedrigeren perioperativen Überlebenswahrscheinlichkeit bei höherem Blutverlust berichten, z.B. Wakefield et al. ab 11 l, Panneton et al. ab 5 l, Chen et al. ab 4 l, Johnston, Davidovic und Markovic et al. ab 3,5 l sowie Alonso-Perez und Kollegen ab 2 l Blutverlust (Alonso-Perez et al., 2001; Chen et al., 1996; Davidovic et al., 2005; Johnston, 1994; Markovic et al., 2004b; Panneton et al., 1995; Wakefield et al., 1982).

Der intraoperativer Transfusionsbedarf (EK und FFP) belief sich im eigenen Kollektiv von 0 bis 29 Einheiten mit einem Durchschnittswert jeweils von 11 Transfusionseinheiten (ausgewogenes Verhältnis zwischen EK und FFP). Cho et al. führen in ihrer Arbeit einen Durchschnittswert von 8 EK und 4 FFP pro Patient auf (Cho et al., 2008). In weiteren Arbeiten werden durchschnittlich 4,3 bis 11,1 transfundierte EK pro rAAA angegeben (Donaldson et al., 1985; Lo und Adams, 2004; Marty-Ane et al., 1995; Panneton et al., 1995; Pfeiffer et al., 2000). Die Transfusionsspanne reicht von 0 bis 50 EK (Lo und Adams, 2004; Marty-Ane et al., 1995). In der statistischen Analyse der eigenen Daten zeigen sich im Mittelwertevergleich keine signifikanten Unterschiede an transfundierten EK und FFP zwischen Verstorbenen und Überlebenden bezogen auf alle postoperativen Beobachtungszeiträume. Jedoch zeigte die Kaplan-Meier-Analyse mittels LogRank-Test eine signifikant niedrigere perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit und Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit bei einer Transfusionsmenge von ≥ 7 EK bzw. FFP (z.B. für ein postoperatives Jahr (EK): 44,0 % vs. 83,3 %, $p = 0,016$; siehe Tab. 70 und 72). Diese Beobachtung wurde bereits in vielen anderen Studien aufgeführt. So fanden Panneton, Keßler und Cohen et al. ab 10 transfundierten EK und Fielding, Gloviczki und Johansen et al. ab 15 EK sowie Wakefield und Harris et al. ab 17 bzw. 18 EK eine niedrigere perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit (Cohen et al., 1991; Fielding et al., 1984; Gloviczki et al., 1992; Harris et al., 1991; Johansen et al., 1991; Kessler et al., 2002; Panneton et al., 1995; Wakefield et al., 1982). Andere Studien konnten auch im Mittelwertevergleich höhere Transfusionsraten mit höherer Mortalität assoziieren (AbuRahma et al., 1991; Antonello et al., 2009; Barry et al., 1998; Hatori et al., 2000; Markovic et al., 2004b). Diese erhöhte Mortalität und Morbidität bei Patienten mit erhöhten Transfusionsbedarf wurde bereits in vorangegangenen Veröffentlichungen u. a. mit den anscheinend hierdurch bedingten höheren Raten für das abdominelle Kompartmentsyndrom und die Kolonischämie in Verbindung gebracht (Bandyk et al., 1981; Cho et al., 2008; Mehta et al., 2005). Ein wichtiger Einflußfaktor scheint auch das Verhältnis von transfundierten FFP zu transfundierten EK zu sein. Mell et al. konnten darlegen, dass ein ausgewogeneres Verhältnis von FFP- und EK-Transfusionen bei Patienten mit rAAA mit einer niedrigeren perioperativen Mortalität korreliert. So war die Mortalität in der Gruppe mit einem EK/FFP-Verhältnis von $\leq 2:1$ viermal niedriger als in der Gruppe mit einem Verhältnis von $> 2:1$. Diese Beobachtung wurde bereits in Traumastudien beschrieben (Gonzalez et al., 2007; Holcomb et al., 2008; Moore et al., 2008; Spinella et al., 2008). Ferner war die Inzidenz der postoperativen Kolonischämie in der Gruppe mit höherer FFP-Substitution deutlich niedriger, was nach Vermutung der Autoren an

dem hierdurch bedingten höheren onkotischen Druck und konsekutiv besseren intestinalen Durchblutung liegen könnte (Mell et al., 2010). Ein weiterer wichtiger Aspekt ist der intraoperative Gebrauch von Autotransfusionssystemen, wie z. B. Cell Saver[®], welcher sich in den letzten zwei Jahrzehnten durchgesetzt hat und insbesondere bei Notfalloperationen, wie beim rAAA, zum Einsatz kommt. Im eigenen Patientenkollektiv war der Einsatz nur sehr lückenhaft dokumentiert worden und eignete sich konsekutiv nicht für eine statistische Analyse, jedoch konnte in vorangegangenen Studien der Einfluss dieser Systeme auf die perioperative Überlebenschance beschrieben werden. So konnten Marty-Ane et al. beim Vergleich zweier Patientenkollektive mit rAAA eine signifikant höhere perioperative Überlebenschance der Patientengruppe zeigen, bei welcher es zum Einsatz von Autotransfusionssystemen kam (Marty-Ane et al., 1995).

Die minimalen intraoperativen systolischen RR-Werte bewegten sich zwischen 40 bis 120 mmHg mit einem Durchschnittswert von 82 mmHg. Markovic und Kollegen berichten zum Vergleich von einem durchschnittlichen intraoperativen systolischen RR-Wert von 106,5 mmHg mit einer Spanne von 40 bis 160 mmHg (Markovic et al., 2004a). Bezogen auf die minimalen systolischen RR-Werte zeigten sich sowohl im Mittelwertevergleich als auch im LogRank-Test ("cut-off" bei 80 mmHg) für drei Monate und für fünf Jahre bessere Überlebenschancen für höhere RR-Werte, jedoch ohne statistische Signifikanz. Analog hierzu zeigten Bown et al. höhere Mortalitätsraten bei den Patienten mit niedrigeren minimalen systolischen RR-Werten (87,1 vs. 78,1 mmHg) (Bown et al., 2004). Auch Hans und Huang konnten darlegen, dass die Patienten mit niedrigeren minimalen intraoperativen systolischen RR-Werten ("cut-off" bei 90 mmHg) niedrigere Überlebenschancen aufwiesen (Hans und Huang, 2003). Desweiteren lassen sich eine Reihe von anderen Arbeiten aufführen, welche die Assoziation von intraoperativer Hypotension und niedrigerer perioperativer Überlebenschance nachweisen konnten (Davidovic et al., 2005; Johansen et al., 1991; Markovic et al., 2004a; Nachbur et al., 1987; Wakefield et al., 1982). Wenn intraoperativ einmal die Aortenklammer erfolgt und die aktive Blutung gestoppt ist, führt der höhere Perfusionsdruck zu weniger Endorganischämien. Jarvinen et al. konnten u.a. zeigen, dass diese Hypotension zu mehr mesenterialen Ischämien und folglich höheren Mortalitätsraten führt (Jarvinen et al., 1999).

Im deskriptiven Teil dieser Arbeit sind in Tab. 27 bestimmte intraoperative Besonderheiten dieses Patientenkollektivs, wie u. a. das Vorliegen jeweils einer aorto-cavalen und aorto-duodenalen Fistel, vier mykotischer und drei inflammatorischer AAAs sowie die iatrogene Verletzung der V. cava inferior bei einem Patienten, aufgeführt. Auf das mykotische AAA wurde schon in Zusammenhang mit der Notwendigkeit zur Anlage extra-anatomischer Bypässe, welches mit erhöhter Mortalität assoziiert ist, kurz eingegangen. Diese hier genannten intraoperativen Besonderheiten werden in fast allen zum Vergleich vorliegenden Studien mit einer Prävalenz im einstelligen Prozentbereich aufgeführt. Das Vorliegen einer aorto-cavalen Fistel z. B. kann als intraoperativer Zufallsbefund sehr problematisch sein. Die iatrogene Verletzung der V. cava inferior oder der linken V. renalis geschieht meist bei der Freilegung des Aneurysmahalses und bei großen retroperitonealen Hämatomen. All diese Gegebenheiten sind mit einer erhöhten perioperativen Mortalität verbunden (Alonso-Perez et al., 2001; Alric et al., 2003; Davidovic et al., 2005; Hans und Huang, 2003; Johansen et al., 1991; Kessler et al., 2002; Markovic et al., 2004b; Markovic et al., 2004a; Marty-Ane et al., 1995; Panneton et al., 1995; Pfeiffer et al., 2000). Im eigenen Kollektiv sind alle 3 Patienten mit inflammatorischen AAA intrahospital verstorben. Bei den anderen Besonderheiten war dies jedoch nicht der Fall. Die Problematik der intraoperativen iatrogen induzierten Verletzungen lenkt das Augenmerk auf die Erfahrung und Fähigkeiten des jeweiligen Chirurgen. Wie der bereits diskutierte Vergleich von "high volume"- und "low volume"-Krankenhäusern bzw. zwischen großen und kleinen Krankenhäusern gibt es einige Studien, die den Aspekt des spezialisierten bzw. des "high volume"-Chirurgen und den damit verbundenen Effekt auf die Mortalität untersucht haben. Zusammengefasst zeigt sich, dass Chirurgen, welche "mehr" rAAAs pro Jahr operieren oder eine Spezialisierung als Gefäßchirurg besitzen, signifikant niedrigere Mortalitätszahlen aufweisen. Dies belegt die Notwendigkeit, dass Patienten mit gesichertem oder Verdacht auf ein rAAA primär in ein gefäßchirurgisches Zentrum eingeliefert werden (Basnyat et al., 1999; Campbell und Chester, 2002; Cohen et al., 1991; Dardik et al., 1998; Dimick et al., 2003; Dueck et al., 2004b; Dueck et al., 2004a; Forbes et al., 2002; Meddings et al., 1991; Ouriel et al., 1990; Rutledge et al., 1996).

In Tab. 91 ist das Auftreten wichtiger postoperativer Komplikationen aus vorangegangenen Studien zum Vergleich mit dem eigenen Patientengut aufgeführt. Die Definitionen der einzelnen Krankheitsbilder stimmen in den verschiedenen Studien nicht immer überein, und eine Diskussion über die Komplexität der postoperativen Komplikationen beim rAAA kann hier nur in

Ansätzen erfolgen, da dies sonst den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde. Zu den häufigsten klinisch relevanten Komplikationen gehören das ANV sowie die respiratorische Insuffizienz, dicht gefolgt von MOV und Sepsis sowie Myokardinfarkten und Pneumonien. Faktoren, welche ein postoperatives ANV begünstigen, sind eine vorbestehende chronische Niereninsuffizienz, die Ausprägung von arterieller Hypotension/Schock, die suprarenale Aortenklammung sowie ein fortgeschrittenes Alter (Eslami und Messina, 2011). Bedeutende Risikofaktoren für die Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz sind das Vorbestehen einer chronischen Lungenerkrankung (z.B. COPD), Transfusionen von Blutprodukten und lange Aortenklammungszeiten (Harris et al., 1991). Die Pathogenese der einzelnen Organinsuffizienzen oder deren Kombination bis hin zum Multiorganversagen werden durch Lindsay und Kollegen mit der Theorie des "two hit" Ischämie/Reperfusionsschaden, welcher während Ruptur und Operation auftritt und offenbar u. a. mit der Aktivierung von neutrophilen Granulozyten zusammenhängt, begründet (Lindsay et al., 1999). Im eigenen Patiengut zeigte sich, dass das postoperative ANV, MOV und Sepsis Prädiktoren für eine niedrigere perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit wie auch Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit darstellen (z. B. für 30 postoperative Tage [MOV]: 41,7 % [MOV] vs. 90,7 % [kein MOV], $p < 0,001$; siehe Tab. 81). Das Auftreten von peripheren Embolien war tendenziell ebenfalls mit niedrigerer perioperativer Überlebenswahrscheinlichkeit assoziiert, jedoch waren die Unterschiede in den Überlebenswahrscheinlichkeiten nicht signifikant (z. B. für 30 postoperative Tage: 55,6 % [mit peripheren Embolien] vs. 82,9 % [ohne periphere Embolien], $p = 0,062$; siehe Tab. 83). Für die respiratorische Insuffizienz sowie den postoperativen Myokardinfarkt konnte keine signifikant erniedrigte Überlebenswahrscheinlichkeit bei rAAA gezeigt werden. Für eine oder mehrere dieser postoperativen Komplikationen, wie ANV, MOV, Sepsis, respiratorische Insuffizienz, Koagulopathie, periphere Embolien, cerebraler Insult, Pneumonie und Myokardinfarkt, konnte in zahlreichen Studien ebenfalls eine signifikant erniedrigte perioperative Überlebenswahrscheinlichkeit oder Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit gezeigt werden (Alonso-Perez et al., 2001; Alric et al., 2003; Bauer et al., 1993; Bown et al., 2004; Chen et al., 1996; Davidovic et al., 2005; Donaldson et al., 1985; Hardman et al., 1996; Harris et al., 2005; Hsiang et al., 2001; Johnston, 1994; Markovic et al., 2004b; Panneton et al., 1995; Sasaki et al., 1998). Im Bonner Kollektiv traten während des stationären Aufenthalts bei keinem Patienten prothesenassoziierte Komplikationen wie Prothesenthrombose oder -infektion, Nahtaneurysmen oder prothetisch-enterale Fisteln, auf. Im Langzeitverlauf zeigte sich lediglich bei einem Patienten der Verdacht auf ein asymptomatisches Anastomosenaneurysma. Diese Pro-

thesenkomplikationen treten nach rAAA häufiger auf als nach elektiver Resektion eines AAA (üblicherweise innerhalb der ersten 2 Jahre nach Operation) und sind mit deutlich erhöhter Morbidität und Mortalität verbunden (Alonso-Perez et al., 2001; Cho et al., 1998). Weiterführend wurde über keine rAAA-assoziierte Komplikation mehr publiziert als über die mesenteriale Ischämie (Kolonischämie/ischämische Kolitis), welche im eigenen Kollektiv mit 8,9 % vertreten war. Die Inzidenz der Kolonischämie nach rAAA reicht bis 60 % und zieht Mortalitätsraten von bis zu 80 % nach sich (Champagne et al., 2004; Levison et al., 1999). Die Kolonischämie als Prädiktor für erhöhte Mortalität konnte oftmals belegt werden (Bandyk et al., 1981; Cho et al., 2008; Jarvinen et al., 1999; Maupin et al., 1989; Rutledge et al., 1996; Welling et al., 1985). Als begünstigende Faktoren und Prädiktoren für eine postoperative mesenteriale Ischämie konnten prä- und intraoperative arterielle Hypotension, erhöhte Transfusions- und Infusionsraten sowie erhöhte Serum-Laktatwerte und eine Erhöhung von unreifen Vorläuferzellen der weißen Blutzellreihe verifiziert werden (Bandyk et al., 1981; Champagne et al., 2004; Cho et al., 2008; Jarvinen et al., 1999; Levison et al., 1999). Aufgrund der hohen Mortalitätsraten und oft späten Diagnose empfehlen viele Autoren intraoperative Doppleruntersuchungen der mesenterialen Gefäße und engmaschige postoperative Koloskopien/Sigmoidoskopien bei Risikopatienten (Bandyk et al., 1981; Champagne et al., 2004; Cho et al., 2008; Jarvinen et al., 1999; Levison et al., 1999; Welling et al., 1985). Eine Schlüsselfunktion bei der Genese postoperativer Organdysfunktionen und der mesenterialen Ischämie bis hin zum MOV spielt auch das abdominelle Kompartmentsyndrom, welches als eine intraabdominelle Druckerhöhung > 20 mmHg in Kombination mit Organdysfunktionen definiert wird (Moll et al., 2011). Das abdominelle Kompartmentsyndrom wird bei 10 bis 55 % der Patienten nach Notfallversorgung eines rAAA beobachtet (Bjorck et al., 2008; Djavani et al., 2006; Papavassiliou et al., 2003). Die Debatte, wann und nach welchen Kriterien eine Dekompression vorgenommen wird, hält an, und der Balanceakt zwischen effektiver Tamponade gegen Blutungen und dem ungewollten physiologischen Effekts des Kompartmentsyndroms ist sehr kritisch (Moll et al., 2011). In der Serie von Meldrum und Kollegen wurde eine Dekompression ab inraabddominellen Drücken > 20mmHg mit einer konsekutiven Überlebensrate von 71 % vorgenommen (Meldrum et al., 1997). Rasmussen et al. sahen in ihrer Fallkontrollstudie, dass Patienten welche einen Netzverschluss brauchten, höhere Mortalitätsraten hatten als die Patienten, welche primär verschlossen werden konnten (56 % vs. 9 %). Jedoch hatten die Patienten, welche bei der initialen Operation einen Netzverschluss benötigten niedrigere Mortalitätsraten (51 % vs. 70 %) und weniger MOV (11 % vs. 70 %) als diejenigen

Patienten, welche im Rahmen einer durch Kompartmentsyndrom bedingten späteren Folgeoperation diesen Netzverschluss benötigten (Rasmussen et al., 2002). Fast die Hälfte des eigenen Patientenkollektivs benötigte mindestens einen weiteren chirurgischen Folgeeingriff. Dies war gegenüber der Vergleichsgruppe mit signifikant erniedrigten Überlebenswahrscheinlichkeiten nach drei Monaten sowie auch im Langzeitverlauf verbunden (z. B. für ein postoperatives Jahr: 73,9 % vs. 36,3 %, $p = 0,0,19$, siehe Tab. 78). Dieser Zusammenhang von Reoperation und erhöhter Mortalität ist in der Literatur beschrieben (Harris et al., 1991; Laukontaus et al., 2005). Gleichwohl es auch Arbeiten gibt, die keinen Zusammenhang zeigen konnten (Alonso-Perez et al., 2001; Panneton et al., 1995).

Im eigenen Patientenkollektiv ergab sich eine durchschnittliche Krankenhaus- und ITS-Aufenthaltsdauer von 29,45 bzw. 20,27 Tagen mit einer jeweiligen Spanne von 2 bis 136 Tagen. Wie bereits oben erwähnt, beinhaltet dies die Patienten, welche die initiale Operation wegen eines rAAA überlebt haben, als auch die im weiteren stationären Aufenthalt verstorbenen Patienten und diejenigen, welcher in die zuweisenden oder heimatnäheren Krankenhäuser zurück- bzw. weiterverlegt wurden. Dementsprechend spiegeln diese Zahlen nicht die durchschnittliche komplette Krankenhausaufenthaltsdauer derjenigen Patienten dar, welche operiert wurden, überlebten und schließlich aus dem UKB entlassen wurden. In Tabelle 92 sind Angaben aus anderen Studien aufgeführt. Im eigenen Kollektiv zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Mittelwertvergleich der ITS-Aufenthaltsdauer bei Verstorbenen und Überlebenden für die jeweiligen postoperativen Beobachtungszeiträume. Auch nach Gruppierung in ≥ 10 Tage und < 10 Tage ITS-Aufenthaltsdauer zeigten sich keine signifikant unterschiedlichen Überlebenswahrscheinlichkeiten zwischen den Gruppen. Harris et al. zeigten, dass ihre Patienten, welche die ersten 30 postoperativen Tage überlebten, signifikant längere ITS-Aufenthalte aufwiesen (Harris et al., 1991). Johnston zeigte in seiner 6-Jahresüberlebensanalyse hingegen, dass die Patienten mit kürzeren ITS-Aufenthalten (≤ 6 Tage) eine niedrigere Mortalität aufwiesen (Johnston, 1994). Laukantus und Kollegen konnten wiederum keinen Zusammenhang zwischen ITS-Aufenthaltsdauer und perioperativer Mortalität herstellen (Laukontaus et al., 2005). Desweiteren beschrieben Tambyraja und seine Arbeitsgruppe, welche das Überleben der unter und über 65-jährigen verglichen, signifikant längere Krankenhausaufenthalte der Überlebenden in der älteren Gruppe (Tambyraja et al., 2005a).

(Markovic et al., 2004b)	(Panneton et al., 1995)	(Korhonen et al., 2004)	(Meesters et al., 1994)	(Gloviczki et al., 1992)	(Fielding et al., 1984)	(Bandyk et al., 1981)	(Pfeiffer et al., 2000)	Eigenes Patientenkollektiv	
28,3 %	33,9 %	16,1 %	-	28,7 %	26 %	24 %	22,22 %	42,22 %	ANV
27,3 %	50 %	14,2 %	-	47,7 %	26 %	32 %	26,67 %	55,56 %	respiratorische Insuffizienz
15,9 %	15,2 %	7,7 %	27 %	-	-	-	-	26,67 %	MOV
2,6 %	20 %	3,6 %	-	24,1 %	4 %	-	8,89 %	26,67 %	Sepsis
8,3 %	20,4 %	-	-	16,7 %	-	-	4,44 %	11,11 %	Koagulopathie
6,2 %	1,8 %	3,6 %	7 %	5,7 %	1 %	5 %	4,44 %	6,67 %	cerebraler Insult
3 %	-	-	-	23,6 %	6 %	27 %	0,00 %	13,33 %	Myokardinfarkt
-	-	-	-	3,4 %	2 %	-	2,22 %	20,00 %	periphere Embolie
2,5 %	2,7 %	-	17 %	5,2 %	3 %	32 %	6,67 %	8,89 %	mesenterielle Ischämie
-	-	-	-	-	2 %	-	2,22 %	8,89 %	Ileus
-	-	-	22 %	-	-	-	22,22 %	24,44 %	Pneumonie
-	-	-	2 %	-	2 %	-	-	0,00 %	Prothesenkomplikationen
-	-	-	-	-	2 %	-	6,66 %	6,67 %	Wundheilungsstörungen

Tab. 91: Häufigkeit ausgewählter postoperativer Komplikationen im eigenen Patientenkollektiv und in anderen Studien

	KH-Aufenthalt Spanne (Tage)	KH-Aufenthalt Durchschnitt (Tage)	ITS-Aufenthalt Spanne (Tage)	ITS-Aufenthalt Durchschnitt (Tage)
(Panneton et al., 1995)	1 - 207	14	1 - 47	7
(Kessler et al., 2002)	11 - 100	18	3 - 35	15
(Darling et al., 1996)	6 - 175	11	1 - 60	4
(Gloviczki et al., 1992)	1 - 119	12	1 - 108	5
(Chen et al., 1996)		21		
(Hans und Huang, 2003)		14,97		
(Johansen et al., 1991)			0,5 - 62	9,6
(Alric et al., 2003)			0,15 - 60	6
(Marty-Ane et al., 1995)				12,8
(Harris et al., 1991)			0 - 112	12,1
Eigenes Patientenkollektiv	2 - 136	29,45	2 - 136	20,27

Tab. 92: Krankenhausaufenthaltsdauer und Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation im eigenen Patientenkollektiv und in anderen Studien

Bedingt durch die hohen Mortalitätsraten des rAAA wurden einige prädiktive Modelle ("Scores") entwickelt, um die postoperative Mortalität bei Patienten, welche sich mit rAAA präsentieren, voraussagen. "The Glasgow Aneurysm Score", der "Hardman Index", der "Physiologic and Operative Severity Score for Enumeration of Morbidity and Mortality (POSSUM) Risk Equations" und der "Edinburgh Ruptured Aneurysm Score (ERAS)" sind einige dieser zur Zeit benutzten Modelle, um die Mortalität voraussagen (Hardman et al., 1996; Prytherch et al., 2001; Samy et al., 1994; Tambyraja et al., 2007). Ohne jeden im Detail darzulegen, genügt es zu erwähnen, dass alle eine hohe Mortalitätsrate unter den Patienten mit fortgeschrittenem Alter und den Patienten, welche mit schwerer Hypotension und Bewußtseinsverlust und/oder Herzstillstand eingeliefert werden, beschreiben. In der Literaturrecherche lassen sich viele Arbeiten finden, die diese "Scores" auf ihre Anwendbarkeit und Validität geprüft haben, und zu unterschiedlichsten Ergebnissen gekommen sind (Antonello et al., 2009; Bown et al., 2004; Harris et al., 2005; Korhonen et al., 2004; Laukontaus et al., 2005; Tambyraja et al., 2005b). Zusammengefasst lässt sich jedoch sagen, dass kein Modell ("Score") allein oder in Kombination oder eine einzelne Variable adäquat ein negatives postoperatives "Outcome" eindeutig vorherzusagen vermag und somit Einfluss auf die Entscheidung zur Therapie nehmen sollte. Die Entscheidung, jemandem die Therapie vorzuenthalten oder Wiederbelebungsmaßnahmen vorzeitig zu beenden, darf niemals ein schneller Entschluss auf Basis einer Formel sein. Aufgrund nicht validierter objektiver

Parameter und nicht zuletzt aus ethischen Gesichtspunkten bleibt die Entscheidungsfindung zur operativen Therapie auf der Basis fundierter klinischer Erfahrung die wichtigste Methode bei Patienten mit rAAA (Chen et al., 1996; Eslami und Messina, 2011; Tambyraja et al., 2008). Weiter unterstützt wird diese Haltung durch die Tatsache, dass Studien zu finden sind, welche keine einzige präoperative Variable indentifizieren konnten, die mit einer erhöhten perioperativen Mortalität einherging (Barry et al., 1997; Bown et al., 2004; Campbell et al., 1986; Harris et al., 1991; Hatori et al., 2000; Meesters et al., 1994; Sultan et al., 2004; Vohra et al., 1990).

Die Inzidenz des rAAA reicht in den westlichen Ländern von 5,6 bis 17,5 Fällen pro 100000 Personen im Jahr und scheint sich im letzten Jahrzehnt verringert zu haben (Bengtsson und Bergqvist, 1993; Johansson und Swedenborg, 1986; Mealy und Salman, 1988; Moll et al., 2011). Die Zahl der rAAA fiel von 18,7/100000 (in 1994) auf 13,3/100000 (in 2003) in den USA mit konsekutiv gleichzeitiger Abnahme der diesbezüglichen Notfalloperationen (Dillavou et al., 2006). Dies mag zum einem an Vorsorgeuntersuchungen, aber auch an der Abnahme des Nikotinabusus, an der Zunahme medikamentös besser eingestellter Hypertoniker und dem verbreiteten Gebrauch von CSE-Hemmern bei kardiovaskulär erkrankten Patientin liegen (Dillavou et al., 2006; Von Allmen und Powell, 2012). Unbeachtet dessen sind, wie bereits zuvor erwähnt, die Mortalitätsraten des rAAA weiterhin hoch. Wenn man die bereits vor Krankenhauseinlieferung verstorbenen Patienten mit hinzuzählt, können sich die Gesamtmortalitätsraten auf über 90 % belaufen (Alonso-Perez et al., 2001; Ingoldby et al., 1986; Johansson und Swedenborg, 1986; Johnston, 1994; Laukontaus et al., 2005; Mealy und Salman, 1988; Thomas und Stewart, 1988). In Tab. 93 sind die perioperativen und Langzeitmortalitätsraten aus anderen Studien aufgeführt. Im Vergleich zu den anderen Publikationen zeigen sich im eigenen Kollektiv günstige Überlebenswahrscheinlichkeiten in der perioperativen Phase sowie auch im Langzeitverlauf. Ob sich die perioperativen Mortalitätsraten über die letzten Jahrzehnte gebessert haben oder im Großen und Ganzen nur unwesentlich bis gar nicht verändert haben, ist Gegenstand aktueller Diskussion. Obwohl Dardik et al. von einer Verbesserung der perioperativen Mortalität über die Jahre berichten, schreiben die meisten Studien jedoch von unveränderten Mortalitätsraten, welche sich auch über die Jahre nicht verbessern ließen (Cassar et al., 2001; Cho et al., 1998; Dardik et al., 1998; Dimick et al., 2003; Dueck et al., 2004a; Kantonen et al., 1999; Katz et al., 1994; Marty-Ane et al., 1995; Ouriel et al., 1990; Rigberg et al., 2006; Rutledge et al., 1996; Visser et al., 2005). In einer Meta-Analyse von 1954 bis 1997 weisen Bown und Kollegen auf eine stetige Re-

duktion der perioperativen Mortalität um 3,5 % pro Dekade mit einer für das Jahr 2000 veranschlagten Rate von 41 % hin (Bown et al., 2002). In einer aktuelleren Studie, einer Meta-Analyse von Publikationen zwischen 1991 bis 2006, zeigten Hoornweg et al. hingegen, dass die Mortalität bei 48,5 % stabil war (Hoornweg et al., 2008). Hornberg und Kollegen verweisen auf das steigende Patientenalter als mögliche Ursache dafür, dass trotz Fortschritten in der Chirurgie die Mortalitätsraten gleich bleiben (Hoornweg et al., 2008). Man sollte sich jedoch, auch wenn die Mortalitätsraten weiterhin hoch sind, immer vor Augen halten, dass jeder unbehandelte Patient an einem rAAA versterben würde. In Anbetracht dessen ist eine Überlebensrate von über 50 % im eigenen Kollektiv nach dem ersten Jahr post operationem als günstig zu werten. Auch als Erfolg zu betrachten ist die Tatsache, dass Patienten, welche ein rAAA überleben, im weiteren Verlauf die gleiche Lebenserwartung und -qualität zu haben scheinen wie elektiv am AAA operierte Patienten (Kessler et al., 2002; Olsen et al., 1991; Piper et al., 2003; Tambyraja et al., 2005c; Vohra et al., 1990). Die effektivste Methode, die Mortalität zu senken, ist immer noch die rechtzeitige elektive Operation. Zur rechtzeitigen Detektion von asymptomatischen AAA empfiehlt sich die Implementierung eines sonographischen Screening-Programms für die über 60jährigen Patienten, wie es in jüngster Zeit auch von den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie vorgeschlagen wird. Anhand mehrerer Studien, inklusive vier randomisierter Studien mit nun langjähriger Nachbeobachtungsphase (Follow-up), konnte gezeigt werden, dass Vorsorgeuntersuchungen ("screening") mittels Ultraschall in bestimmten Bevölkerungsgruppen zur deutlichen Senkung der AAA-assoziierten Mortalität führen und kostengünstig sind (Ashton et al., 2002; Cosford und Leng, 2007; Fleming et al., 2005; Kim et al., 2007; Lindholt, 2010; Lindholt et al., 2005; Norman et al., 2004; Scott et al., 1995; Thompson et al., 2009; Von Allmen und Powell, 2012; Wilmink et al., 1999b). Hieraus ergab sich die Empfehlung, Männer mit 65 Jahren einer einmaligen Ultraschalluntersuchung der abdominalen Aorta zu unterziehen (Moll et al., 2011).

Schlussfolgernd kann festgehalten werden, dass das rAAA eine der Ausnahmesituationen in der Chirurgie darstellt und sich trotz des optimierten perioperativen diagnostischen und intensivmedizinischen Managements die Prognose der Patienten nur unwesentlich verbessert hat. Die operative Therapie des rAAA stellt heute aber unverändert die Standardtherapie dar und wurde bisher aus verschiedenen Gründen noch nicht von der endovaskulären Aneurysmaausschaltung abgelöst. In der eigenen Studie wie auch in den zum Vergleich herangezogenen Studien konnten

	Krankenhaus- mortalität	30-Tage Mortalität	90-Tage Mortalität	1-Jahres Mortalität	2-Jahres Mortalität	3-Jahres Mortalität	5-Jahres Mortalität	6-Jahres Mortalität
Eigenes Patientenkollektiv	40,82 %	28,9 %	40,3 %	47,6 %	47,6 %	50,2 %	54,7 %	
Donaldson et al., 1985	43 %							
Cohen et al, 1991	67 %							
Samy et al., 1994	40 %							
Harris et al., 1991	64 %							
Gloviczki et al., 1992	45 %							
McCready et al., 1993	49 %							
Panneton et al., 1995	49 %	46 %						
Halpern et al., 1997	60 %							
Farooq et al., 1996	56 %							
Johnston et al., 1994	50 %	51,4 %		57,5 %	62,7 %	65,3 %	74,2 %	78 %
van Dongen et al., 1998	25 %							
Barry et al., 1998	43 %							
Meesters et al., 1994	43 %							
Darling et al., 1996	28 %							
Martinez et al., 1997	57 %							
Dardik et al., 1998	47 %							
Bengtsson und Bergqvist, 1993		57 %						
Soisalon-Soininen et al., 1995		49 %						
Johansen et al., 1991		69 %						
Bauer et al., 1993		29 %						
AbuRahma et al., 1991		62 %						
Sasaki et al., 1997		22 %						
Chen et al., 1996		46 %						
Lindholt et al., 1995		36 %						
Marty-Ane et al., 1995		43 %						
Norman et al., 1998		36 %						
Kantonen et al., 1999		46 %						
Adam et al., 1998		39 %						
Prance et al., 1999		48 %						
Basnyat et al., 1999		64 %						
Sarac et al., 2011		32 %						
Olsen et al., 1991							52 %	
Laukantas et al., 2005		46 %						
Alric et al., 2003		29,8 %	37,6 %					
Cho et al., 2008		38,2 %						
Dueck et al., 2004a		40,8 %						
Rigberg et al., 2006		45 %		54 %				
Visser et al., 2005	41 %							
Botha et al., 2008	32,3 %							
Nachbur et al., 1987							71 %	
Rohrer et al., 1988							81 %	
Giodarno et al., 2009	39,7 %							

Tab. 93: Mortalitätsraten definierter Zeiträume im eigenen Patientenkollektiv und in anderen Studien

prä-, intra- und postoperative Faktoren gefunden werden, welche mit einer niedrigeren Überlebenswahrscheinlichkeit einhergehen. Jedoch sollte keinem Patienten der Versuch einer notfallmäßigen Rekonstruktion auf der Basis präoperativ vorliegender ungünstiger Prognosefaktoren

vorenthalten werden. Das Ziel muss eine möglichst rasche Diagnose und operative Therapie sowie eine optimale postoperative Behandlung sein, um ein günstiges Ergebnis zu erreichen. Die hohe Sterblichkeit des rAAA wird durch den hämorrhagischen Schock selbst und dessen Folgen im Verlauf mit vorrangig nichtchirurgischen Komplikationen, wie z. B. Multiorganversagen verursacht. Die therapeutischen Anstrengungen sollten sich auf die Einflußfaktoren konzentrieren, welche sich optimieren lassen und so zu einer höheren Überlebensrate der Patienten führen können. Für den Chirurgen ist es oft schwierig auf präoperative sowie präklinische Abläufe Einfluss zu nehmen, dennoch sind bestimmte intraoperative Faktoren aufgezeigt worden, welche unter der Kontrolle des Chirurgen stehen und Einfluss auf das Outcome des Patienten haben, wie z. B. die Operationsdauer. Jedoch sollte der Fokus auch auf eine andere Krankheitsphase gerichtet werden, nämlich der rechtzeitigen elektiven Ausschaltung von interventionsbedürftigen AAA. Hier spielt das "Screening" eine wichtige Rolle. Abschließend ist aber auch festzuhalten, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit eines nichtbehandelten rAAA bei 0 % liegt und in Anbetracht dessen die im eigenen Kollektiv ermittelten Überlebenswahrscheinlichkeiten, auch im Vergleich mit anderen Studien, als günstig zu werten sind.

7. Zusammenfassung

Trotz des optimierten perioperativen diagnostischen, chirurgischen und intensivmedizinischen Managements über die letzten Jahrzehnte hat sich die Prognose der Patienten/-innen mit rupturiertem abdominalem Aortenaneurysma nicht wesentlich verbessert. Ziel der eigenen Studie war es, an einem eigenen Patientkollektiv prä-, intra- und postoperative Faktoren zu identifizieren, welche das perioperative und das langfristige Outcome der Patienten/-innen beeinflussen können. Es erfolgte die retrospektive Datenanalyse der 49 Patienten, welche zwischen Anfang 2001 bis Ende 2007 in der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Klinikums der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn an einem rupturierten abdominalen Aortenaneurysma konventionell operiert worden sind.

Das Kollektiv bestand aus 43 Männern und sechs Frauen mit einem Durchschnittsalter von 73,9 ($\pm 7,7$) Jahren. Bei 35 als infrarenal und sieben als juxta- bzw. suprarenal lokalisiert beschriebenen Aneurysmen lag die durchschnittliche Aneurysmagröße bei 8,2 cm. Es handelte sich um 43 gedeckte, retroperitoneale Rupturen und um sechs freie Perforationen in die Bauchhöhle. 32 Patienten/-innen erhielten eine Rohrprothese, 13 eine Bifuraktionsprothese und zwei einen axillo-bifemoralen Bypass. Die intrahospitale Mortalität lag bei 40,8 % (8,1 % intraoperativ, 32,7 % postoperativ). Die 30-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeit lag bei 71,1 %, die Einjahresüberlebenswahrscheinlichkeit bei 52,4 % und die Fünfjahresüberlebenswahrscheinlichkeit bei 45,3 %. Es bestanden signifikante Unterschiede hinsichtlich der perioperativen Überlebenswahrscheinlichkeit sowie bezüglich des langfristigen Outcome beim präoperativen systolischen RR-Wert, beim präoperativen Hb-Wert, bei der OP-Dauer, beim intraoperativen Transfusionsbedarf, bei der Rupturform, bei der Aneurysmalokalisation, bei der Prothesenart, bei der Notwendigkeit chirurgischer Folgeeingriffe, bei postoperativen MOV und ANV sowie bei postoperativer Sepsis.

Im eigenen Patientkollektiv ließen sich Faktoren identifizieren, welche signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeiten der Patienten hatten. Jedoch sollte keinem Patienten die Notfalloperation auf der Basis anzutreffender möglicherweise prädiktiv ungünstiger Faktoren vorenthalten werden. Die hohe Sterblichkeit des rAAA wird durch den hämorrhagischen Schock selbst und dessen Folgen im Verlauf mit vorrangig nichtchirurgischen Komplikationen verursacht. Die therapeutischen Anstrengungen sollte sich auf die perioperativen Einflußfaktoren konzentrieren, welche sich optimieren lassen.

8. Anhang



Rheinische Friedrich–Wilhelms–Universität

Universitätsklinikum Bonn

Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie
 Direktor: Prof. Dr. med. Andreas Hirner

53105 Bonn

Sigmund-Freud-Str. 25

Telefon: +49-228-287-0

Durchwahl: +49-228-287-15109

Fax: +49-228-287-14856

WWW: <http://chir.meb.uni-bonn.de/>

e-mail:

Öffentliche Verkehrsmittel:

Buslinien 600, 601, 630

Datum: 01. Juli. 2009

Zeichen: Sta/WL

Univ.-Klinik und Poliklinik für Chirurgie • Sigmund-Freud-Str. 25 • 53105 Bonn

Frau/ Herr Dr. med
 Mustermann
 Strasse Hausnummer

PLZ Ort

Sehr geehrte/r Frau Dr. med Mustermann

— im Rahmen einer retrospektiven Studie über Behandlungsergebnisse des ruptierten Bauchaorten-aneurysmas am Universitätsklinikum Bonn haben wir Ihre/n PatientIn Frau/Herrn Platzhalter geb. in dieser Untersuchung erfaßt.

Wir wären Ihnen sehr verbunden, wenn Sie die folgenden Fragen beantworten könnten und anschließend diesen Briefbogen an uns zurückfaxen würden:

0228 – 287 14856

Ihr/e PatientIn Frau/Herr Platzhalter wurde bei uns im Klinikum operiert.

Ist der Patient bereits verstorben? Nein Ja

Wenn ja, wann und woran?

Kam es im poststationären Verlauf zu Komplikationen bezüglich des BAA?

Ja Nein

Wenn ja, welche? Bitte ankreuzen:

z.B. Anastomosenaneurysma
 Nierenversagen
 Protheseninfekt

Andere:

Sprechstunden der Chirurgischen Poliklinik: Allgemeine Ambulanz: Mo - Fr 8.00 - 12.00 Uhr

Spezialsprechstunden:

Leber: Mo u. Die 8.00 - 10.00 Uhr

Proktologie: Mi 13.00 - 15.00 Uhr

Transplantation: Mo u. Do 8.00 - 10.00 Uhr

Kinderchirurgie: Di 13.00 - 14.00 Uhr

Tumornachsorge: Do 13.00 - 15.00 Uhr

Gefäße/Thorax: Mi 8.00 - 10.00 Uhr

Endoskopie: Do 8.00 - 15.30 Uhr

Wurde der Patient wegen des BAA oder BAA-bezogener Komplikationen nochmals operiert?

Nein

Ja

Wenn ja, wo und wann?

Klinik:

Datum:

Was war die maßgebliche OP-Indikation?

Für Ihre Mühe danken wir Ihnen sehr herzlich und verbleiben mit freundlichen, kollegialen Grüßen.



(Dr. med. F. Verrel)
Oberärztin der Klinik
Ltr. FB Gefäßchirurgie

(Dr. med. Arne Koscielny)
Facharzt für Chirurgie
Facharzt für Gefäßchirurgie

(Matthias Kühnel)
Assistenzarzt
(mit der Studie beauftragt)

9. Literaturverzeichnis

- AbuRahma AF**, Woodruff BA, Lucente FC, Stuart SP, Boland JP. Factors affecting survival of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm in a West Virginia community. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 377-382
- 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: 922-928
- Adam DJ**, Bradbury AW, Stuart WP, Woodburn KR, Murie JA, Jenkins AM, Ruckley CV. The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27: 431-437
- Ailawadi G**, Eliason JL, Roelofs KJ, Sinha I, Hannawa KK, Kaldjian EP, Lu G, Henke PK, Stanley JC, Weiss SJ, Thompson RW, Upchurch GR, Jr. Gender differences in experimental aortic aneurysm formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 2116-2122
- Alcorn HG**, Wolfson SK, Jr., Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 963-970
- Alexander K**. Gefäßkrankheiten. München Wien Baltimore: Urban und Schwarzenberg, 1993
- 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: 601-607
- Alric P**, Ryckwaert F, Picot MC, Branchereau P, Colson P, Mary H, Marty-Ane C. Ruptured aneurysm of the infrarenal abdominal aorta: impact of age and postoperative complications on mortality. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 277-283
- Antonello M**, Frigatti P, Maturi C, Lepidi S, Noventa F, Pittoni G, Deriu GP, Grego F. Open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: is it possible to predict survival? *Ann Vasc Surg* 2009; 23: 159-166
- Armour RH**. Survivors of ruptured abdominal aortic aneurysm: the iceberg's tip. *Br Med J* 1977; 2: 1055-1057
- Ashton HA**, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thompson SG, Walker NM. 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: 1531-1539
- Azizzadeh A**, Villa MA, Miller CC, 3rd, Estrera AL, Coogan SM, Safi HJ. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: systematic literature review. *Vascular* 2008; 16: 219-224
- Ba-Ssalamah A**, Grgurin M, Kettenbach J, Lammer J, Nöbauer I, Prokop M. State of the art in der Diagnostik aortaler Erkrankungen: CT und MRT versus konventionelle Angiographie. *J Kardiol* 2001; 8: 11-18
- Bahnson HT**. Considerations in the excision of aortic aneurysms. *Ann Surg* 1953; 138: 377-386
- Bandyk DF**, Florence MG, Johansen KH. Colon ischemia accompanying ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res* 1981; 30: 297-303
- Barber G**, Hill G, Hoey L, Laupacis A, Moher D. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002; 35: 72-79
- Barry MC**, Burke PE, Sheehan S, Leahy A, Broe PJ, Bouchier-Hayes DJ. An "all comers" policy for ruptured abdominal aortic aneurysms: how can results be improved? *Eur J Surg* 1998; 164: 263-270

- Barry MC**, Merriman B, Wiley M, Kelly CJ, Broe P, Hayes DB, Leahy A. Ruptured abdominal aortic aneurysm--can treatment costs and outcomes be predicted by using clinical or physiological parameters? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 487-491
- Basnyat PS**, Biffin AH, Moseley LG, Hedges AR, Lewis MH. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in Wales. *Br J Surg* 1999; 86: 765-770
- Bauer EP**, Redaelli C, von Segesser LK, Turina MI. Ruptured abdominal aortic aneurysms: predictors for early complications and death. *Surgery* 1993; 114: 31-35
- Bengtsson H**, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74-80
- Bergqvist D**. Pharmacological interventions to attenuate the expansion of abdominal aortic aneurysm (AAA) - a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: 663-667
- Biancari F**, Ylonen K, Anttila V, Juvonen J, Ronsi P, Satta J, Juvonen T. Durability of open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: a 15-year follow-up study. *J Vasc Surg* 2002; 35: 87-93
- Bickell WH**, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-1109
- Bjorck M**, Wanhainen A, Djavani K, Acosta S. The clinical importance of monitoring intra-abdominal pressure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Scand J Surg* 2008; 97: 183-190
- Blankensteijn JD**, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, Verhagen HJ, Buskens E, Grobbee DE. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352: 2398-2405
- Botha JA**, Tiruvoipati R, Last GC, Somjen G, Chue WL. Predictors of outcome of ruptured aortic aneurysms in a metropolitan hospital. *Anaesth Intensive Care* 2008; 36: 560-564
- 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: 714-730
- Bown MJ**, Cooper NJ, Sutton AJ, Prytherch D, Nicholson ML, Bell PR, Sayers RD. The post-operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 65-74
- Bradbury AW**, Bachoo P, Milne AA, Duncan JL. Platelet count and the outcome of operation for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1995; 21: 484-491
- Brady AR**, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16-21
- Brewster DC**, Cronenwett JL, Hallett JW, Jr., Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. 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: 1106-1117
- Brimacombe J**, Berry A. Haemodynamic management in ruptured abdominal aortic aneurysm. *Postgrad Med J* 1994; 70: 252-256
- Brown LC**, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230: 289-296; discussion 296-287
- Bühling KJ**, Lepenies J, Witt K, Seiffert K. Intensivkurs. Allgemeine und spezielle Pathologie. München: Urban & Fischer Verlag, 2004
- Campbell B**, Chester J. Emergency vascular surgery. *Bmj* 2002; 324: 1167-1168
- Campbell WB**, Collin J, Morris PJ. The mortality of abdominal aortic aneurysm. *Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 275-278

- Cassar K**, Godden DJ, Duncan JL. Community mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm is unrelated to the distance from the surgical centre. *Br J Surg* 2001; 88: 1341-1343
- Chambers D**, Epstein D, Walker S, Fayter D, Paton F, Wright K, Michaels J, Thomas S, Sculpher M, Woolacott N. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. *Health Technol Assess* 2009; 13: 1-189, 215-318, iii
- 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: 792-796
- 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: 614-620; discussion 621-613
- Cho JS**, Kim JY, Rhee RY, Gupta N, Marone LK, Dillavou ED, Makaroun MS. Contemporary results of open repair of ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: effect of surgeon volume on mortality. *J Vasc Surg* 2008; 48: 10-17; discussion 17-18
- Cho JS**, Gloviczki P, Martelli E, Harmsen WS, Landis ME, Cherry KJ, Jr., Bower TC, Hallett JW, Jr. Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 27: 813-819; discussion 819-820
- 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: 448-454
- Cohen JR**, Birnbaum E, Kassan M, Wise L. Experience in managing 70 patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *N Y State J Med* 1991; 91: 97-100
- Coleman D**, Chambers T, Mukherjee D. Axillobifemoral bypass and aortic embolization for the treatment of two patients with ruptured infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 41: 340-347
- Conrad MF**, Crawford RS, Pedraza JD, Brewster DC, Lamuraglia GM, Corey M, Abbara S, Cambria RP. Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46: 669-675
- Cooley DA**, Debaquey ME. Ruptured aneurysms of abdominal aorta; excision and homograft replacement. *Postgrad Med* 1954; 16: 334-342
- Cornuz J**, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 2004; 14: 343-349
- Cosford PA**, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD002945
- Creech O, Jr.** Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164: 935-946
- Dardik A**, Burleyson GP, Bowman H, Gordon TA, Williams GM, Webb TH, Perler BA. Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases. *J Vasc Surg* 1998; 28: 413-420; discussion 420-411
- Darling RC**, Cordero JA, Chang BB, Shah DM, Paty PS, Lloyd WE, Leather RP. Advances in the surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 720-723
- 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: 29-34
- Davies MJ**. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation* 1998; 98: 193-195

- De Bruin JL**, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Grobbee DE, Blankensteijn JD. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1881-1889
- Diehm N**, Baumgartner I. ACE inhibitors and abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2006; 368: 622-623
- Diehm N**, Baumgartner I. Neue Erkenntnisse in der medikamentösen Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen. *Z GEFÄSSMED* 2008; 5: 11-14
- 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: 230-238; discussion 238
- Dillon M**, Cardwell C, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD005261
- Dimick JB**, Cowan JA, Stanley JC, Henke PK, Pronovost PJ, Upchurch GR. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg* 2003; 38: 739-744
- Djavani K**, Wanhainen A, Bjorck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 581-584
- Dock W**, Turkof E, Maier A, Metz V, Puig S, Mittelbock M, Eibenberger K, Lechner G, Polterauer P. [Prevalence of abdominal aortic aneurysms: a sonographic screening study]. *Rofo* 1998; 168: 356-360
- Donaldson MC**, Rosenberg JM, Bucknam CA. Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1985; 2: 564-570
- Dotter CT**. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969; 4: 329-332
- Dubost C**, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg* 1952; 64: 405-408
- 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* 2004a; 39: 1253-1260
- Dueck AD**, Kucey DS, Johnston KW, Alter D, Laupacis A. Long-term survival and temporal trends in patient and surgeon factors after elective and ruptured abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 2004b; 39: 1261-1267
- Egorova N**, Giacobelli J, Greco G, Gelijns A, Kent CK, McKinsey JF. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1092-1100, 1100 e1091-1092
- Ernst CB**. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167-1172
- Eslami MH**, Messina LM. Ruptured AAA: open surgical management. *Semin Vasc Surg* 2011; 23: 200-205
- Farooq MM**, Freischlag JA, Seabrook GR, Moon MR, Aprahamian C, Towne JB. Effect of the duration of symptoms, transport time, and length of emergency room stay on morbidity and mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1996; 119: 9-14
- Fielding JL**, Black J, Ashton F, Slaney G. Ruptured aortic aneurysms: postoperative complications and their aetiology. *Br J Surg* 1984; 71: 487-491
- 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: 724-732

- Fillinger MF**, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002; 36: 589-597
- Fillinger MF**, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, Zwolak RM, Powell RJ, Walsh DB, Rzucidlo EM. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1243-1252
- Fitzgerald P**, Ramsbottom D, Burke P, Grace P, McAnena O, Croke DT, Collins P, Johnson A, Bouchier-Hayes D. Abdominal aortic aneurysm in the Irish population: a familial screening study. *Br J Surg* 1995; 82: 483-486
- 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: 203-211
- Forbes TL**, De Rose G, Harris KA. A CUSUM analysis of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2002; 16: 527-533
- Forsdahl SH**, Singh K, Solberg S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromso Study, 1994-2001. *Circulation* 2009; 119: 2202-2208
- Franks SC**, Sutton AJ, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 154-171
- Gerassimidis TS**, Papazoglou KO, Kamaroudis AG, Konstantinidis K, Karkos CD, Karamanos D, Sfyroeras G. Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Greek center. *J Vasc Surg* 2005; 42: 615-623; discussion 623
- Giles KA**, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Schermerhorn ML. Comparison of open and endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms from the ACS-NSQIP 2005-07. *J Endovasc Ther* 2009a; 16: 365-372
- Giles KA**, Hamdan AD, Pomposelli FB, Wyers MC, Dahlberg SE, Schermerhorn ML. Population-based outcomes following endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2009b; 16: 554-564
- Giordano S**, Biancari F, Lopenen P, Wistbacka JO, Luther M. Preoperative haemodynamic parameters and the immediate outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009; 9: 491-493
- Glickman MH**, Julian CC, Kimmins S, Evans WE. Aortic aneurysm: to tube or not to tube. *Surgery* 1982; 91: 603-605
- Gloviczki P**, Pairolero PC, Mucha P, Farnell MB, Hallett JW, Ilstrup DM, Toomey BJ, Weaver AL, Bower TC, Bouchier RG. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg* 1992; 15: 851-857; discussion 857-859
- Gollackner B**, Teufelsbacher H, Huk I, Polterauer P. Das abdominelle Aortenaneurysma: Indikation - Therapie - Ergebnisse. *Z GEFÄSSMED* 2006; 3: 4-8
- Golledge J**, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 2605-2613
- Gonzalez EA**, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, Kozar RA, Todd SR, Cocanour CS, Balldin BC, McKinley BA. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007; 62: 112-119
- Grange JJ**, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: an update and look toward the future. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 256-265
- Greenhalgh RM**, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863-1871

- Greenhalgh RM**, Brown LC, Epstein D, Kwong GPS, Powell JT, Sculpher MJ, Thompson SG. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005a; 365: 2179-2186
- Greenhalgh RM**, Brown LC, Epstein D, Kwong GPS, Powell JT, Sculpher MJ, Thompson SG. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005b; 365: 2187-2192
- Grootenboer N**, Bosch JL, Hendriks JM, van Sambeek MR. Epidemiology, aetiology, risk of rupture and treatment of abdominal aortic aneurysms: does sex matter? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 278-284
- 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: 265-268
- Hackam DG**, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet* 2006; 368: 659-665
- 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: 939-945; discussion 945-938
- Hans SS**, Huang RR. Results of 101 ruptured abdominal aortic aneurysm repairs from a single surgical practice. *Arch Surg* 2003; 138: 898-901
- Hardman DT**, Fisher CM, Patel MI, Neale M, Chambers J, Lane R, Appleberg M. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg* 1996; 23: 123-129
- Harris JR**, Forbes TL, Steiner SH, Lawlor DK, Derosé G, Harris KA. Risk-adjusted analysis of early mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005; 42: 387-391
- Harris LM**, Faggioli GL, Fiedler R, Curl GR, Ricotta JJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg* 1991; 14: 812-818; discussion 819-820
- Hatakeyama T**, Shigematsu H, Muto T. Risk factors for rupture of abdominal aortic aneurysm based on three-dimensional study. *J Vasc Surg* 2001; 33: 453-461
- Hatori N**, Yoshizu H, Shimizu M, Hinokiyama K, Takeshima S, Kimura T, Iizuka Y, Tanaka S. Prognostic factors in the surgical treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Today* 2000; 30: 785-790
- Hechelhammer L**, Lachat ML, Wildermuth S, Bettex D, Mayer D, Pfammatter T. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 41: 752-757
- Hertzer NR**, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1145-1154
- Hinchliffe RJ**, Braithwaite BD, Hopkinson BR. The endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 191-201
- Hinchliffe RJ**, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 506-513; discussion 514-505
- Holcomb JB**, Wade CE, Michalek JE, Chisholm GB, Zarzabal LA, Schreiber MA, Gonzalez EA, Pomper GJ, Perkins JG, Spinella PC, Williams KL, Park MS. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008; 248: 447-458
- Holt PJ**, Karthikesalingam A, Poloniecki JD, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Propensity scored analysis of outcomes after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2010; 97: 496-503

- Hoornweg LL**, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Koelemay MJ, Legemate DA, Balm R. Meta analysis on mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 558-570
- Hope TA**, Hope MD. Improved risk assessment for abdominal aortic aneurysm rupture: off-the-wall imaging. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2531-2532
- 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: 30-35
- Huber KL**, Joseph A, Mukherjee D. Extra-anatomic arterial reconstruction with ligation of common iliac arteries and embolization of the aneurysm for the treatment of abdominal aortic aneurysms in high-risk patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 745-751
- Ince H**, Nienaber CA. Endovascular stent-graft prosthesis in aortic aneurysm. *Z Kardiol* 2001; 90: 67-72
- Ingoldby CJ**, Wujanto R, Mitchell JE. Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms. *Br J Surg* 1986; 73: 551-553
- Jamrozik K**, Norman PE, Spencer CA, Parsons RW, Tuohy R, Lawrence-Brown MM, Dickinson JA. Screening for abdominal aortic aneurysm: lessons from a population-based study. *Med J Aust* 2000; 173: 345-350
- Jarvinen O**, Laurikka J, Salenius JP, Lepantalo M. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg* 1999; 23: 243-247
- Johansen K**, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *Jama* 1986; 256: 1934-1936
- Johansen K**, Kohler TR, Nicholls SC, Zierler RE, Clowes AW, Kazmers A. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg* 1991; 13: 240-245; discussion 245-247
- Johansson G**, Swedenborg J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg* 1986; 73: 101-103
- Johnston KW**. Ruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results of a multicenter prospective study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994; 19: 888-900
- Johnston KW**, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-458
- Kantonen I**, Lepantalo M, Brommels M, Luther M, Salenius JP, Ylonen K. Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 208-212
- Karlsson L**, Gnarpe J, Naas J, Olsson G, Lindholm J, Steen B, Gnarpe H. Detection of viable *Chlamydia pneumoniae* in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 630-635
- 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: 804-815; discussion 816-807
- Kertai MD**, Boersma E, Westerhout CM, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Roelandt JR, Poldermans D. A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 343-352

- Kessler U**, Bergert H, Ockert D, Saeger HD. Results and complications of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Zentralbl Chir* 2002; 127: 664-668
- Kim LG**, RA PS, Ashton HA, Thompson SG. A sustained mortality benefit from screening for abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 2007; 146: 699-706
- Kniemeyer HW**, Kessler T, Reber PU, Ris HB, Hakki H, Widmer MK. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 190-196
- Korhonen SJ**, Ylonen K, Biancari F, Heikkinen M, Salenius JP, Lepantalo M. Glasgow Aneurysm Score as a predictor of immediate outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2004; 91: 1449-1452
- Kremer K**, Lierse W, Platzer W, Schreiber HW, Weller S. *Chirurgische Operationslehre. Spezielle Anatomie, Indikationen, Technik, Komplikationen.* Stuttgart New York: Goerg Thieme Verlag, 1989
- Kuivaniemi H**, Platsoucas CD, Tilson MD. Aortic aneurysms: an immune disease with a strong genetic component. *Circulation* 2008; 117: 242-252
- Kvilekval KH**, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 12: 28-33
- Laukontaus SJ**, Lepantalo M, Hynninen M, Kantonen I, Pettila V. Prediction of survival after 48-h of intensive care following open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 509-515
- Lawrie GM**, Morris GC, Crawford ES, Howell JF, Whisennand HH, Badami JP, Storey SS, Starr DS. Improved results of operation for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1979; 85: 483-488
- Lederle FA**. In the clinic. Abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 2009; 150: ITC5-1-15; quiz ITC15-16
- Lederle FA**, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *Jama* 1999; 281: 77-82
- Lederle FA**, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, Krupski WC, Barone GW, Acher CW, Ballard DJ. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997a; 126: 441-449
- 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: 1425-1430
- Lederle FA**, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Blebea J, Littooy FN, Freischlag JA, Bandyk D, Rapp JH, Salam AA. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *Jama* 2002a; 287: 2968-2972
- Lederle FA**, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, Lin PH, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Peduzzi PN. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *Jama* 2009; 302: 1535-1542
- Lederle FA**, Johnson GR, Wilson SE, Gordon IL, Chute EP, Littooy FN, Krupski WC, Bandyk D, Barone GW, Graham LM, Hye RJ, Reinke DB. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *J Vasc Surg* 1997b; 26: 595-601
- 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. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002b; 346: 1437-1444
- Leurs LJ**, Visser P, Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Blankensteijn JD. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular* 2006; 14: 1-8
- Levison JA**, Halpern VJ, Kline RG, Faust GR, Cohen JR. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999; 29: 40-45; discussion 45-47
- Lindholt JS**. Abdominal aortic aneurysms. *Dan Med Bull* 2010; 57: B4219
- Lindholt JS**, Henneberg EW, Fasting H. Decreased mortality of abdominal aortic aneurysms in a peripheral county. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 466-469
- Lindholt JS**, Henneberg EW, Juul S, Fasting H. Impaired results of a randomised double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 1999a; 18: 52-57
- Lindholt JS**, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *Bmj* 2005; 330: 750
- Lindholt JS**, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999b; 17: 472-475
- Lindsay TF**, Luo XP, Lehotay DC, Rubin BB, Anderson M, Walker PM, Romaschin AD. Ruptured abdominal aortic aneurysm, a "two-hit" ischemia/reperfusion injury: evidence from an analysis of oxidative products. *J Vasc Surg* 1999; 30: 219-228
- Lloyd GM**, Bown MJ, Norwood MG, Deb R, Fishwick G, Bell PR, Sayers RD. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg* 2004; 39: 788-791
- Lo A**, Adams D. Ruptured abdominal aortic aneurysms: risk factors for mortality after emergency repair. *N Z Med J* 2004; 117: U1100
- Longo GM**, Xiong W, Greiner TC, Zhao Y, Fiotti N, Baxter BT. Matrix metalloproteinases 2 and 9 work in concert to produce aortic aneurysms. *J Clin Invest* 2002; 110: 625-632
- Mao D**, Lee JK, VanVickle SJ, Thompson RW. Expression of collagenase-3 (MMP-13) in human abdominal aortic aneurysms and vascular smooth muscle cells in culture. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 261: 904-910
- Markovic M**, Davidovic L, Marsimovic Z, Kostic P, Jakovljevic N, Lotina S. Effect of intraoperative parameters on survival in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Srp Arh Celok Lek* 2004a; 132: 5-9
- 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* 2004b; 29: 123-129
- Marnette JM**, Creemers E, Trotteur G, Limet R. Results of an exclusion technique for treatment of abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 26-29
- Martinez R**, Garces D, Podeur L, Abdel Aal K, Laffon M, Castellani L. Ruptured abdominal aortic aneurysm. A ten year experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 1-6
- Marty-Ane CH**, Alric P, Picot MC, Picard E, Colson P, Mary H. Ruptured abdominal aortic aneurysm: influence of intraoperative management on surgical outcome. *J Vasc Surg* 1995; 22: 780-786
- Maupin GE**, Rimar SD, Villalba M. Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm. A 10-year experience. *Am Surg* 1989; 55: 378-380

- McCready RA**, Siderys H, Pittman JN, Herod GT, Halbrook HG, Fehrenbacher JW, Beckman DJ, Hormuth DA, Nelson D. Ruptured abdominal aortic aneurysms in a private hospital: a decade's experience (1980-1989). *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 225-228
- McMillan WD**, Tamarina NA, Cipollone M, Johnson DA, Parker MA, Pearce WH. Size matters: the relationship between MMP-9 expression and aortic diameter. *Circulation* 1997; 96: 2228-2232
- Mealy K**, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2: 405-408
- Meddings RN**, McCormick JS, Mannam GC. Abdominal aortic aneurysm in south-west Scotland. *J R Coll Surg Edinb* 1991; 36: 6-10
- Meesters RC**, van der Graaf Y, Vos A, Eikelboom BC. Ruptured aortic aneurysm: early post-operative prediction of mortality using an organ system failure score. *Br J Surg* 1994; 81: 512-516
- Mehta M**, Darling RC, Roddy SP, Fecteau S, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Paty PS, Chang BB, Shah DM. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1047-1051
- Meijer A**, van Der Vliet JA, Roholl PJ, Gielis-Proper SK, de Vries A, Ossewaarde JM. Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms: abundance of membrane components in the absence of heat shock protein 60 and DNA. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 2680-2686
- Meldrum DR**, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-672; discussion 672-663
- Mell MW**, O'Neil AS, Callcut RA, Acher CW, Hoch JR, Tefera G, Turnipseed WD. Effect of early plasma transfusion on mortality in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 2010; 148: 955-962
- Mofidi R**, Goldie VJ, Kelman J, Dawson AR, Murie JA, Chalmers RT. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2007; 94: 310-314
- 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. 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
- Moore FA**, Nelson T, McKinley BA, Moore EE, Nathens AB, Rhee P, Puyana JC, Beilman GJ, Cohn SM. Is there a role for aggressive use of fresh frozen plasma in massive transfusion of civilian trauma patients? *Am J Surg* 2008; 196: 948-958; discussion 958-960
- Nachbur B**, Gut A, Sigrist S. Prognostic factors in the surgical treatment of aorto-iliac aneurysmal disease. Factors affecting survival and long-term results. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1987; 28: 469-478
- Norman PE**, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Holman CD. Long term relative survival after surgery for abdominal aortic aneurysm in western Australia: population based study. *Bmj* 1998; 317: 852-856
- Norman PE**, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, Parsons RW, Dickinson JA. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *Bmj* 2004; 329: 1259
- Olsen PS**, Schroeder T, Agerskov K, Roder O, Sorensen S, Perko M, Lorentzen JE. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 636-642

- Ouriel K**, Geary K, Green RM, Fiore W, Geary JE, DeWeese JA. Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: the hospital, the surgeon, and the patient. *J Vasc Surg* 1990; 11: 493-496
- Panneton JM**, Lassonde J, Laurendeau F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 535-541
- Papavassiliou V**, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, Naylor AR, London NJ, Bell PR, Thompson MM. The physiological effects of elevated intra-abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 293-298
- Parodi JC**. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. *J Vasc Surg* 1995; 21: 549-555; discussion 556-547
- Parodi JC**, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-499
- Pevac WC**, Holcroft JW, Blaisdell FW. Ligation and extraanatomic arterial reconstruction for the treatment of aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1994; 20: 629-636
- Pfeiffer T**, Reiher L, Grabitz K, Sandmann W. Results of conventional surgical therapy of abdominal aortic aneurysms since the beginning of the "endovascular era". *Chirurg* 2000; 71: 72-79
- Piper G**, Patel NA, Chandela S, Benckart DH, Young JC, Collela JJ, Healy DA. Short-term predictors and long-term outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 2003; 69: 703-709; discussion 709-710
- Pleumeekers HJ**, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, Grobbee DE. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1291-1299
- Prance SE**, Wilson YG, Cosgrove CM, Walker AJ, Wilkins DC, Ashley S. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selecting patients for surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 129-132
- Prytherch DR**, Sutton GL, Boyle JR. Portsmouth POSSUM models for abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 2001; 88: 958-963
- Railton CJ**, Wolpin J, Lam-McCulloch J, Belo SE. Renin-angiotensin blockade is associated with increased mortality after vascular surgery. *Can J Anaesth* 1999; 57: 736-744
- Rasmussen TE**, Hallett JW, Noel AA, Jenkins G, Bower TC, Cherry KJ, Panneton JM, Glovicki P. Early abdominal closure with mesh reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg* 2002; 35: 246-253
- Rayt HS**, Sutton AJ, London NJ, Sayers RD, Bown MJ. A systematic review and meta-analysis of endovascular repair (EVAR) for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 536-544
- Richardson JD**, Main KA. Repair of abdominal aortic aneurysms. A statewide experience. *Arch Surg* 1991; 126: 614-616
- Rieger H**, Schopp W. *Klinische Angiologie*. Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag, 1998
- Rigberg DA**, Zingmond DS, McGory ML, Maggard MA, Agustin M, Lawrence PF, Ko CY. Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. *J Vasc Surg* 2006; 43: 224-229
- Rizas KD**, Ippagunta N, Tilson MD. Immune cells and molecular mediators in the pathogenesis of the abdominal aortic aneurysm. *Cardiol Rev* 2009; 17: 201-210
- Roberts K**, Revell M, Youssef H, Bradbury AW, Adam DJ. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 339-344
- Rohrer MJ, Cutler BS, Wheeler HB. Long-term survival and quality of life following ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1988; 123: 1213-1217

- Rutledge R**, Oller DW, Meyer AA, Johnson GJ. A statewide, population-based time-series analysis of the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1996; 223: 492-502; discussion 503-495
- Sadat U**, Boyle JR, Walsh SR, Tang T, Varty K, Hayes PD. Endovascular vs open repair of acute abdominal aortic aneurysms--a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48: 227-236
- Sakalihan N**, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577-1589
- Samy AK**, Murray G, MacBain G. Glasgow aneurysm score. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 41-44
- Santilli SM**, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS, d'Audiffret AC, Kuskowski MA, Roethle ST, Tomczak CM, Krupski WC. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35: 666-671
- Sarac TP**, Bannazadeh M, Rowan AF, Bena J, Srivastava S, Eagleton M, Lyden S, Clair DG, Kashyap V. Comparative predictors of mortality for endovascular and open repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 461-468
- Sasaki S**, Yasuda K, Yamauchi H, Shiiya N, Sakuma M. Determinants of postoperative and long-term survival of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Today* 1998; 28: 30-35
- Satta J**, Laara E, Reinila A, Immonen K, Juvonen T. The rupture type determines the outcome for ruptured abdominal aortic aneurysm patients. *Ann Chir Gynaecol* 1997; 86: 24-29
- Schafer PW**, Hardin CA. The use of temporary polythene shunts to permit occlusion, resection, and frozen homologous graft replacement of vital vessel segments; a laboratory and clinical study. *Surgery* 1952; 31: 186-199
- Schermerhorn ML**, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008; 358: 464-474
- Schlosser FJ**, Vaartjes I, van der Heijden GJ, Moll FL, Verhagen HJ, Muhs BE, de Borst GJ, Tiel Groenestege AT, Kardaun JW, Reitsma JB, van der Graaf Y, Bots ML. Mortality after hospital admission for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2010; 24: 1125-1132
- Schmidli J**, Savolainen H, Heller G, Widmer M, Carrel T. Chirurgie des Bauchaortenaneurysmas - offener Graftersatz versus endovaskuläre Therapie. *Schweiz Med Forum* 2004; 4: 653-660
- Schwartz RA**, Nichols WK, Silver D. Is thrombosis of the infrarenal abdominal aortic aneurysm an acceptable alternative? *J Vasc Surg* 1986; 3: 448-455
- Scott RA**, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-1070
- Seeger JM**, Kieffer RW. Preoperative CT in symptomatic abdominal aortic aneurysms: accuracy and efficacy. *Am Surg* 1986; 52: 87-90
- Shackleton CR**, Schechter MT, Bianco R, Hildebrand HD. Preoperative predictors of mortality risk in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1987; 6: 583-589
- Sheehan MK**, Barbato J, Compton CN, Zajko A, Rhee R, Makaroun MS. Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004; 40: 430-434
- Shuman WP**, Hastrup W, Kohler TR, Nyberg DA, Wang KY, Vincent LM, Mack LA. Suspected leaking abdominal aortic aneurysm: use of sonography in the emergency room. *Radiology* 1988; 168: 117-119
- 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: 236-244

- Sodeck G**, Domanovits H, Khanakah G, Schillinger M, Thalmann M, Bayegan K, Schoder M, Grabenwoeger M, Hoelzenbein T, Boehmig G, Laggner AN, Stanek G. The role of Chlamydia pneumoniae in human aortic disease—a hypothesis revisited. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 547-552
- Soisalon-Soininen S**, Salo JA, Takkunen O, Mattila S. Comparison of long-term survival after repair of ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vasa* 1995; 24: 42-48
- Spinella PC**, Perkins JG, Grathwohl KW, Beekley AC, Niles SE, McLaughlin DF, Wade CE, Holcomb JB. Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. *J Trauma* 2008; 64: S69-77; discussion S77-68
- 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: 1998-2004
- Strong JP**, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP, Herderick EE, Cornhill JF. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *Jama* 1999; 281: 727-735
- 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: 43-49
- Sweeting MJ**, Thompson SG, Brown LC, Greenhalgh RM, Powell JT. Use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with increased growth rate of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010; 52: 1-4
- Szilagy DE**, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164: 678-699
- Tambyraja A**, Murie J, Chalmers R. Predictors of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture: Edinburgh Ruptured Aneurysm Score. *World J Surg* 2007; 31: 2243-2247
- Tambyraja AL**, Murie JA, Chalmers RT. Outcome and survival of patients aged 65 years and younger after abdominal aortic aneurysm rupture. *World J Surg* 2005a; 29: 1245-1247
- Tambyraja AL**, Murie JA, Chalmers RT. Prediction of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 2008; 47: 222-230
- Tambyraja AL**, Fraser SC, Murie JA, Chalmers RT. Validity of the Glasgow Aneurysm Score and the Hardman Index in predicting outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair (*Br J Surg* 2005; 92: 570-573). *Br J Surg* 2005b; 92: 1298-1299
- Tambyraja AL**, Fraser SC, Murie JA, Chalmers RT. Functional outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2005c; 41: 758-761
- Thomas PR**, Stewart RD. Abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1988; 75: 733-736
- Thompson SG**, Ashton HA, Gao L, Scott RA. Screening men for abdominal aortic aneurysm: 10 year mortality and cost effectiveness results from the randomised Multicentre Aneurysm Screening Study. *Bmj* 2009; 338: b2307
- Thurnher SA**, Dorffner R, Thurnher MM, Winkelbauer FW, Kretschmer G, Polterauer P, Lammer J. Evaluation of abdominal aortic aneurysm for stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical CT angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 1997; 205: 341-352
- Trubel W**, Gunen E, Wuppinger G, Tschernko E, Gunen-Frank A, Staudacher M, Polterauer P. Recovery of intraoperatively shed blood in aortoiliac surgery: comparison of cell washing with simple filtration. *Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 43: 165-170

- Turton EP**, Scott DJ, Delbridge M, Snowden S, Kester RC. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a novel method of outcome prediction using neural network technology. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 184-189
- Urbonavicius S**, Urbonaviciene G, Honore B, Henneberg EW, Vorum H, Lindholt JS. Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture--a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 273-280; discussion 281-272
- van der Graaf Y**, Akkersdijk GJ, Hak E, Godaert GL, Eikelboom BC. Results of aortic screening in the brothers of patients who had elective aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85: 778-780
- van Dongen HP**, Leusink JA, Moll FL, Brons FM, de Boer A. Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors influencing postoperative mortality and long-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 62-66
- 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: 195-200
- Veit F**, Deutsch M, Mendel H. Die Chirurgie des abdominellen Aorta bei Dissektionen, Aneurysmen und Ruptur. *J Kardiologie* 2001; 8: 34-37
- Veith FJ**, Goldsmith J, Leather RP, Hannan EL. The need for quality assurance in vascular surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 523-526
- Veith FJ**, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, Verhoeven EL, Larzon T, Gennai S, Coppi G, Lipsitz EC, Gargiulo NJ, van der Vliet JA, Blankensteijn J, Buth J, Lee WA, Biasi G, Deleo G, Kasirajan K, Moore R, Soong CV, Cayne NS, Farber MA, Raithel D, Greenberg RK, van Sambeek MR, Brunkwall JS, Rockman CB, Hinchliffe RJ. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 2009; 250: 818-824
- 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: 359-364
- Vohra R**, Reid D, Groome J, Abdool-Carrim AT, Pollock JG. Long-term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 460-465
- Vollmar J**. *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*. Stuttgart - New York: Thieme Verlag, 1996
- Volodos NL**, Shekhanin VE, Karpovich IP, Troian VI, Gur'ev Iu A. A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im I I Grek* 1986; 137: 123-125
- Von Allmen RS**, Powell JT. The management of ruptured abdominal aortic aneurysms: screening for abdominal aortic aneurysm and incidence of rupture. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2012; 53: 69-76
- Wakefield TW**, Whitehouse WM, Wu SC, Zelenock GB, Cronenwett JL, Erlandson EE, Kraft RO, Lindenauer SM, Stanley JC. Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment. *Surgery* 1982; 91: 586-596
- Walker EM**, Hopkinson BR, Makin GS. Unoperated abdominal aortic aneurysm: presentation and natural history. *Ann R Coll Surg Engl* 1983; 65: 311-313
- Weinbaum FI**, Dubner S, Turner JW, Pardes JG. The accuracy of computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal blood in the presence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1987; 6: 11-16
- Welling RE**, Roedersheimer LR, Arbaugh JJ, Cranley JJ. Ischemic colitis following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1985; 120: 1368-1370
- Whinney RR**, Cohn SM, Zacur SJ. Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6: 395-400

- Wilmink TB**, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999a; 30: 1099-1105
- Wilmink TB**, Quick CR, Hubbard CS, Day NE. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999b; 30: 203-208
- Wilson WR**, Anderton M, Choke EC, Dawson J, Loftus IM, Thompson MM. Elevated plasma MMP1 and MMP9 are associated with abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 580-584
- 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: 438-445
- Woodrum DT**, Ford JW, Ailawadi G, Pearce CG, Sinha I, Eagleton MJ, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR. Gender differences in rat aortic smooth muscle cell matrix metalloproteinase-9. *J Am Coll Surg* 2005; 201: 398-404