

Aus der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hubert Schelzig

Peri- und postoperative Einflussfaktoren auf die 30-Tage-Mortalität
nach offener operativer Behandlung von thorakalen und
thorakoabdominellen Aneurysmen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Panagiotis Kouros

2014

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
gez.:

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Erstgutachter: Univ.-Prof. Dr. Sandmann
Zweitgutachter: Prof. Dr. Kindgen-Milles

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	III
<i>Abbildungsverzeichnis</i>	<i>V</i>
<i>Tabellenverzeichnis</i>	<i>VI</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i>	<i>VIII</i>
1. Einleitung	1
1.1. <i>Geschichtlicher Überblick über das Aortenaneurysma</i>	5
1.2. <i>Natürlicher Verlauf von thorakoabdominellen Aneurysmen</i>	7
1.3. <i>Pathophysiologie der Aneurysmaentstehung</i>	9
1.4. <i>Klinische Präsentation des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas</i>	12
1.5. <i>Bildgebung des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas</i>	13
1.6. <i>Operationsindikation</i>	15
1.7. <i>Therapeutische Versorgung des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas</i>	15
1.7.1. <i>Clamp-and-Repair</i>	17
1.7.2. <i>Aortenrekonstruktion unter Bypassschutz</i>	18
1.7.3. <i>Rekonstruktion der Aorta</i>	20
1.8. <i>Organprotektion</i>	21
2. Material und Methoden	24
2.1. <i>Auswahl der Patienten, Ein- und Ausschlusskriterien</i>	24
2.2. <i>Datenerhebung</i>	24
2.3. <i>Allgemeine präoperative Anamnese</i>	25
2.4. <i>Intraoperative Daten</i>	26
2.5. <i>Postoperative Daten</i>	27
2.6. <i>Follow-up</i>	29

2.7.	<i>Klassifikation der thorakoabdominellen Aneurysmen</i>	30
2.8.	<i>Datenbank, Auswertung und statistische Analyse</i>	31
3.	Ergebnisse	32
3.1.	<i>Allgemeiner Teil</i>	32
3.1.1.	Präoperative Daten	32
3.1.1.1.	Allgemeine Anamnese	32
3.1.1.2.	Nierenfunktion	35
3.1.1.3.	Voroperationen	36
3.1.1.4.	Präoperative Medikation	37
3.1.1.5.	Herzfunktion	38
3.1.1.6.	TAAA-Morphologie und Größe	39
3.1.2.	Intraoperative Ergebnisse	41
3.1.2.1.	Art der Operation und Operationsdauer	41
3.1.2.2.	Intraoperatives Labor	42
3.1.2.3.	Aortenklammung, Ischämiezeiten und Organperfusion	42
3.1.2.4.	Monitoring	43
3.1.2.5.	Blutprodukte, Gerinnungsparameter und Antikoagulation	44
3.1.2.6.	Intraoperativ applizierte Katecholamine und Furosemid	46
3.1.2.7.	Anzahl und Art von Anastomosen oder Ligatur von Segment und Organarterien	47
3.1.2.8.	Komplikationen intraoperativ	50
3.1.2.9.	Intraoperative Mortalität und Todesursachen	50
3.1.3.	Postoperative Ergebnisse	54
3.1.3.1.	Blutprodukte und Beatmungszeit	54
3.1.3.2.	Katecholamine postoperativ	55
3.1.3.3.	Histologische Ergebnisse	56
3.1.3.4.	Nierenfunktion und renale Komplikationen postoperativ	57
3.1.3.5.	Intensivstation	60
3.1.3.6.	Postoperative Komplikationen	61
3.1.3.6.1.	Revisionseingriffe	61
3.1.3.6.2.	Kardiale und pulmonale Komplikationen	62

3.1.3.6.3. Neurologische Komplikationen	63
3.1.3.6.4. Weitere postoperative Komplikationen	65
3.1.3.7. Entlassungsort und Medikation bei Entlassung	66
3.1.4. Entlassung und 30-Tage-Mortalität.....	67
3.1.4.1. Entlassung.....	67
3.1.4.2. 30-Tage-Mortalität.....	67
3.2. <i>Spezielle Ergebnisse</i>	69
4. Diskussion der Ergebnisse	77
5. Zusammenfassung	89
6. Literaturverzeichnis.....	91

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Thorakales Aneurysma beim R�-Thorax.	12
Abbildung 2: Thorakoabdominelles Aortenaneurysma (3D CT-Rekonstruktion).....	13
Abbildung 3: Thorakaloabdominelles Aortenaneurysma in der CT-A..	14
Abbildung 4: Lagerung des Patienten in rechtsseitiger Rückenlage.....	16
Abbildung 5: Clamp-and-Repair-Technik.....	17
Abbildung 6: Schematische Darstellung eines externen Shunts	19

Abbildung 7: Intraoperative Darstellung eines interner Shunts.....	19
Abbildung 8: Selektive Organperfusion.....	23
Abbildung 9: Einteilung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen	30
Abbildung 10: Operationsmethode	41
Abbildung 11: Zeiten von Aortenklammung und Vizeralischämie.	43
Abbildung 12: Anastomose der Viszeral- und Nierenarterien	48
Abbildung 13: Anzahl und Lokalisation der reanastomosierten Interkostalarterien in Form eines Patch.	49
Abbildung 14: Anzahl und Art der Eingriffe an den Viszeral- und Nierenarterien.....	49
Abbildung 15: 30-Tage-Mortalität nach TAAA-Form.....	68

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anzahl und Anteil an Männern und Frauen.....	32
Tabelle 2: Berechneter Mittelwert, Median und die Standardabweichung von Größe und Gewicht der Gesamtanzahl an betrachteten Personen.	33
Tabelle 3: Anzahl und Anteil an Raucher und Ex-Raucher im Kollektiv.....	33
Tabelle 4: Pack-years bei Rauchern.....	33
Tabelle 5: Präoperative Anamnese	34

Tabelle 6: Präoperative Anamnese	35
Tabelle 7: Voroperationen	36
Tabelle 8: Präoperative Medikation	37
Tabelle 9: Herzanamnese Myokardinfarkt	38
Tabelle 10: Herzfunktion	38
Tabelle 11: Patientenanzahl nach der NYHA Klassifikation.....	39
Tabelle 12: TAAA Morphologie und Größe, Operation elektiv oder im Notfall	40
Tabelle 13: Intraoperatives Labor, Elektrolyte	42
Tabelle 14: Zeiten von Aortenklammung und Ischämie	43
Tabelle 15: Monitoring	44
Tabelle 16: Morphologie des SSEP	44
Tabelle 17: intraoperative Blutprodukte und Gerinnungsparameter	45
Tabelle 18: intraoperative Blutprodukte und Gerinnungsparameter	46
Tabelle 19: Intraoperative Katecholamine und Furosemid.....	47
Tabelle 20: Intraoperative Komplikationen.....	50
Tabelle 21: Intraoperative Mortalität nach Kriterien.	51
Tabelle 22: Intraoperative Mortalität nach Kriterien.	52
Tabelle 23: Intraoperativ Verstorbene Todesursache	53
Tabelle 24: Intraoperativ Verstorbene nach TAAA-Form	53
Tabelle 25: Postoperative Blutprodukte und Beatmungsparameter.....	54
Tabelle 26: Postoperative Katecholamingabe nach TAAA-Form.....	55
Tabelle 27: Postoperative Katecholamingabe nach TAAA-Form.....	56
Tabelle 28: Postoperative Nierenfunktion Serumkreatinin.....	57
Tabelle 29: Postoperative Nierenfunktion Serumharnstoff.....	58
Tabelle 30: Postoperative Nierenfunktion Kalium	58
Tabelle 31: Renaler Fehler nach TAAA-Form vor Entlassung.....	59

Tabelle 32: Dialyse bei Entlassung nach TAAA-Form	59
Tabelle 33: Dauer der Intensivstationsaufenthaltes, Gabe von Furosemid, Volumenbilanz	60
Tabelle 34: Postoperative Revisionseingriffe und deren Grund nach TAAA-Form. ...	61
Tabelle 35: Postoperative kardiale Komplikationen nach TAAA-Form.	62
Tabelle 36: Postoperative pulmonale Komplikationen nach TAAA-Form	63
Tabelle 37: Postoperative neurologische Komplikationen nach TAAA-Form.....	64
Tabelle 38: Postoperative neurologische Komplikationen nach TAAA-Form.....	65
Tabelle 39: Weitere diverse postoperative Komplikationen nach TAAA-Form.....	66
Tabelle 40: 30-Tage-Mortalität nach TAAA-Form und Ursache.....	68
Tabelle 41: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.	70
Tabelle 42: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.	71
Tabelle 43: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.	72
Tabelle 44: Zusammenhang zwischen Myokardinfarkt und postoperative gastrointestinale Komplikationen	73
Tabelle 45: Postoperative Zusammenhang zwischen Menge an Katecholaminen und gastrointestinale Komplikationen	74
Tabelle 46: Gastrointestinale Komplikationen und 30-Tage-Mortalität nach TAAA- Form	75
Tabelle 47: Aortenklemmzeit und gastrointestinale Komplikationen.....	76

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACT	Activated clotting time
ASS	Acetylsalicylsäure

BAA	Bauchaortenaneurysma
bzw.	beziehungsweise
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CSF	Cerebrospinal fluid (Liquor cerebrospinalis)
CT-A	Computertomographische Angiographie
CT	Computertomographie
LAD	Left anterior descending (Riva Ramus interventrikularis)
LDH	Lactatdehydrogenase
EK	Erythrozytenkonzentrate
FFP	Fresh Frozen Plasma (gefrorenes Frischplasma)
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GI	Gastrointestinal
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyrovat-Transaminase
HI	Herzinfarkt
h	Stunde
IE	Internationale Einheiten
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAD	Mittlerer arterieller Druck
MEP	Motorisch evoziertes Potential
Mg	Milligramm
ml	Milliliter
MMP	Matrixmetalloproteinase
MR-A	Magnetresonanztomographische Angiographie
NYHA	New York Heart Association (Klassifikation der Herzinsuffizienz)

Op	Operation
PPSB	Prothrombinkonzentrat
PT	Prothrombinzeit
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
RCA	Right coronar artery (rechte Koronararterie)
RCX	Ramus circumflexus
RIVA	Ramus intraventrikularis anterior
SD	Standardabweichung
sek.	Sekunden
SSEP	Spinal sensibel evozierte Potentiale
TAAA	Thorakoabdominelles Aortenaneurysma
TK	Thrombozytenkonzentrate
z.B.	zum Beispiel
ZNS	Zentrales Nervensystem
ZVD	Zentralvenöser Druck

1. Einleitung

Ein Aneurysma der Aorta ist eine Krankheit, die unbehandelt schwerwiegende Folgen haben kann. Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich mit Aneurysmen der thorakoabdominellen Aorta. Nach Definition ist ein Aneurysma eine spindel- oder sackförmige Erweiterung des Gefäßdurchmessers, die mindestens das Zweifache des benachbarten gesunden Gefäßlumens misst. (Kortmann, 2007)

Bei dem Aneurysma verum sind alle Schichten der Gefäßwand an der Bildung der Dilatation beteiligt. Bei dem Aneurysma dissecans kommt es zum Einriss der meist vorgeschädigten Intima, welche nach distal hin gespalten wird. Es entsteht ein zum normalen Lumen meist paralleler Blutfluss. Das falsche Lumen befindet sich meist in der Tunica media. Ein Wiedereinbruch des Blutes aus dem falschen Lumen mit Anschluss an das wahre Lumen ist möglich. Die Aortendissektion kann jede Stelle der Aorta betreffen, häufig ist jedoch die Aorta ascendens oder die Aorta descendens distal der Arteria subclavia betroffen. Es ist möglich, dass die ganze Aorta betroffen ist mit Anschluss an die Iliakalgefäße. Die Aortendissektion wird nach Stanford klassifiziert, teilweise wird noch die alte DeBakey-Klassifikation aufgeführt. De facto entwickeln sich in ca 20% der Fälle ein Aneurysma dissecans aus Dissektionen der Aorta, die aufgrund einer Rupturgefahr operativ versorgt werden müssen(Ragavendra R. Baliga, 2007).

Bei den falschen Aneurysmen kommt es zu einem paravasalen Hämatom. Dieses wird bindegewebig organisiert und es entsteht eine Hämatomkapsel.

Als thorakoabdominelle Aneurysmen werden Aneurysmen bezeichnet, die distal der Arteria subclavia entstehen und die Viszeralarterien (Truncus coeliacus, Arteria mesenterica superior) und/oder die renalen Arterien miteinschließen und bis zur

iliakalen Bifurkation reichen können. Aneurysmen oberhalb des Zwerchfells werden als thorakale Aneurysmen bezeichnet. Safi modifizierte 1998 Crawford's Einteilung der TAAAs. Die Einteilung spielt eine wichtige Rolle für die operative Vorgehensweise, Operationsplanung und auch Schnittführung und orientiert sich zum Teil an den Komplikationshäufigkeiten. Wichtig zu beachten ist, dass das TAAA IV eigentlich ein totales abdominelles Aortenaneurysma ist. Das TAAA Typ II ist die ausgeprägteste und komplikationsreichste Form in dieser Klassifikation.

Die Therapie kann je nach betroffenem Teil der Hauptschlagader variieren. Insbesondere die seltenen Aneurysmen der thorako- und thorakoabdominellen Aorta lassen mit großer Wahrscheinlichkeit eine letale Ruptur erwarten. Hierbei gilt als Goldstandard die offenchirurgische Operation. Diese ist eine der komplexesten Operationen, die am menschlichen Körper durchgeführt wird und selbst bei überstandenen Eingriff besteht ein großes Risiko für postoperative Komplikationen. Die Operation erfolgt elektiv, oder in einigen Fällen auch bei einer Ruptur der Aorta als Notfalloperation, wobei die Mortalität und Komplikationen beachtlich sind. Die Entscheidung zur chirurgischen Therapie und insbesondere der Zeitpunkt der Therapie bedürfen einer genauen Planung und Abwägung der Risikofaktoren durch den Operateur.

Die Operation eines thorakoabdominellen Aneurysmas ist ein Zwei-Höhlen-Eingriff mit Eröffnung des Peritoneums und des Pleuraraums. Es wird über eine linksseitige Thorakotomie mit Erweiterungen zur pararektalen Laparotomie operiert, mit zeitweiliger Belüftung nur der rechten Lunge. Komplikationen können während der Operation und postoperativ eintreten. Eine Blutung resultiert aus einer Verletzung von Nachbarstrukturen auf dem Weg der Darstellung des Aneurysmas. Beispiele dafür sind Verletzungen der Vena cava inferior, der Lunge, des Ösophagus, des Pankreas, der Milz und des autonomen Nervensystems, welches sich mit seinen

Nervengeflechten auf der Aorta ausbreitet. Des Weiteren muss auf Variationen der Anatomie der Gefäße geachtet werden, als Beispiel sei eine linksaszendierende Vena cava zu nennen. (Giglia & Thompson, 2004)

Ferner muss auf eine übersichtliche Darstellung der Ureteren geachtet werden. Die Operation bedeutet, dass lebenswichtige Organsysteme wie die Nieren, der Darm und das Rückenmark Ischämiezeiten ausgesetzt sind. Unter ihnen ist die Rückenmarksischämie sicherlich die schwerwiegendste für den Patienten, je nach Lokalisation verbunden mit Tetraplegie, Paraparese oder Paraplegie. Bestimmte Techniken wurden entwickelt, um diese Organe und besonders das zentrale Nervensystem zu schützen. Hierbei sind der Einsatz eines temporären Bypasses zur retrograden aortalen Perfusion, medikamentös-physikalische Protektion, selektiver Organperfusion und insbesondere zum ZNS-Schutz der Einsatz einer Liquordrainage und die Überwachung der Rückenmarksfunktion mittels evozierter Potentiale aufzuführen.

Eine lückenlose Kommunikation zwischen Operateur und Anästhesisten ist unabdingbar. Die Operation eines thorakoabdominellen Aneurysmas stellt eine Herausforderung für die Anästhesie dar; insbesondere die Kreislaufverhältnisse während der Abklemmung und Wiedereröffnung der Aorta, die Steuerung des Säure-Basen-Haushaltes und die Zeit der Einlungenventilation. Außerdem wird die Gerinnung in Anbetracht der Hypothermie gestört, so dass ein Gerinnungsmanagement notwendig ist.

Die Abklemmung und Wiedereröffnung der Aorta ist auch ein kritischer Punkt für den Operateur, da Thromben in das distale Gefäßsystem verschleppt werden können und es zu einer Extremitätenischämie kommen kann. Dieser Zustand ist verbunden mit hoher Morbidität und Mortalität. Deshalb wird zunächst die distale Klemme gesetzt, die Anastomose mit Heparin-Natriumchlorid Lösungen gespült und die Wand

des Aneurysmas komplett von Thromben befreit (Kuhan & Raptis, 1997). Diese Komplikation tritt eher selten auf, Kuhan und Raptis beschrieben 32 Fälle nach 1601 aortalen Rekonstruktionen (Kuhan & Raptis, 1997).

Postoperativ kommt der Patient zur weiteren Betreuung auf die Intensivstation. Dort wird eine frühe Beendigung der Sedierung angestrebt, um den neurologischen Status des Patienten zu evaluieren. Außerdem erfolgt ein sorgfältiges Monitoring des Blutdruckes, der Förderung aus den Drainagen, der Urinausscheidung, des Liquordruckes und der Blutgase und des damit verbundenen Säure-Basen-Haushaltes. Eine solche Betreuung ist notwendig um Komplikationen wie Nachblutungen, Gerinnungsstörungen, Nierenfunktionsstörungen und Pumpstörungen des Herzens frühzeitig zu entdecken und ihnen entgegenzusteuern.

Retrospektiv wurden 734 Patientenfälle bearbeitet, die im Zeitraum von 1981 bis 2006 an einem thorakoabdominellen Aneurysma an der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität operiert wurden. In der vorliegenden Dissertation werden peri- und postoperative Einflussfaktoren auf die 30-Tage-Mortalität nach offener operativer Behandlung von thorakoabdominellen Aneurysmata untersucht.

1.1. Geschichtlicher Überblick über das Aortenaneurysma

Der griechische Arzt Galen war die bedeutendste Figur der Medizin des Römischen Reiches und neben Hippokrates einer der bekanntesten Ärzte der Antike. Er beschrieb Aneurysmen aufgrund von Verletzungen oder nach iatrogenen Eingriffen, wie etwa einer verunglückten Phlebotomie. Antyllus, ein Zeitgenosse Galens und berühmter Chirurg jener Zeit, entwickelte eine Klassifikation, die auch die Rupturgefahr der Aneurysmen beschrieb. Er stellte klare Anweisungen für die chirurgische Therapie sowie Indikationen und Kontraindikationen für die Operation, welche erst im 16. Jahrhundert modifiziert wurden. Diese sah eine Ligatur der proximalen und distalen Arterie sowie eine Ausräumung des Aneurysmas vor. (George Fortner, 1984) (Cervantes, 2003; DeBakey, 1991).

Andreas Vesalius verfasste eine erste klinische Beschreibung des Krankheitsbildes und sein Zeitgenosse Amboise Pare erkannte den Zusammenhang zwischen Lues und Aortenwanddegeneration. Zusätzlich erkannte Pare, dass ein Aneurysma thrombosieren kann. William und John Hunter, englische Chirurgen des 18. Jahrhunderts, machten bedeutende Fortschritte in der Beschreibung der Pathophysiologie und in der chirurgischen Therapie von Gefäßen, insbesondere von Aussackungen peripherer Arterien. Einer ihrer Zeitgenossen, Sir Astley Cooper, versuchte 1817 ein iliakales Aneurysma bei drohender Ruptur zu operieren, indem er die Bauchaorta oberhalb der Bifurkation ligierte. Obwohl der Patient starb, wurde ersichtlich, dass solche Operationen möglich waren. Matas führte über hundert Jahre später 1923 in New Orleans eine erfolgreiche Ligatur eines Bauchaortenaneurysmas durch. Dessen Schüler Creech postulierte später den Einsatz von Prothesen zur Aortenrekonstruktion, die weltweit heute als Goldstandard gelten. (George Fortner, 1984) (Cervantes, 2003; DeBakey, 1991).

DuBost verwendete 1951 einen Homograft zum Ersatz eines resezierten Bauchortenaneurysmas und ein Jahr später ersetzte Vorhees ein Bauchortenaneurysma mit einem künstlichen Vinyon-Graft. Somit begann die Ära der modernen Aorten Chirurgie. (George Fortner, 1984) (Cervantes, 2003; DeBakey, 1991).

Die erste chirurgische Therapie eines thorakoabdominellen Aneurysmas wurde 1955 von Samuel Etheredge unter Einsatz eines Homografts durchgeführt. Michael DeBakey führte die gleiche Prozedur unter Anwendung einer Dacron-Prothese 1957 durch. Stanley Crawford entwickelte zusammen mit Denton Cooley und Michael DeBakey die Clamp-and-Repair Technik für die Versorgung der TAAA. Hierbei wird die Aorta ausgeklemmt und eine Prothese zum Ersatz des Aneurysmas verwendet. Organarterien sowie interkostale Segmentarterien lassen sich in die Prothese einsetzen. Die Organischämien waren ein Problem bei der Clamp-and-Repair Technik, infolgedessen wurden in den letzten Jahren Verfahren zur Organprotektion entwickelt. (Kortmann, 2007)

Die endovaskuläre Versorgung eines Aneurysmas ist die Alternative zur offenchirurgischen. Parodi und Volodos berichteten 1991 unabhängig voneinander über die endovaskuläre Versorgung eines Bauchortenaneurysmas mit einer stentgestützten Prothese (Parodi, Palmaz, & Barone, 1991). Dake et al. versorgten 1994 13 ausgewählte Patienten, die an einem thorakalem Aneurysma litten, mit Stents, die mit einem Dacron-Graft beschichtet waren. Etwa nach einem Jahr musste ein Patient offen operiert werden, bei den anderen fand man ein gutes komplikationsloses Ergebnis ohne Ereignisse von Todesfällen, Paraplegie, Apoplex und Embolien (Dake et al., 1994). In neuester Vergangenheit wurden Hybridverfahren entwickelt, die die endovaskuläre Technik mit der konventionell-offenen kombinieren. Endovaskuläre Verfahren haben möglicherweise Vorteile bei

voroperierten Patienten mit begrenzter Lebenserwartung und hoher Komorbidität. Hybridverfahren sind nach den neuesten Daten den offenchirurgischen Verfahren möglicherweise unterlegen – sowohl bei High-Risk als auch bei Low-Risk Patienten. Wegen der relativen Neuheit des Verfahrens müssen weitere Studien den Stellenwert dieses Hybridverfahrens klären (Patel et al., 2009) .

1.2. Natürlicher Verlauf von thorakoabdominellen Aneurysmen

Klare Aussagen hinsichtlich der Epidemiologie von TAAA's und deren Spontanverlauf sind, aufgrund von unterschiedlichen Daten in der Literatur, nicht eindeutig zu treffen. Viele Studien unterscheiden nicht zwischen Aneurysma verum und Aortendissektion oder erfassen abdominelle und thorakale Aneurysmen zusammen. Aus allen Studien ist jedoch ersichtlich, dass das Aneurysma der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta eine seltene Erkrankung ist. TAAA machen lediglich 2-5 % aller Aneurysmen aus (Steckmeier, 2001). Die Inzidenz beträgt laut Steckmeier 5,9 pro 100000 pro Jahr für TAAA, laut Clouse 10,4 pro 100000 pro Jahr für thorakale Aneurysmen (Clouse et al., 1998). Die Inzidenz soll in der Periode zwischen 1980 und 1994 im Vergleich zur Periode zwischen 1951-1980 gestiegen sein (Clouse et al., 1998). Eine Erklärung könnte die bessere Diagnostik und das höhere Lebensalter der Patienten sein, da das degenerative TAAA eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist.

Bickerstaff beschrieb in seiner Studie 1982, dass der Median des Alters für das Auftreten von thorakalen Aneurysmen für Frauen bei 77 und für Männer bei 65 Jahren liegt (Bickerstaff et al., 1982). Clouse berichtete über ähnliche Ergebnisse. In seinen Daten liegt der Mittelwert bei den Frauen bei 75,9 und bei den Männern bei 62,8 Jahren. Während Männer im Vergleich zu Frauen bei den abdominellen

Aneurysmen mit einem Verhältnis von etwa 5:1 klar häufiger betroffen sind (Steckmeier, 2001), ist das Verhältnis bei den thorakalen und thorakoabdominellen Aneurysmen nicht so eindeutig. Bickerstaff beschrieb eine etwa gleiche Inzidenz, deutschsprachige Publikationen stellten eine höhere Inzidenz bei Männern fest (Kortmann, 2007), (Bickerstaff et al., 1982).

Ferner ist aus den Studien zu entnehmen, dass der natürliche Verlauf von TAAA tödlich ist. Je nach Abschnitt besteht ab einer bestimmten Größe Rupturgefahr und somit Lebensgefahr, da der Patient bei Ruptur ausblutet und der Schock meist nicht kontrolliert werden kann (Coselli & de Figueiredo, 1997).

Crawford analysierte 1986 94 Patienten, die an einem TAAA litten, von denen 23 eine Dissektion hatten, und aus verschiedenen Gründen nicht operiert wurden. Nach einer zweijährigen Beobachtungsphase waren nur 24 % der Patienten am Leben, wobei etwa die Hälfte der Todesfälle das Ergebnis einer Ruptur war. Diese Tatsache stellte er in Kontrast zu 604 operierten Patienten. Nach derselben Periode überlebten 70 %, nach fünf Jahren 59 % von ihnen (Crawford & DeNatale, 1986).

Neuere Daten von 2002, die 1600 Patienten mit thorakalem Aneurysma und Aortendissektion untersuchten, lieferten das Ergebnis, dass die krankhaft veränderte Aorta im Durchschnitt 0,1 cm pro Jahr wächst. Als sehr kritische Größe für eine Ruptur oder Dissektion wurden 6 cm Durchmesser für die Aorta ascendens und descendens angegeben. Für diese Größen und erwähnten Folgen bestand eine theoretische Ruptur-Dissektionswahrscheinlichkeit von 31 % für die Aorta ascendens und 43 % für die Aorta descendens. Die jährliche Todesrate für einen Patienten mit einem Aortenaneurysma, das 6 cm Durchmesser erreichte, lag bei 10,8 % (Elefteriades, 2002). Zusammenfassend ist zu sagen, dass das TAAA eine seltene Erkrankung ist und den älteren Menschen betrifft. Der natürliche Verlauf ist tödlich.

1.3. Pathophysiologie der Aneurysmaentstehung

Bei der Entstehung von Aneurysmen spielen viele Faktoren eine Rolle, wie z.B. eine Bindegewebsschwäche. Ferner sind Risikofaktoren und körpereigene Faktoren identifiziert und durch Studien belegt worden, die eine Aneurysmaentstehung begünstigen, doch eine gesicherte Kausalität ist nicht bekannt. Als Risikofaktoren gelten Nikotinabusus, Hypertonus, Diabetes mellitus, genetische Disposition, Hyperlipidämie und einige entzündliche Prozesse (Kortmann, 2007).

Der größte Teil der TAAAs ist wie die viel häufigeren BAAs degenerativen Ursprungs. Die Athero- und Arteriosklerose ist primär eine Erkrankung der Tunica Intima, bei den Aneurysmen findet sich primär eine Degeneration von Tunica Media und Tunica Adventitia der Gefäßwand, doch beide Vorgänge sind parallel anzutreffen (Kortmann, 2007).

Die Aorta und die großen Arterien wirken wie ein Windkessel, diese Funktion wird durch den Anteil der elastischen Fasern ermöglicht. Während der Systole wird die Aorta passiv durch ihre elastischen Kräfte gedehnt, in der Diastole entdehnt. So kann sie die vom Herzen erzeugten Druckschwankungen dämpfen und einen kontinuierlichen Blutfluss in der Peripherie gewährleisten (Gaehtges P, 2005).

So wird ersichtlich, dass bei Hypertonikern, bei denen der arterielle Druck höher ist als bei Gesunden, der transmurale Druck ebenfalls höher sein muss. Ferner kommt es mit dem Alter zum Umbau der Gefäßwand. Je steifer die Arterien infolge des altersbedingten Verlustes elastischer Fasern werden, desto höher werden die Blutdruckamplitude und der transmurale Druck. Bei Erhöhung des transmuralen Druckes kann es zu turbulenten Blutströmungen kommen, die das Endothel der

Intima schädigen und zur Dysfunktion führen können. Das Endothel produziert Stoffe wie Stickstoffmonoxid, Heparin und Prostacyclin, welche die Thrombozytenaggregation hemmen (Bauer C., 2005). Bei einer Dysfunktion kann sich ein Thrombus bilden, welcher die Diffusion von Nährstoffen zur Intima und Media erschwert und so das Endothel und die endothelnahen Schichten weiterschädigt. So entsteht ein Circulus vitiosus, welcher als Endpunkt ein dünnwandiges Aneurysma hat.

Murphy et al. stellten in einer Studie fest, dass der Risikofaktor Nikotin die Ausschüttung des Enzyms Elastase, welches elastische Fasern abbaut, durch neutrophile Granulozyten stimuliert, somit kommt es zum Abbau von elastischen Fasern und die Entstehung eines Aortenaneurysmas wird begünstigt (Murphy, Danna-Lopes, Sarfati, Rao, & Cohen, 1998).

In verschiedenen Studien wurde die Rolle der Matrixmetalloprotease (MMP), einer Gelatinase, in Hinsicht auf die Entwicklung von Aneurysmen untersucht. Diese wird von Granulozyten und Makrophagen gebildet, ferner können Elastinspaltprodukte Entzündungszellen anlocken und so kann sich die Entzündung selbst unterhalten (Safi H.J., 2007). Erhöhte Werte von verschiedenen Isoenzymen der MMP, insbesondere der Isotypen MMP-2 und MMP-9, wurden in einer Studie von Annabi 2002 in abdominellen Aortenaneurysmen gefunden (Annabi et al., 2002).

Der Vollständigkeit halber muss dargestellt werden, dass manche Zustände oder Syndrome zu einem Aneurysma führen können, diese stellen aber einen sehr kleinen Teil der Aneurysmen dar (z.B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom). Auch iatrogen kann ein Aneurysma entstehen – zum Beispiel nach einer Aortenrekonstruktion mit einer Prothese, also als Nahtaneurysma oder als ein falsches Aneurysma nach einer endovaskulären Intervention. Posttraumatisch,

häufig im Ansatzpunkt des Ligamentum Botalli, kann – falls der Unfall überlebt wird – ein thorakales Aneurysma entstehen.

Ferner können Aneurysmen in Kombination mit anderen Symptomen im Rahmen von Syndromen schon im Kindesalter auftreten. Hierbei sind vor allem Bindegewebserkrankungen wie Marfan-, Ehlers-Danlos-, Klippel-Feil-Syndrom und die Homozystinurie zu nennen. Während der Gravidität kann es aufgrund der hormonellen Auflockerung des Gewebes zu einem Aneurysma kommen (Safi H.J., 2007).

Zuletzt müssen die aseptisch-entzündlichen und die bakteriell-infizierten oder mykotischen Aneurysmen erwähnt werden. Zu den aseptisch-entzündlichen zählen Autoimmunprozesse wie die Takayasu-Arteriitis, die Riesenzellarteriitis, der Morbus Adamantiadis-Behçet und die retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond). Dabei spielen Antigen-Antikörper-Komplexe eine Rolle. Kennzeichnend für alle diese Erkrankungen ist eine Mesaortitis. (Safi H.J., 2007) Bei den mykotischen Aneurysmen ist die Mesaortitis luica im Tertiärstadium nach Infektion mit *Treponema pallidum* von historischem Interesse. Bei Patienten mit intravenösem Drogenabusus in der Anamnese kann man oft infizierte Aneurysmen mit Staphylokokken finden. Nach einer Spondylodiszitis kann die Entzündung auf die Aorta übergreifen und ein falsches Aneurysma entstehen. Hier unterscheidet man zwischen spezifischen Keimen wie dem *Mycobacterium tuberculosis* oder unspezifischen Keimen wie Staphylokokken.

1.4. Klinische Präsentation des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas

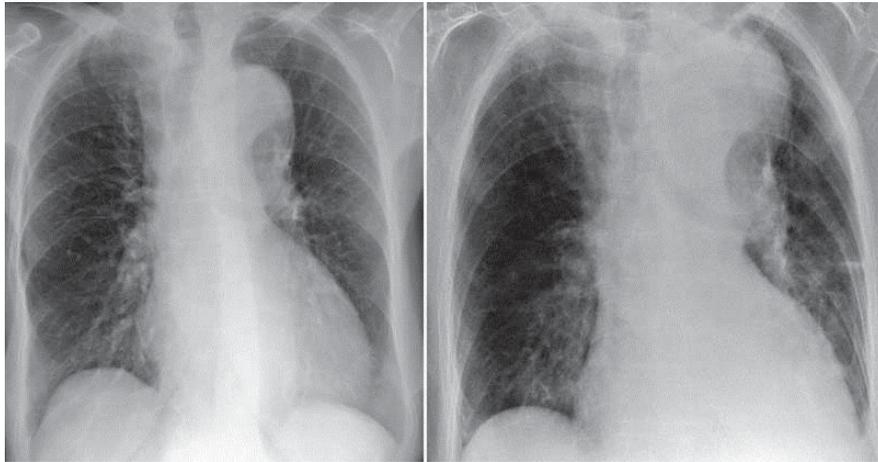


Abbildung 1: Thorakales Aneurysma beim Röntgen-Thorax.

(http://www.mevis-research.de/~hhj/Lunge/imaHG/hg_aaaa3j.JPG)

Oft sind thorakoabdominelle Aortenaneurysmen ein Zufallsbefund und auf einer Röntgen-Thorax-Aufnahme zu erkennen. Ferner kann man die Symptome von der Lokalisation des Aneurysmas durch eine mögliche Kompression von Nachbarstrukturen herleiten. Im Thorax können Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Atemnot oder Venenstauung ein Zeichen sein. Durch Kompression kann es zu Durchblutungsstörungen in den Extremitäten kommen. Im Abdomen können Rückenschmerzen oder unspezifische Schmerzen das erste Zeichen sein. Durch Kompression kann es zu Organischämie kommen. Falls ein Thrombus embolisiert, kann es ebenfalls zur Organischämie oder einer Extremitätenischämie kommen. Die Ruptur eines Aneurysmas kann das Erstsymptom sein und mit akuten Brust-, Bauch- und Rückenschmerzen sowie mit Schocksymptomen einhergehen. Ferner können sich überall Fisteln mit Nachbarstrukturen bilden. Beispiele dafür sind Hämoptysen bei Fisteln mit der Trachea oder Darmblutungen mit Darmfisteln (Safi H.J., 2007).

1.5. Bildgebung des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas

Als Goldstandard gilt die präoperativ durchgeführte Angiographie mit einem Computertomographen (CT-A). Eine Ausmessung des Durchmessers sowie Lokalisation und Beziehung zur Nachbarstrukturen werden genau erfasst. Kontrastmittelaustritt deutet auf eine Ruptur oder ist Hinweis auf eine gedeckte Ruptur. Für die CT-A spricht die weite Verbreitung der Computertomographie, ferner die schnelle Durchführung. Mit der CT-A können präoperativ die rückenmarksversorgenden Gefäße dargestellt werden. Perfundierte Interkostalarterien können dargestellt werden. Insbesondere zu nennen ist die A. radicularis magna, welche im Rahmen der offenchirurgischen Versorgung der thorakoabdominellen Aorta in die Prothese anastomosiert wird. Zu beachten ist, dass bei der CT-A jodhaltiges Kontrastmittel verwendet wird und Röntgenstrahlung zum Einsatz kommt. Bei Kontrastmittelallergie, Niereninsuffizienz oder jungem Alter des Patienten, z.B. bei Marfan-Syndrom, kann eine Angiographie mittels Magnetresonanz (MR-A) durchgeführt werden. Zu erwähnen ist, dass die MR-A nicht so breit verbreitet ist, ferner für Patienten mit Herzschrittmacher und Platzangst ungeeignet ist, aber keine Röntgenbelastung aufweist.



Abbildung 2: Thorakoabdominelles Aortenaneurysma (3D CT-Rekonstruktion).

<http://www.bergmannsheil.de/1201.0.html?&L=0cla>

Nijenhuis et al. publizierten 2007 einen Artikel, der die MR-A und CT-A hinsichtlich der Fähigkeit der Darstellung der A. radicularis magna bei präoperativen Patienten

verglichen. Die MR-A war der CT-A signifikant überlegen. Die MR-A war unabhängig von dem Stammfett des Patienten und konnte genau zwischen Venen und Arterien unterscheiden. Eine MR-A sollte durchgeführt werden, wenn durch die CT-A die A. Adamkiewicz nicht sicher zu identifizieren ist, trotzdem bleibt die CT-A der Goldstandard (Nijenhuis et al., 2007).

Zu Vervollständigung seien noch die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) zu erwähnen, die jedoch nur in speziellen Fragestellungen eingesetzt werden sollte. Eine Ultraschalluntersuchung mittels transthorakaler und/oder transösophagealer Echokardiographie, wobei die letztgenannten wichtiger bei Aorta ascendens Aneurysmen sind und hier nicht näher erörtert werden, kann ergänzend für hämodynamische Fragen durchgeführt werden.

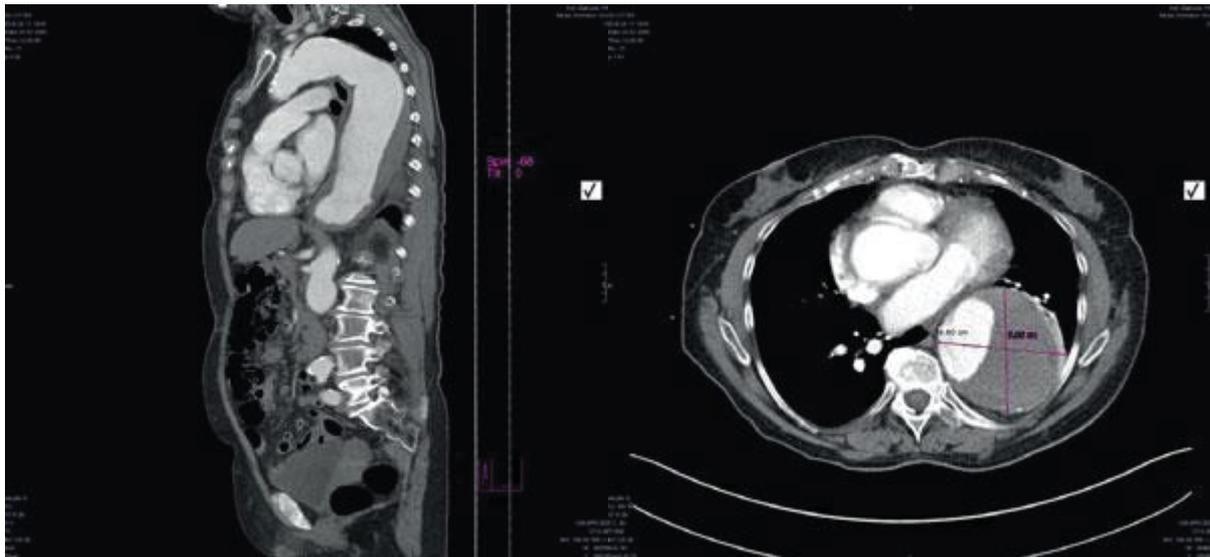


Abbildung 3: Thorakaloabdominelles Aortenaneurysma distal des linken A. subclavia bis ca. 1,5 cm an den Truncus coeliacus reichend in der CT-A..

http://www.flyingtalent.de/feldmann_a.php?

1.6. Operationsindikation

In der amerikanischen Literatur (Safi H.J., 2007) wird als Indikation für die Operation eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas ein Durchmesser ab 6 cm angesehen. Symptomatische und rasch wachsende Aneurysmen sollten ebenfalls operiert werden. Ein rupturiertes Aneurysma ist natürlich ein Notfall. Ab 6 cm Durchmesser besteht eine theoretische Ruptur-Dissektionswahrscheinlichkeit von 31 % für die Aorta ascendens und 43 % für die Aorta descendens. Die Erwartung der jährlichen Todesrate für Patienten mit einem Aortenaneurysma, das 6 cm Durchmesser erreichte, liegt bei 10,8 % (Elefteriades, 2002). Bei Patienten mit Bindegewebsschwächen muss individuell die Operationsindikation gestellt werden und kann auch schon ab 4 cm gegeben sein. Die Indikation hängt nicht nur von dem Durchmesser, sondern natürlich auch vom Allgemeinzustand des Patienten ab. Hier kann evaluiert werden, ob der Patient konservativ behandelt wird, oder das Aneurysma eventuell endovaskulär versorgt werden kann.

1.7. Therapeutische Versorgung des thorakoabdominellen Aortenaneurysmas

Nachdem die Indikation für die Operation gestellt ist und die Vorbereitung des Patienten erfolgte, ist das Ziel, das Aneurysma sicher, komplikationslos, schnell und möglichst unter wenig Blutverlust auszuschalten und den kranken Aortenabschnitt mittels Prothese zu ersetzen. Die von dem Aneurysma betroffenen Organarterien werden rekonstruiert und in die Prothese implantiert. Es bestehen drei gängige Operationsmethoden bei dem offen-chirurgischen Verfahren: Die Clamp-and-Repair

Technik, die Rekonstruktion unter Linksherz-Bypass (mit Herzlungenmaschine oder Biomedicus-Pumpe) und die Aortenrekonstruktion unter Bypassschutz, wobei hier unterschieden wird zwischen inneren und äußeren Shunt. Die Patienten werden zuerst von der Anästhesie vorbereitet, mit Spinalkathetern zur Registrierung von spinal somatosensorisch evozierten Potentialen, ferner zur Erfassung des Liquordrucks und Periduralkatheter für eine notwendige Schmerzbehandlung. Es folgt dann die Lagerung des Patienten in rechtsseitiger Rückenlage, der Thorax des Patienten ist um ca. 50° nach rechts gedreht um eine linksseitige anterioposteriore Thorakotomie durchzuführen (Kortmann, 2007). Die Schnittführung erfolgt im vierten oder fünften Interkostalraum mit Erweiterungen zur pararektalen Laparotomie, wobei eventuell eine Rippe zur besseren Übersicht reseziert werden kann. Es wird ein Zwei-Höhlen-Eingriff durchgeführt, wobei die Pleura links und das Retroperitoneum eröffnet werden.

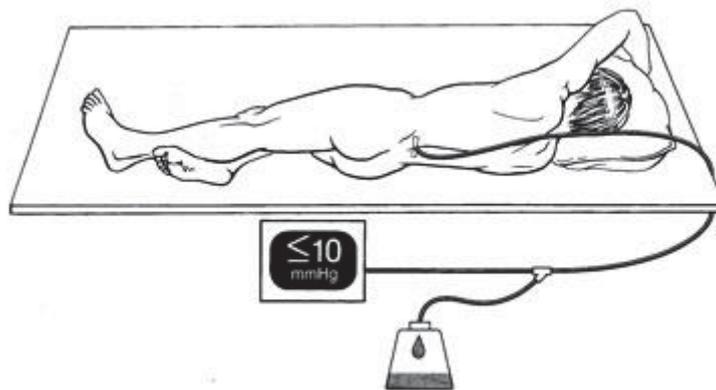


Abbildung 4: Lagerung des Patienten in rechtsseitiger Rückenlage.

<http://www.uniklinik-freiburg.de/hkz/live/KlinischeSchwerpunkte/ks-aort.html>

1.7.1. Clamp-and-Repair

Die Clamp-and-Repair Technik erfolgt nach sorgfältiger Darstellung der Aorta im Gesunden. Sie wird proximal und distal abgeklemmt, dann längst inzisiert, von Thromben gereinigt und zuerst die proximale Anastomose mit der Prothese hergestellt. Danach werden Organarterien und Segmentarterien inspiziert und reimplantiert, ggf. werden interkostale Segmentarterien umstochen, falls die SSEP's unauffällig bleiben. Die proximale Klemme wird im Fortschreiten der Reparatur immer weiter nach distal versetzt. Zum Schluss wird die distale Anastomose fertiggenäht. Durch kurzzeitiges Eröffnen der proximalen und distalen Klemme vor Vollendung der distalen Anastomose, werden Thromben ausgespült, die Prothese entlüftet und nach Rücksprache mit dem Anästhesisten die Klemmen entfernt.

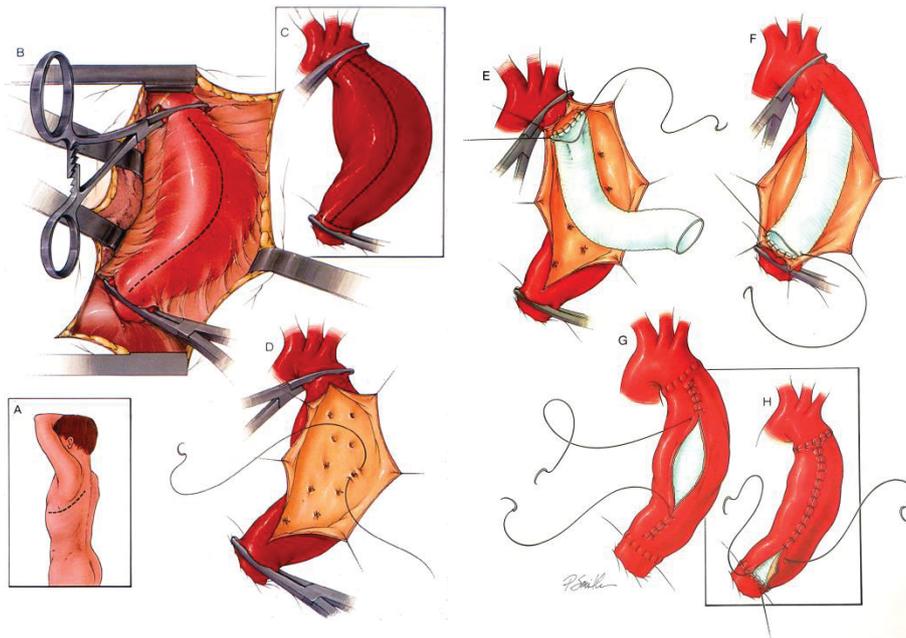


Abbildung 5: Clamp-and-Repair-Technik. Eröffnung des Aneurysmas und Einsetzen der Prothese. (*Diseases of the Aorta*, E.S. Crawford, Baltimore 1984)

1.7.2. Aortenrekonstruktion unter Bypasschutz

Bei den Operationen mittels Bypass ist die Grundidee, den krankhaften Aortenabschnitt zu überbrücken, damit distal der Abklemmung die Perfusion über retrograde Aortenperfusion erhalten bleibt. Wenn bei der Operationsplanung eindeutig ist, dass es sich um ein kompliziert zu operierendes Aneurysma mit schwieriger Rekonstruktion handelt, hat der Bypasschutz hier seinen Stellenwert. Welches Verfahren eingesetzt wird, hängt von der Anatomie des Aneurysmas, der Erfahrung des Operateurs und den technischen Gegebenheiten der Klinik ab. Die Operation mittels Herzlungenmaschine wird in der Herzchirurgie, zur Sanierung von Aorta-ascendens Aneurysmen, die hier nicht untersucht wurden, verwendet. Der Linksherz-Bypass mittels Biomedicus-Pumpe sei ebenfalls nur zur Vollständigkeit erwähnt. Die Anatomie des Aneurysmas bestimmt, ob ein innerer oder ein äußerer Shunt verwendet wird. Beim inneren Shunt handelt es sich um einen aortoaortalen Bypass, welcher distal der linken Arteria subclavia angelegt wird, falls genügend Platz zwischen Arteria subclavia und Beginn des Aneurysmas vorhanden ist, 5 cm gelten hier als Mindestabstand. Der Wiedereintritt des Blutes geschieht im Bereich der abdominellen Aorta unterhalb des Bauchnabels oder an der linken A. iliaca communis. Falls nicht genügend Platz zwischen A. subclavia links und dem Beginn des Aneurysmas ist, wird ein externer Shunt verwendet. Hierbei handelt es sich um einen bisubclavio-links-iliacaler Shunt. Wenn der Shunt etabliert ist, kann das Aneurysma eröffnet und ausgeräumt werden und die Rekonstruktion der Aorta erfolgen. Am Ende der Rekonstruktion wird der Shunt entfernt.

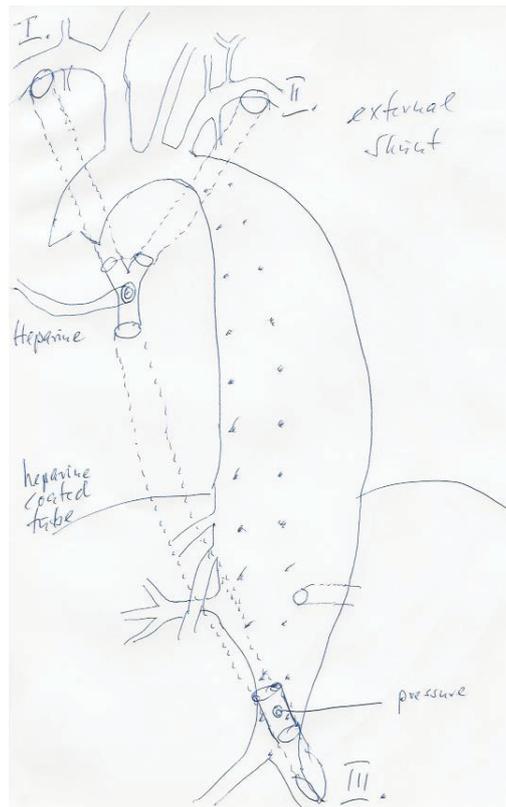


Abbildung 6: schematische Darstellung eines externen Shunts (Originalzeichnung mit freudlicher Genehmigung von Prof. Sandmann)

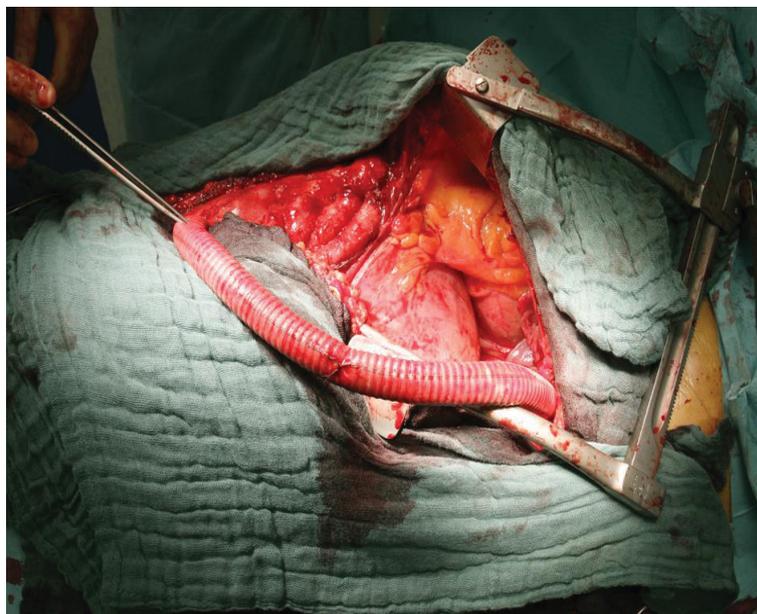


Abbildung 7: Intraoperative Darstellung eines interner Shunts.

(Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Sandmann, Universitätsklinikum Düsseldorf)

1.7.3. Rekonstruktion der Aorta

Nachdem der Thrombus aus dem Aneurysma geräumt ist, werden die Organarterien und Segmentarterien dargestellt. Oft werden Ballonkatheter in die rückblutenden Segmentarterien vorgeschoben. Manchmal können die Segmentarterien aber nicht dargestellt, der Katheter nicht vorgeschoben werden oder sie sind so arteriosklerotisch verändert, dass kein retrograder Blutfluss erfolgt. Diese können umstochen werden, falls das SSEP unauffällig ist, vor allem im oberen, thorakalen Bereich (Safi H.J., 2007). Ob Segmentarterien ligiert oder in die Prothese implantiert werden, falls möglich, hängt im Wesentlichen von den Amplituden der SSEPs ab. Beim Amplitudenverlust werden vor allem die Segmentarterien im unteren thorakolumbalen Bereich implantiert (TH 8-L1). Dort ist die Arteria radicularis magna zu erwarten, welche für die Rückenmarksperfusion immens wichtig ist (Safi H.J., 2007). Die Organarterien können vor allem bei schwieriger Rekonstruktion selektiv perfundiert werden. Die Organarterien werden, falls die Möglichkeit gegeben ist, gemeinsam als Patch in die Prothese eingenäht (Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica superior und die beiden Arteriae renalis). Falls dies wegen der Anatomie des Aneurysmas nicht möglich ist, gibt es viele Varianten der Reimplantation. Häufig werden Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica superior und die rechte Nierenarterie gemeinsam implantiert, die linke Arteria renalis separat. Dabei kann die Aortenklemme tangential gesetzt werden, während die linke A. renalis implantiert wird und der Blutstrom für die anderen Arterien freigegeben werden. Eine andere Variante kann die Reanastomisierung mittels Bypass sein. Speziell bei kugeligen Aneurysmen Typ IV kann es sein, dass der Abstand der einzelnen Arterien zu weit voneinander entfernt ist, sodass jede Arterie einzeln implantiert werden muss. Am Ende der Rekonstruktion werden die Nähte auf Bluttrockenheit, die Perfusion der

Viszeralorgane und die Urinproduktion überprüft. Thorax und Peritoneum werden verschlossen.

1.8. Organprotektion

Verursacht durch die proximale Aortenklammung kommt es zur temporären Endorganischämie. Bei der Clamp-and-Repair-Technik ist deshalb die Schnelligkeit des Operateurs die einzige Möglichkeit, die Ischämiezeit so gering wie möglich zu halten. Dies geht meistens auf Kosten der Rückenmarksperfusion, da relevante Interkostalarterien nur ungenügend reimplantiert werden, dazu kommt ein erhöhtes Nachblutungsrisiko.

Der Schutz des Rückenmarks spielt deshalb eine zentrale Rolle. Eines der Hauptprobleme nach der TAAA-Operation ist das Paraplegie- und Paraparese-Risiko. Im Vergleich ist das Risiko für ein Typ II Aneurysma nach Crawford am höchsten (Safi H.J., 2007). Svensson et al. publizierten 1999 folgende Schutzmethoden; *„intrathekales Papaverin, Installation einer Liquordrainage, Hypothermie und Reimplantation von Segmentarterien zwischen TH6 und L1“*(Svensson, 1999). Unter diesen Bedingungen hatte ihr Patientenkollektiv weniger als 5 % permanente neurologische Ausfälle (Svensson, 1999). Ferner sollte die Funktion des Rückenmarks permanent überprüft werden mittels Neuromonitoring. Die Installation einer Liquordrainage wurde ebenfalls empfohlen. Das Neuromonitoring erfolgt mittels Ableitung von SSEPs (Safi H.J., 2007) oder MEP's (Zanger S., 2010).

Svensson et al. empfahlen, dass der Liquordruck bis zu 2 Tage nach der Operation 7 cm Wassersäule nicht überschreiten darf. Die spinale Perfusion steht im direkten Zusammenhang mit dem mittleren arteriellen Druck (MAD), dem Liquordruck sowie

dem zentralvenösen Druck (ZVD). Mehrere Studien veranschaulichten den Stellenwert dieser Methoden bei der offenchirurgischen Therapie von thorakoabdominellen Aortenaneurysmen. (Safi H.J., 2007)

Beim Neuromonitoring müssen die motorisch (MEP) und die sensorisch spinal evozierten Potentiale (SSEP) unterschieden werden. Bei den erstgenannten werden zentrale motorische Bahnen erregt und eine Muskelantwort bei Unversehrtheit der zentralen motorischen Bahnen, intakten peripheren Nerven und intakten Muskeln abgeleitet. Bei den MEP werden oft der Musculus tibialis anterior und Musculus gastrocnemius verwendet. Die Gabe von Muskelrelaxanzien und die Ischämie bei der Aortenklammung führen dazu, dass der Muskel kein Potential nach Reizung erzeugt, somit sind die MEP bei der Überwachung des Rückenmarks ohne periphere Durchblutung (z.B. mit Shunt oder Linksherz-Bypass) wie bei der Clamp-and-Repair-Technik nicht geeignet. Bei den SSEP werden zentral-sensible Bahnen gereizt, meistens im lumbalen Bereich und die Weiterleitung weiter proximal im thorakalen Bereich des Rückenmarks abgeleitet. Alle 30 bis 60 Sekunden wird ein Reiz von 200-500 Hertz gesetzt und das proximal ankommende Potential im thorakalen Rückenmark abgeleitet. Somit ist eine Überwachung der Rückenmarksfunktion in Echtzeit gegeben. Tritt nach Abklemmung eines Segmentgefäßes ein Potentialverlust auf, so ist dieses Gefäß für die Rückenmarkspfusion wichtig und muss daher in die Prothese reimplantiert werden. Sollte kein Potentialverlust nach Abklemmung von Segmentgefäßen registriert werden, so kann dieses Gefäß umstochen werden.

In unserer Klinik werden die SSEP bevorzugt. Das liegt daran, dass die SSEP unabhängig von der peripheren Durchblutung und Muskelrelaxation sind. Bei der

Clamp-and-Repair Technik kommt es zur Beinischämie, so dass unabhängig von einer Rückenmarksischämie die MEP abfallen.

Die Organarterien der Nieren und des Darm können mit kalter Ringerlösung, Heparin und Prostaglandine perfundiert werden (Perfusionslösung nach Prof. Sandmann) (Sandmann et al., 1995) (Pfeiffer et al., 2003). Dies ist vor allem bei schwierigen Aortenrekonstruktionen notwendig. Ein Kathethersystem, der sogenannte Quadropus, wird am Shunt angeschlossen, wobei hier vier Abzweigungen bestehen zur selektiven Organkanülierung (Sagban TA, 2008). Im Shunt besteht die Möglichkeit der invasiven Blutdruckabmessung. Beim Anlegen eines Shunts sollte der distale mittlere Blutdruck 70 mmHg betragen. Jeder Patient bekommt ferner eine Magensonde, einen Blasenkatheter, um die Urinproduktion zu überwachen, einen Cell Saver und einen Pulmonalarterienkatheter. (Safi H.J., 2007).

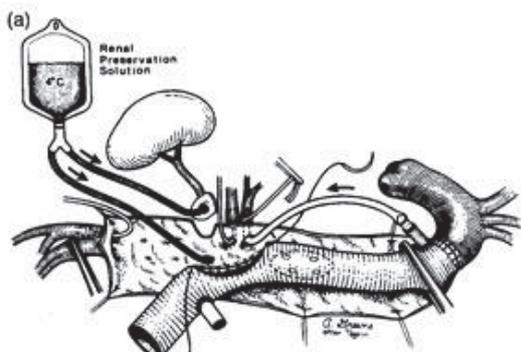


Abbildung 8: Selektive Organperfusion (schematische und intraoperative Darstellung).

(<http://www.uniklinik-freiburg.de/hkz/live/KlinischeSchwerpunkte/ks-aort.html>;

(Intraoperatives Bild: Gefäßchirurgie Universitätsklinikum Düsseldorf mit freundlicher Genehmigung von Prof. Sandmann)

2. Material und Methoden

In dieser Arbeit wurden retrospektive Daten ausgewertet. Dazu wurden Patientendaten aus Akten des chirurgischen Archivs der Universitätsklinik Düsseldorf verwendet.

2.1. Auswahl der Patienten, Ein- und Ausschlusskriterien

Es wurden 734 Patienten untersucht, welche in einem 25-jährigen Zeitraum von 1981 bis 2006 an der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf operiert wurden. Als Einschlusskriterium galt eine Operation an einem Aneurysma der thorakoabdominellen Aorta. Diese Aneurysmen werden durch die Crawford Klassifikation modifiziert nach Safi dargestellt. Bei Patienten, die mehrmals operiert wurden, galt die Hauptoperation als Ausgangspunkt der Untersuchung. Patienten, welche an reinen Bauchaortenaneurysmen, an Aorta ascendens-Aneurysmen oder reinen Aortendissektionen ohne aneurysmatische Degeneration operiert wurden, sind ausgeschlossen.

2.2. Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv mittels Patientenakte mit darin erfassten Arztbriefen, präoperativ erhobenen Daten und Untersuchungsbefunden, Operations- und Anästhesieprotokollen, Intensivüberwachungsbögen und postoperativ erhobenen Daten. Diese wurden in einem standardisierten Formular eingetragen. Ferner wurde versucht ein Follow-up von jedem Patienten zu erstellen, um postoperative Faktoren wie zum Beispiel Reoperation an der Aorta oder das

Überleben nach heimatnaher Verlegung eines Patienten zu erfassen. Dazu wurden die Hausärzte der Patienten mit einem Fragebogen kontaktiert, bzw. bei fehlender Rückmeldung wurde versucht die Patienten selbst telefonisch zu erreichen. Dies erfolgte im Zeitraum von Dezember 2008 bis Juni 2009. Aufgrund fehlender Daten konnte der Erhebungsbogen nicht immer mit allen Kriterien vollständig erfasst werden, was dazu führte, dass für die untersuchten Fragestellungen nur komplette Datensätze verwendet wurden. Hieraus resultieren unterschiedliche Fallzahlen. Anschließend wurden die Daten in eine Datenbank (Microsoft Access 2007, Microsoft Corporation, USA) übertragen und dann statistisch ausgewertet (SPSS 17.0 IBM, USA).

2.3. Allgemeine präoperative Anamnese

Die allgemeine präoperative Anamnese erfasste Risikofaktoren für eine TAAA Erkrankung, Geburtsdatum, Geschlecht, Identifikationsnummer der Patientenakte, Begleiterkrankungen. Größe und Gewicht, Familienanamnese hinsichtlich TAAA, Nierenfunktionsparameter, Anwesenheit von vaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie, Nikotin, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, sonstige vaskuläre Vorerkrankungen und Voroperationen an der Aortenklappe, aortokoronarer Bypass, Aortenaneurysma, Darmoperationen, periphere arterielle Verschlusskrankung, präoperative bestehende neurologische Defizite wie Paraplegie, Paraparese oder Schlaganfall, COPD, Magenulkus, Bindegewebserkrankungen, wie zum Beispiel dem Marfan-Syndrom. Ferner wurden Daten zum präoperativen Labor, Lungenfunktion, Medikation, Herzfunktion anhand der NYHA Klassifikation und TAAA-Form nach der Crawford Klassifikation modifiziert nach Safi, sowie Größenangaben und

Morphologie des Aneurysmas erhoben. Allgemein gültige Kriterien des Datenschutzes wurden eingehalten.

2.4. Intraoperative Daten

Intraoperative Daten beinhalteten das intraoperative Labor, gegebene Blut- und Gerinnungsprodukte, zum Beispiel EKs, FFPs und TKs, Datum, Operationsdauer, Operationsmethoden, wie zum Beispiel Shunt, Clamp-and-Repair oder Herzlungenmaschine. Anwendung von Liquordrainage (CSF Drainage), viszerale Perfusion, Elektroenzephalogramm, transösophageales Echo und Ableitung von SSEP's. Ferner ob Hypothermie angewendet wurde, die niedrigste ACT (activated clotting time) und Einheiten der Protamingabe. Dokumentiert wurden Interkostalarterien, die anastomosiert oder ligiert wurden und wie die Organarterien anastomosiert wurden. Ferner wurde die tiefste gemessene rektale Temperatur registriert, die totale Aortenklammzeit, die viszerale und renale Perfusion und Ischämiezeit, Urin-Clearance. Die abgeleiteten SSEP wurden untersucht, hierbei wurden eine Latenzverlängerung, Amplitudenverlust oder Registrierung von normalem SSEP's untersucht. Intraoperative Komplikationen und simultane Eingriffe wurden registriert wie z.B. kardiale Zwischenfälle, Hypotension, Koagulopathie, Milzruptur, Durchführen einer Embolektomie, Versorgung anderer Aneurysmen, Nephrektomie, Splenektomie. Zum Schluss wurde die eingesetzte Menge von Medikamenten wie z.B. die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin und Dobutamin, Furosemid, Heparin und Protamin evaluiert. Eine Besonderheit der Evaluation der Katecholamine intra- und postoperativ war die, dass sie im Rahmen

einer besseren Vergleichbarkeit in Relation zur gegebenen Zeit gesetzt wurde. Unterschiedliche TAAA-Formen werden unterschiedlich lange operiert. Entsprechend variierten die absoluten Mengen der applizierten Katecholamine. Das gleiche Prinzip gilt auch für die postoperative Katecholamingabe, die ja nach Fall und Dauer der Gabe variierte. Der zeitliche Bezug dient der besseren Vergleichbarkeit.

2.5. Postoperative Daten

Postoperative Daten beinhalteten das postoperative Labor, gegebene Blut- und Gerinnungsprodukte, Lungenfunktionsparameter, Nierenwerte, Kreatinin, Harnstoff und Kalium am 1 bis 3 Tag und die jeweiligen Höchstwerte während der gesamten Dauer des Klinikaufenthaltes. Ferner wurde der histopathologische Befund notiert mit Einträgen über Morphologie, Degeneration, Atherosklerose und entzündlichen Veränderungen. Untersucht wurde, wann die Thorax- und Lumbaldrainage entfernt wurde und ob und wie viel Liquor drainiert wurde, Gesamtdauer auf der Intensivstation in Stunden und Tagen, ob eine Wiederaufnahme auf der Intensivstation erfolgte und die Dauer der Wiederaufenthalts, Angaben über die mittlere Volumenbilanz und Furosemidgabe pro Tag. Wenn eine Beatmung erfolgte, wurde die Dauer in Stunden und Tagen erfasst. Falls Katecholamine gegeben wurden, wurde die Menge pro Stunde notiert. Komplikationen wurden notiert, in Einzelnen waren dies z.B. die Notwendigkeit einer Reintubation, Tracheostomie, Operationsrevision und deren Grund (zum Beispiel Blutung, Thrombektomie, Embolektomie). Das Auftreten von neurologischen Komplikationen wie Paraplegie, Paraparese wurde untersucht und das postoperative Auftreten in Stunden registriert. Außerdem wurde untersucht, ob sich neurologische Defizite oder Ausfälle mit

Entlassung besserten. Die Lokalisation der Defizite wurde genau notiert. Ferner wurden das Auftreten eines Schlaganfalles, einer transienten ischämischen Attacke (TIA), einer Enzephalopathie oder eine Schädigung peripherer Nerven untersucht. Renale, kardiovaskuläre und pulmonale Komplikationen wurden untersucht. Im Einzelnen waren dies das Auftreten einer renalen Insuffizienz und Notwendigkeit einer Dialyse. Hier wurde unterschieden, ob sie temporär war, oder ob der Patient mit Dialyse entlassen oder verlegt wurde. Bei den kardiovaskulären Komplikationen wurden das Auftreten von Herzstillstand, Herzinfarkt und Rhythmusstörungen untersucht. Bei den pulmonalen Komplikationen wurde das Auftreten eines akut respiratorischen Distress-Syndroms(ARDS), einer Lungenembolie, Pneumonie, ferner das Auftreten einer Koagulopathie untersucht. Des Weiteren wurden Daten hinsichtlich gastrointestinaler Komplikationen, Ischämien der Extremitäten und Wundheilungsstörungen, Infektionen und Sepsis, Anastomosenkomplikationen und Blutungen und das Auftreten einer Hypotonie erhoben. Ferner wurde erfasst der Entlassungstermin des Patienten, Entlassungsort und seine Entlassungsmedikation. Die erfassten Medikamente waren im einzelnen ACE-Hemmer, Lipidsenker, Beta-Blocker, ASS und sonstige Antikoagulanzen. Beim Versterben des Patienten wurden das Datum und die Todesursache vermerkt.

2.6. Follow-up

Bei 470 Patienten war ein Follow-up zu erheben. Bei den Patienten ohne Follow-up gab es verschiedene Gründe. Oft konnte kein Hausarzt kontaktiert werden oder aus der Akte war zu erheben, dass der Patient zum Beispiel während des Klinikaufenthaltes gestorben ist. Beim Follow-up wurde untersucht, ob der Patient am Leben war und bei einem Todesfall wurde nach der Ursache gefragt. Ferner wurde untersucht, ob eine Reoperation an der Aorta erfolgte und der Grund und die Art dieser Operationen.

Diese Daten wurden für diese Arbeit nur dann verwendet, wenn eine Verlegung bzw. Entlassung vor den ersten 30 Tagen aus unserer Klinik vorlag.

2.7. Klassifikation der thorakoabdominellen Aneurysmen

In dieser Arbeit wurden zwei Klassifikationen verwendet. Zu einem die TAAA Klassifikation nach Crawford modifiziert nach Safi (Safi, 1999) und die Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz nach der New York Heart Association (NYHA).

<u>NYHA-Stadium</u>	<u>Subjektive Beschwerden bei Herzinsuffizienz</u>
I	Beschwerdefreiheit; normale körperliche Belastbarkeit
II	Beschwerden bei <u>stärkerer</u> körperlicher Belastung
III	Beschwerden schon bei <u>leichter</u> körperlicher Belastung
IV	Beschwerden in <u>Ruhe</u>

(Herold, 2008)

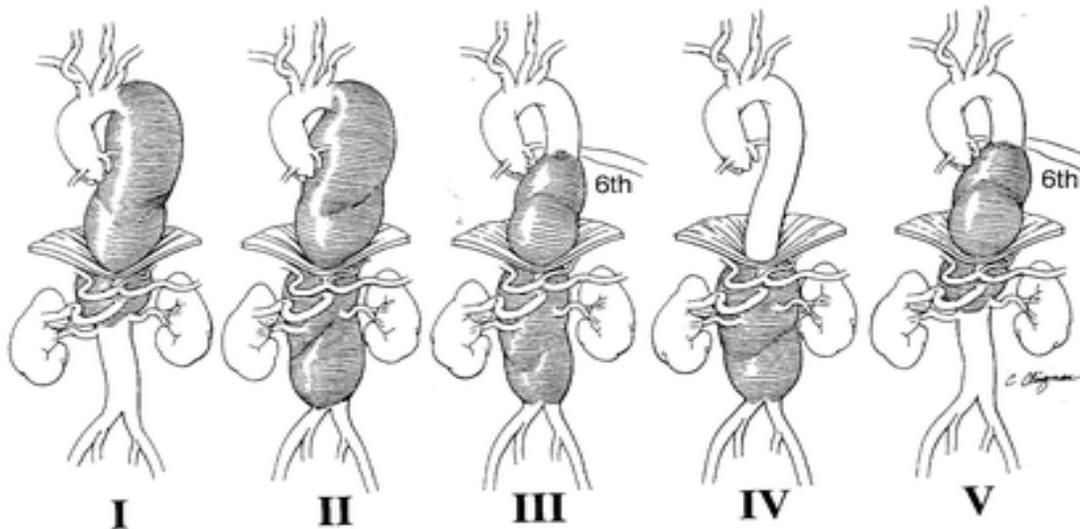


Abbildung 9: Einteilung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen, nach Crawford modifiziert nach Safi. Typ I: unterhalb der linken A. subclavia und oberhalb der Nierenarterien, Typ II: unterhalb der A. subclavia bis zu der Aortenbifurkation, Typ III: unterhalb der 6. Interkostalarterie bis zu der Aortenbifurkation reichend, Typ IV: unterhalb des 12. Interkostalraumes bis zu der Aortenbifurkation, Typ V: unterhalb des 6. Interkostalraumes bis zu den Nierenarterien.

2.8. Datenbank, Auswertung und statistische Analyse

Die zu untersuchenden Parameter wurden auf Formularbögen zunächst erfasst und anschließend in eine speziell-entwickelte Datenbank mit Microsoft Access 2007 und Microsoft Excel 2010 (Microsoft, USA) eingepflegt (siehe Anhang). Es erfolgte eine statistische Auswertung mit dem Programm SPSS (Version 17.0; IBM) in das die Rohdaten aus den Access- oder Excell-Datenbanken importiert wurden.

Kontinuierliche Daten wurden als Mittelwert +- Standardabweichung ausgedrückt. Der Standardfehler des Mittelwertes und kategoriale Variablen sind als Prozent ausgedrückt. Die gesamte statistische Analyse wurde mit SSPS 17.0 statistische Software (SSPS Chicago USA) durchgeführt. Zwei Gruppen wurden verglichen für kategoriale Variablen mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests mit zwei-mal-zwei Kontingenztafeln oder mit Hilfe des Fischer-Tests und für kontinuierliche Variablen wurde der Student's T-Test (Wilcoxon) angewendet. Die Nullhypothese wurde verworfen wenn $P < 0,05$ war.

3. Ergebnisse

3.1. Allgemeiner Teil

In dem folgenden Abschnitt werden allgemeine Patientencharakteristika aus prä-, intra- und postoperativen Verlauf und dem Follow-up präsentiert. Abbildungen und Tabellen werden zur Veranschaulichung verwendet. Nicht bei allen Patienten konnten alle Daten erhoben werden (siehe 3.2. Datenerhebung). Falls nicht anders explizit erwähnt, ist die Gesamtanzahl der Patienten 734 und alle angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf dieses Gesamtkollektiv.

3.1.1. Präoperative Daten

3.1.1.1. Allgemeine Anamnese

Von insgesamt 734 Patienten waren 518 (70,6 %) männlich und 216 (29,4 %) weiblich. Daten zu Größe und Gewicht waren bei 692 (94,3 %) bzw. 697 (95,0 %) Patienten vorhanden. Der Mittelwert der Größe war 173,22 cm und der Mittelwert des Körpergewichts war 75,87 kg. Der Mittelwert des Alters war 64,6 Jahre. Der jüngste Patient war 15 Jahre, der älteste Patient 90 Jahre alt.

Tabelle 1: Anzahl und Anteil an Männern und Frauen

n _{gesamt} = 734			
Männer		Frauen	
Anzahl	%	Anzahl	%
518	70,6	216	29,4

Tabelle 2: Berechneter Mittelwert, Median und die Standardabweichung von Größe und Gewicht der Gesamtzahl betrachteter Personen.

	n _{Gesamt} = 692	n _{Gesamt} = 697
	Größe in cm	Gewicht in kg
Mittelwert	173,22	75,87
Median	172,00	75,00
Standardabweichung	37,06	17,80

260 (35,4 %) Patienten waren aktive Raucher und 159 (21,7%) Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation Ex-Raucher. Im Mittel betrug der Zigarettenkonsum 26,7 Pack-years. Die folgenden zwei Tabellen dienen der Veranschaulichung.

Tabelle 3: Anzahl und Anteil an Raucher und Ex-Raucher im Kollektiv.

Nikotinkonsum	Anzahl der Patienten (%)	n Gesamt
Ja	260 (35,4)	734
Nein	474 (64,6)	
Davon Ex-Raucher	159 (21,7)	

Tabelle 4: Pack-years bei Rauchern

n Gesamt	Mittelwert pack-years	Standardabweichung	Median
226	26,7	22,7	30

Nebenerkrankungen:

610 (83,1 %) Patienten litten an einer arteriellen Hypertonie. 207 (28,2 %) Patienten litten an einer KHK und 278 (37,9 %) Patienten waren an einer Hyperlipidämie erkrankt. Einen Diabetes mellitus hatten insgesamt 76 (10,4 %) der Patienten in der Anamnese. Neun (1,2 %) Patienten hatten eine positive Familienanamnese. Zwölf (1,6 %) Patienten litten unter einem Marfan-Syndrom. Eine periphere arterielle Verschlusskrankung (PAVK) hatten 176 (24,0 %) Patienten. Neun (1,2 %) Patienten litten an einer systemischen Vaskulitis. 133 (18,1 %) Patienten hatten in der Vorgeschichte ein Myokardinfarkt und 64 (8,7 %) Patienten einen Schlaganfall. Sechs (0,3 %) Patienten hatten eine Paraparese und zwei (0,8 %) Patienten eine Paraplegie in der Vorgeschichte.

Tabelle 5: Präoperative Anamnese

Kriterium	Anzahl n (%)	N Gesamt
Familienanamnese hinsichtlich Aneurysma	9 (1,2)	734
Hypertonie	610 (83,1)	
Hyperlipidämie	278 (37,9)	
KHK	207 (28,2)	
Diabetes Mellitus insulinpflichtig	8 (1,1)	
Diabetes Mellitus nicht insulinpflichtig	68 (9,3)	
Neurologische Defizite	60 (8,2)	
Paraplegie	2 (0,3)	
Paraparese	6 (0,8)	

Tabelle 6: Präoperative Anamnese

Kriterium	Anzahl n (%)	N Gesamt
renale Insuffizienz	158 (21,5)	734
Dialyse präoperativ	18 (2,5)	
Operation im Bereich der Aortenklappe	39 (5,3)	
Aortokoronarer Bypass oder Stent	73 (9,9)	
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung	206 (28,1)	
Periphere Arterielle Verschlusskrankheit	176 (24)	
Schlaganfall	64 (8,7)	
Magengeschwür	52 (7,1)	
Transiente ischämische Attacke (prä OP)	25 (3,4)	
Marfan-Syndrom	12 (1,6)	
Systemische Vaskulitis	9 (1,2)	

3.1.1.2. Nierenfunktion

Kreatinin und Harnstoff waren hinsichtlich der Nierenfunktion bestimmt worden. 635 Patientenakten enthielten Informationen über den präoperativ bestimmten Kreatininwert und 614 Patientenakten gaben Informationen zum präoperativen Harnstoffwert. Der Mittelwert für Kreatinin war bei 2,14 mg/dl und für die Harnstoffkonzentration war ein Mittelwert von 43,05 mg/dl zu erheben. 18 (2,5 %) Patienten waren schon präoperativ dialysepflichtig und 158 (21,5 %) Patienten hatten eine nicht dialyse-pflichtige Niereninsuffizienz.

3.1.1.3. Voroperationen

Die häufigste präoperative Operation mit einer Anzahl von 222 (30,2 %) waren Magen-Darmoperationen inklusive Cholezystektomien. Zweithäufigste Operation war die an einem Descendensaneurysma, die seltenste Operation mit nur einem Patienten war eine Mitralklappenoperation. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über alle Voroperationen.

Tabelle 7: Voroperationen

Operation (Bereich)	Anzahl n (%)	n Gesamt
Ascendensaneurysma	33 (4,5)	734
Aortenbogenaneurysma	21 (2,9)	
Descendensaneurysma	158 (21,5)	
Mitralklappe	1 (0,2)	
Carotiden	56 (7,6)	
periphere Arterien	57 (7,8)	
Cholezystektomie	71 (9,7)	
Magen-Darmoperationen mit Cholezystektomie	222 (30,2)	
Malignome	48 (6,5)	
Transplantationen	4 (0,5)	

3.1.1.4. Präoperative Medikation

Eine präoperative Medikamentenanamnese wurde erhoben. ACE Hemmer wurden von den meisten Patienten eingenommen, dies war der Fall bei 297 (40,5 %) Patienten. Es folgten Betablocker und Diuretika mit jeweils 291 (39,5 %) und 289 (39,4 %) Patienten. Die nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über die präoperative Medikation.

Tabelle 8: Präoperative Medikation

Medikamente	Anzahl n (%)	n Gesamt
Digitalis	106 (14,4)	734
Inotrope Substanzen ohne Digitalis	28 (3,8)	
Betablocker	291 (39,4)	
Steroide	36 (4,9)	
Nitrate	130 (17,7)	
ASS	153 (20,8)	
Antikoagulantien andere als ASS	142 (19,3)	
Medikamente	Anzahl n (%)	
ACE Hemmer	297 (40,5)	
Diuretika	289 (39,4)	
Andere Thrombozytenaggregationshemmer als ASS	19 (2,6)	

3.1.1.5. Herzfunktion

Bei dem Patientenkollektiv wurden verschiedene Parameter erhoben, die die präoperative Herzfunktion widerspiegeln. 133 (18,1 %) hatten vor der TAAA-OP einen Herzinfarkt erlitten. Bei 559 (76,2 %) Patienten wurde die Ejektionsfraktion ermittelt, die durchschnittlich bei 66,2 % lag. Bei KHK-Patienten wurde der Ort der Koronararterienstenosen registriert. Die häufigste Stenose bei Patienten mit KHK war am LAD lokalisiert. Ferner wurden die Patienten nach der NYHA Klassifikation hinsichtlich einer Herzinsuffizienz evaluiert. 235 (32 %) der Patienten hatten eine Herzinsuffizienz Klasse II°.

Tabelle 9: Herzanamnese Myokardinfarkt,

Kriterium	Azahl n (%)	n Gesamt
Zustand nach Herzinfarkt	133 (18,1)	734

Tabelle 10: Herzfunktion

Kriterium	n	Mittelwert in %± SD in %	Median in %
Ejektionsfraktion	559	66,2 ± 8,7	70
LAD Stenose in %	59	40,5 ± 30,6	50
RCX/RCA Stenose in %	54	58,1 ± 34,8	64

NYHA Klassifikation für Herzinsuffizienz

Tabelle 11: Patientenanzahl nach der NYHA Klassifikation

Stadium	Anzahl n (%)	n Gesamt
I	174 (23,7)	734
II	235 (32)	
III	75 (10,2)	
IV	1 (0,1)	

3.1.1.6. TAAA-Morphologie und Größe

Nachfolgend werden die TAAA nach der modifizierten Crawford Klassifikation dargestellt. Informationen lagen zu 691 (94,1%) Patienten vor. Bei 43 (5,9%) Patienten konnten keine Angaben eruiert werden. Das Typ III Aneurysma war das häufigste mit 246 (33,5%) Patienten. Zugleich waren die meisten Rupturen ebenfalls Typ III Aneurysmen. Nur 12 Patienten wiesen ein Typ V Aneurysma auf. 639 (87,1 %) Patienten wurden elektiv operiert. Bei 95 (12,9 %) Patienten war das Aneurysma rupturiert und mussten notfallmäßig operiert werden. Die nachfolgende Tabelle und Graphik gibt einen Überblick über die erwähnten Parameter.

Tabelle 12: TAAA Morphologie und Größe, Operation elektiv oder im Notfall

TAAA-Klassifikation*	Anzahl n (%)	Elektive OP n (%)	Ruptur n (%)	n Gesamt
I	151 (20,6)	129 (17,6)	22 (3)	734
II	166 (22,6)	147 (20)	19 (2,6)	
III	246 (33,5)	221 (30,1)	25 (3,4)	
IV	116 (15,8)	97 (13,2)	19 (2,6)	
V	12 (1,6)	9 (1,2)	3 (0,4)	
Ohne Angabe	43 (5,9)	36 (4,9)	7 (1)	
Summe	734	639 (87,1)	95 (12,9)	

TAAA-Klassifikation nach Crawford, modifiziert nach Safi (siehe Abb.1)

TAAA-Größe

Angaben zum Durchmesser der operierten TAAAs lagen bei 597 (81,3 %) der Patienten vor. Der Mittelwert war bei 6,7 cm ± 1,85 cm. Der Median betrug 6,5 cm. Das größte Aneurysma hatte einen Durchmesser von 14 cm.

3.1.2. Intraoperative Ergebnisse

3.1.2.1. Art der Operation und Operationsdauer

Die untersuchten 743 Patienten wurden mittels vier verschiedener Methoden operiert. Zum Einsatz kamen die Clamp-and-Repair-Methode bei 463 (63,1%) Patienten, der externe Shunt bei 194 (26,4%) Patienten, der interne Shunt bei 28 (3,8%) Patienten. Eine kleine Anzahl von acht (1,1%) Patienten wurde unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine operiert. Angaben zur Operationsdauer waren bei 666 (90,7%) Patienten vorhanden. Der Mittelwert der Operationsdauer lag bei 322 Minuten, der Median war 285 Minuten und die Standardabweichung war 150,1 Minuten.

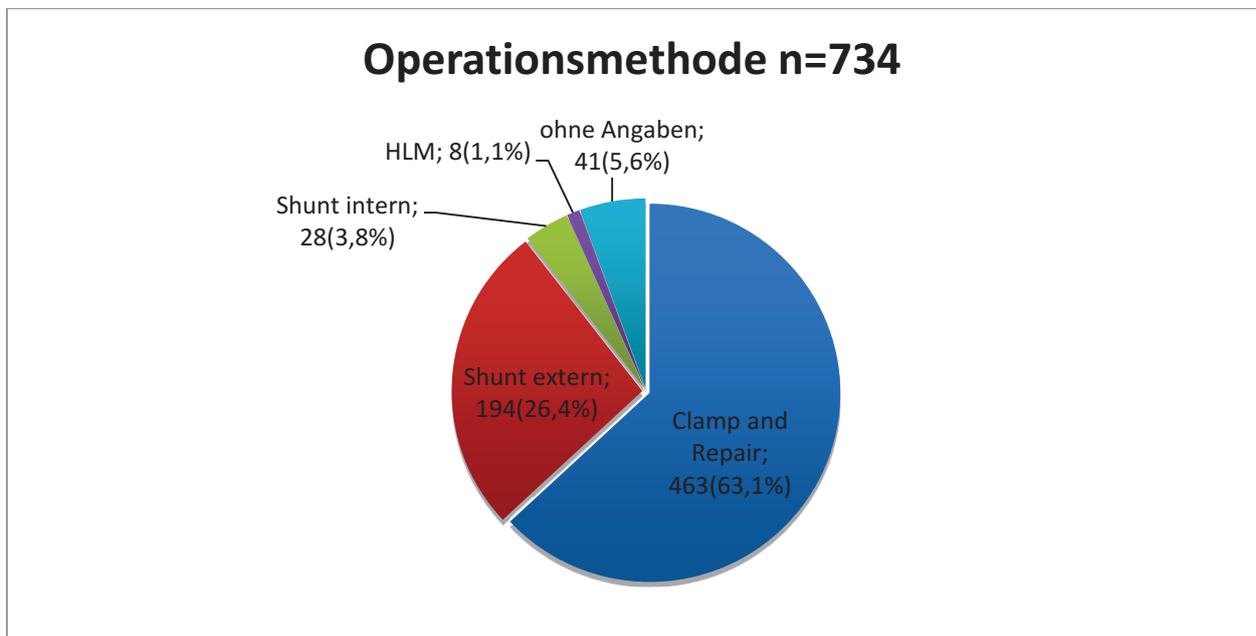


Abbildung 10: Operationsmethode

3.1.2.2. Intraoperatives Labor

Intraoperativ wurden Elektrolyte und Laktat bestimmt. Eine Übersicht gibt folgende Tabelle. Von den 281 Patienten, wo der Wert für das Laktat vorhanden war, ist zu erwähnen, dass der Mittelwert mit 4,2 mmol/l fast den doppelten oberen Normbereich von 2,2 mmol/l entsprach.

Tabelle 13: Intraoperatives Labor, Elektrolyte

	Anzahl n	Mittelwert in mmol/l \pm SD	Median in mmol/l
Natrium	601	140,5 \pm 25,4	139
Kalium	626	4,1 \pm 2,4	3,9
Clorid	88	107,6 \pm 5,1	107
Laktat	281	4,2 \pm 4,4	2,4

3.1.2.3. Aortenklammung, Ischämiezeiten und Organperfusion

Während der Rekonstruktion der Aortenaneurysmas wird zeitweise die Aorta abgeklemmt, und die Endorgane sind Ischämiezeiten ausgesetzt, wie schon in der Einleitung beschrieben. In der folgenden Tabelle werden die Aortenklammzeit und die Ischämiezeiten der Organe angegeben und mit Box Plots dargestellt. Die Zeiten sind in Minuten angegeben. Ferner wird die Organperfusion dargestellt. Bei 548 Patienten war eine Zeitangabe für die absolute Aortenklammung vorhanden. Im Mittel betrug sie 64,6 Minuten.

Für die Organarterien waren für weniger Patienten Daten vorhanden. Für 153 (20,8%) Patienten waren Daten zur Klemmzeit der rechten Niere vorhanden, welche

im Durchschnitt bei 50,1 Minuten lag. Für die linke Niere betrug die Ischämiezeit im Mittel 58,2 Minuten und Daten gab es zu 150 (20,4%) Patienten. Durchschnittswert war die Viszeralischämie 50,1 Minuten und Daten gab es zu 116 (15,8%) Patienten. Viszeralperfusion wurde bei 356 (48,5%) Patienten angewendet.

Tabelle 14: Zeiten von Aortenklammung und Ischämie

	n	Mittelwert in min ± SD	Median in min
Totale Aortenklammung	548	64,6 ± 32,0	59,5
Ischämiezeit R Niere	153	50,1 ± 20,5	46,0
Ischämiezeit L Niere	150	58,2 ± 26,0	55
Ischämiezeit Viszeral	116	50,1 ± 20,0	48

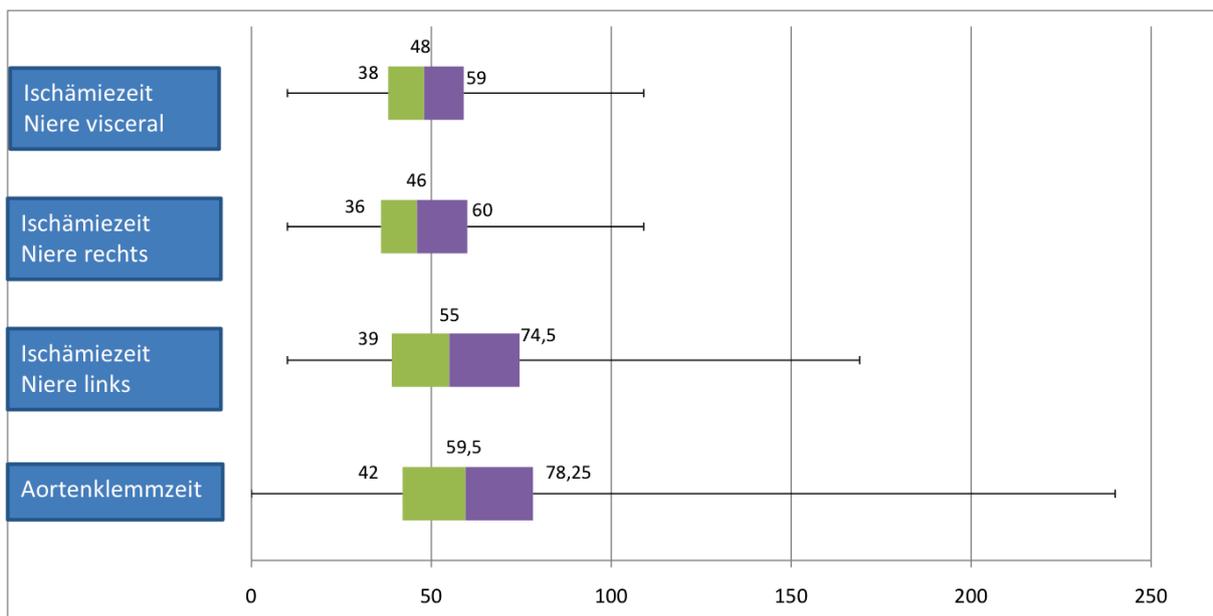


Abbildung 11: Zeiten von Aortenklammung und Vizeralischämie.

3.1.2.4. Monitoring

Eine intraoperative Durchführung eines transösophagealen Echos zur Überwachung der Herzfunktion wurde bei 498 (67,8 %) der Patienten durchgeführt. Ein

Neuromonitoring mittels SSEP war bei 479 (65,3%) Patienten vorhanden. Dabei war das SSEP bei 104 (14,2%) Patienten während der Operation durchgehend normal. Bei 375 (51,1%) kam es zu pathologischen Veränderungen, die sich bei 122 (16,6%) Patienten mit einem Amplitudenverlust darstellten und bei 253 (34,5%) Patienten mit einer Latenzverzögerung. Bei 294 (40,1 %) Patienten normalisierte sich das SSEP am Ende der Operation, bei 81 (11,0 %) blieb es pathologisch.

Tabelle 15: Monitoring

	n (%)	Gesamt
EEG	498 (67,8%)	734
TEE	132 (18%)	
Moderate Hypothermie	333 (46,9%)	

Tabelle 16: Morphologie des SSEP

n	Normal	Abnormal	Amplitudenverlust	Latenzverzögerung	Abnormal am OP-Ende
479/734 (65,3%)	104 (14,2%)	375 (51,1%)	122 (16,6%)	253 (34,5%)	81 (11,0 %)

3.1.2.5. Blutprodukte, Gerinnungsparameter und Antikoagulation

Die nachfolgende Tabelle beschreibt die intraoperativ gegebenen Blutprodukte inklusiv Blut, dass über den Cellsaver retransfundiert wurde. Die Gerinnungswerte,

die während der Operation gemessen wurden, sowie die Menge von intraoperativen Heparin und Protamin wurden evaluiert. Die niedrigste ACT wurde ebenfalls registriert und ausgewertet. Nicht alle Daten konnten bei allen Patienten akquiriert werden. Als Besonderheit ist zu erwähnen, dass Gerinnungsfaktoren wie PPSB oder den humane Blutgerinnungsfaktor VIIa (Novoseven®) intraoperativ nur äußerst selten bzw. überhaupt nicht gegeben wurden. Zwei von 734 erfassten Patienten erhielten PPSB (1800 bzw. 3000 ml). Den humanen Blutgerinnungsfaktor VIIa (Novoseven®) erhielt keiner der 734 Patienten, Fibrinogen erhielten neun (1,2 %) Patienten.

Tabelle 17: intraoperative Blutprodukte und Gerinnungsparameter

	Mittelwert ± SD	Median
Cellsaver in ml (n=698)	3663,2 ± 4396,0	2160,0
EK in ml (n=704)	1642,1 ± 1718,9	1200,0
FFP in ml (n=704)	3711,8 ± 4341,2	2600,0
TK in ml (n=704)	612,51 ± 1088,9	400,0
Heparin in IE (n=722)	2436,75 ± 3290,1	2500,00
Protamin in IE (n=548)	3435,4 ± 3111,2	3000,0

Tabelle 18: intraoperative Blutprodukte und Gerinnungsparameter

	Mittelwert \pm SD	Median
Thrombozytenzahl (n=211)	108183,9 \pm 71309,3	94000,0
Quick in % (n=299)	102,4 \pm 475,7	75,0
pTT in sek. (n=285)	57,4 \pm 37,7	41,0
pT in sek. (n=249)	41,4 \pm 52,2	21,0
Niedrigste ACT in sek. (n=556)	107,0 \pm 95,2	113,0

3.1.2.6. Intraoperativ applizierte Katecholamine und Furosemid

Die nachfolgende Tabelle beschreibt die intraoperativ gegebenen Katecholamine Noradrenalin, Adrenalin und Dopamin und das Schleifendiuretikum Furosemid. Die Daten werden nach TAAA-Form unterteilt, zusätzlich erfolgte bei den Katecholaminen eine Dividierung durch die Gesamtdauer der Operation und so wird der Wert in mg/h angegeben neben der absoluten, verabreichten Menge. Dies wurde gemacht, um eine bessere Vergleichbarkeit zwischen den einzelnen TAAA-Formen zu erreichen, da sie unterschiedlich lange operiert wurden. Bei allen Katecholaminen war der größte Durchschnittsgebrauch bei dem TAAA Typ II zu verzeichnen. Es wurde bevorzugt Adrenalin verabreicht. Der Gebrauch war nur beim Typ V Aneurysma bei Noradrenalin minimal höher. Insgesamt wurden bei Typ V Aneurysmen deutlich weniger Katecholamine verbraucht als bei den anderen Aneurysmen. Bei Dopamin war der Einsatz bei Typ II fast doppelt so hoch

durchschnittlich als bei den Typ I,II,IV Aneurysmen. Der Mittelwert bei dem Gebrauch von Furosemid war bei den Typ I,II,III,IV Aneurysmen ca. vergleichbar. Bei Typ V Aneurysmen war er mit 17,5 mg durchschnittlich deutlich weniger als bei den anderen Aneurysmaformen. Die Standardabweichung variiert deutlich stärker als der Mittelwert.

Tabelle 19: Intraoperative Katecholamine und Furosemid

TAAA-Form	I	II	III	IV	V	TAAA Gesamt
Noradrenalin Mittelwert in mg	0,54	0,95	0,6	0,2	0,37	0,6
± SD	± 1,6	± 2,9	± 3,1	± 0,7	± 0,6	± 2,5
Noradrenalin mg/h Mittelwert	0,09	0,1	0,08	0,06	0,09	0,27
Adrenalin Mittelwert in mg	2,1	4,0	2,32	1,5	0,25	2,45
± SD	± 7,2	± 9,9	± 4,3	± 3,2	± 0,58	± 6,49
Adrenalin mg/h Mittelwert	0,34	0,57	0,42	0,06	0,09	0,24
Dopamin Mittelwert in mg	48,6	78,7	47,4	42,1	2,08	52,8
± SD	± 94,0	± 158,9	± 111,1	±129,5	± 7,21	± 124,9
Dopamin mg/h Mittelwert	10,9	11,35	7,7	6,2	0,50	10,3
Furosemid in mg ± SD	95,3 ±141,2	110,5 ± 142,8	111,7 ±170,2	107,7 ± 314,7	17,5 ± 41,3	100,8 ± 183,3

3.1.2.7. Anzahl und Art von Anastomosen oder Ligatur von Segment und Organarterien

Nachfolgende Graphiken präsentieren die Anastomosierung von Interkostalarterien und Organarterien. Entweder erfolgte der direkte Anschluss von den Arterien an die

Prothese oder mittels Bypass bzw. wurden sie ligiert. Ferner wurden Interkostalarterien ohne Funktion umstoßen. Ein Interkostalarterienbypass wurde selten verwendet. Dies geschah bei nur 13 Interkostalarterien. 144 Interkostalarterien wurden intraoperativ unterbunden und 16 waren ohne Funktion und wurden ligiert. Die häufigste direkte Anastomose der Interkostalarterien an die Prothese erfolgte im Bereich von Th9 mit 202 Fällen und am zweithäufigsten mit 169 Fällen im Bereich von Th10.

Die Viszeralgefäße wurden sehr häufig direkt als Patch an die Aortenprothese angeschlossen. Bei der A. mesenterica inferior erfolgte dies hingegen nur in 40 Fällen, wenn möglich wurde dieses Gefäß ligiert.

Der Anschluss der Viszeralgefäße an die Aortenprothese mittels Bypass war eine seltene Angelegenheit und wurde am häufigsten mit 31 Fällen bei der Anastomose der A. renalis sinistra verwendet.

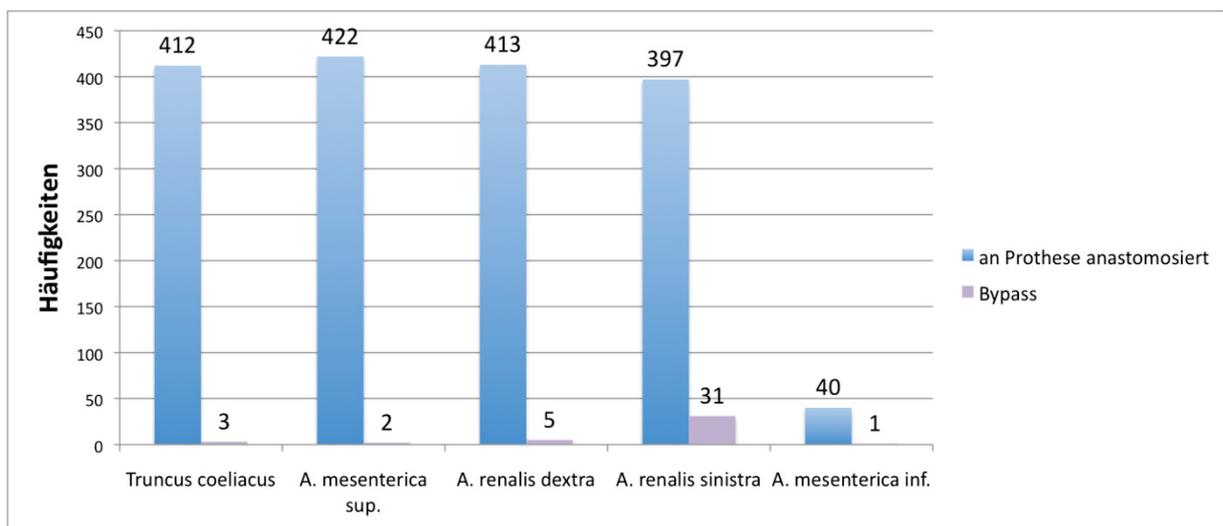


Abbildung 12: Anastomose der Viszeral- und Nierenarterien

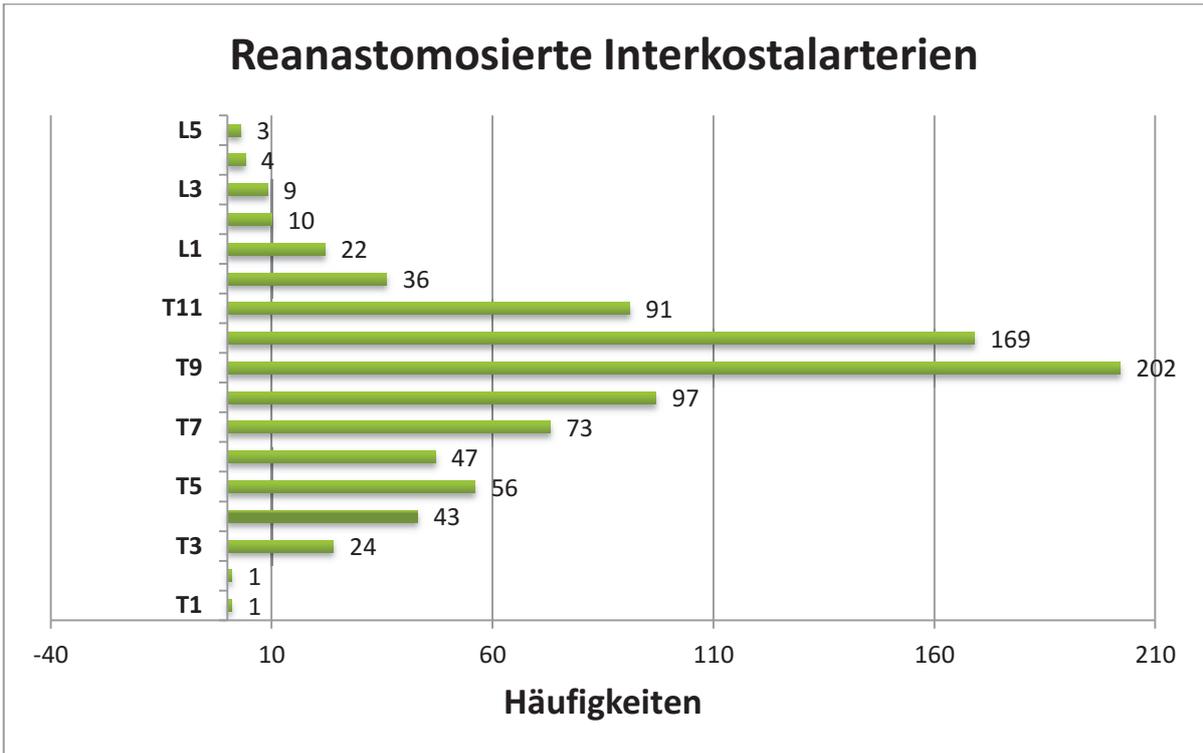


Abbildung 13: Anzahl und Lokalisation der reanastomosierten Interkostalarterien in Form eines Patch.

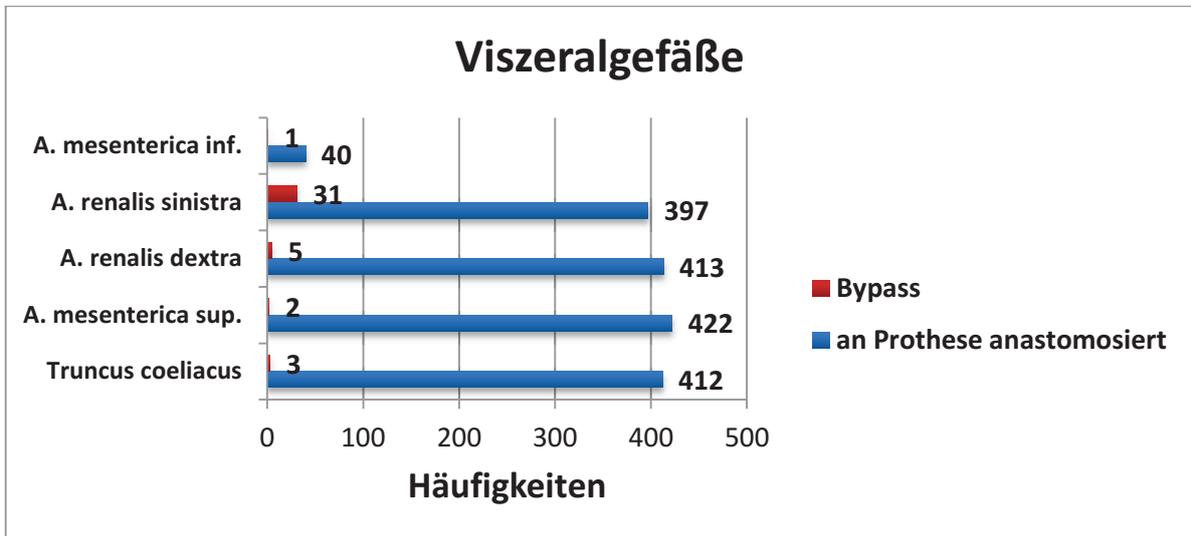


Abbildung 14: Anzahl und Art der Eingriffe an den Viszeral- und Nierenarterien.

3.1.2.8. Komplikationen intraoperativ

Der größte Anteil der Eingriffe verlief komplikationslos. In unserem Kollektiv von 734 Patienten kam es bei 91 Eingriffen zu intraoperativen Komplikationen. 26 waren kardialer Natur, in 48 Fällen trat eine intraoperativen Koagulopathie auf, welche die häufigste Komplikation war. Siebenmal wurde eine hypotensive Krise notiert und zehnmal kam es zur intraoperativen Milzruptur bzw Verletzung.

Tabelle 20: Intraoperative Komplikationen

	Patienten (n=734)	Anteil in %
Keine Komplikationen	643	87,6
Komplikationen	91	12,4
Komplikationen	91	100
Hypotension	7	7,7
Milzruptur bzw Verletzung	10	11
Kardiale Komplikationen	26	28,6
Koagulopathien	48	52,7

3.1.2.9. Intraoperative Mortalität und Todesursachen

26 von 734 Patienten (3,5 %) sind intraoperativ gestorben, nachfolgend beschreibt die Tabelle die Todesursache und Anzahl nach TAAA-Form. Die häufigste Todesursache war ein intraoperativer Herzstillstand bei 11 Patienten. Vier (0,5 %) Patienten sind aufgrund einer nicht zu beherrschenden Aortenruptur gestorben. Das TAAA Typ II war die Aneurysmaform mit den meisten intraoperativen Toten mit acht

(1,1 %) Patienten gefolgt von dem Typ III Aneurysma mit fünf (0,7 %) Patienten. Intraoperativ ist kein Patient mit einem Typ V Aneurysma gestorben. Aus der folgenden Tabelle ist zu erheben, dass die intraoperative Mortalität bei Diabetespatienten und Patienten mit einem rupturiertem Aneurysma signifikant erhöht war. Bewertet wurden 711 Patienten, 23 Patienten wurden aufgrund fehlender Informationen bei dieser Auswertung nicht berücksichtigt

Tabelle 21: Intraoperative Mortalität nach Kriterien.

Faktor	n von n gesamt	intraOp† n=26	p*
Raucher	411/711 (57,8%)	13/411 (3,2%)	0,266
ø Raucher	300/711 (42,2%)	13/711 (4,3%)	
KHK	205/711 (28,8%)	10/205 (4,9%)	0,187
ø KHK	506/711 (71,2%)	16/506 (3,2%)	
NIDDM	66/711 (9,3%)	6/66 (9,1%)	0,026
ø NIDDM	645/711 (90,7%)	20/645 (3,1%)	
IDDM	8/711(1,1%)	1/8 (12,5%)	0,259
ø IDDM	703/711 (98,9%)	25/711 (3,6%)	
Diabetes gesamt	74/711 (10,4%)	7/74 (9,5%)	0,013
ø Diabetes gesamt	637/711 (89,6%)	19/637 (3,0%)	
Paraplegie präop	2/711 (0,3%)	0/2 (0%)	0,928
ø Paraplegie präop	709/711 (99,7%)	26/711 (3,7%)	
Paraparese/Paraplegie gesamt präop	8/711 (1,1%)	0/8 (0%)	0,741
ø Paraparese/ Paraplegie gesamt	703/711 (98,9%)	26/703 (3,7%)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Tabelle 22: Intraoperative Mortalität nach Kriterien.

Faktor	n von n gesamt	intraOp† n=26	p*
Dialyse präoperativ	17/711 (2,4%)	0/17 (0%)	0,527
∅ Dialyse präoperativ	694/711 (97,6%)	26/694 (3,7%)	
bestehende MI/Z.n. Herzinfarkt	131/711 (18,4%)	6/131 (4,6%)	0,341
∅ bestehende MI/Z.n. Herzinfarkt	580/711 (81,6%)	20/580 (3,4%)	
Voroperationen an der Aorta	193/624 (30,9%)	9/193 (4,7%)	0,210
∅ Voroperationen an der Aorta	431/624 (69,1%)	13/431 (3,0%)	
Dissektion	109/711(15,3%)	5/109 (4,6%)	0,367
∅ Dissektion	602/711 (84,7%)	21/602 (3,5%)	
Ruptur	96/711 (13,5%)	7/96 (7,3%)	0,049
∅ Ruptur	615/711 (86,5%)	19/615 (3,1%)	
Atherosklerose	552/711 (77,6%)	17/552 (3,1%)	0,102
∅ Atherosklerose	159/711 (22,4%)	9/159 (5,7%)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Tabelle 23: Intraoperativ Verstorbene Todesursache

	n (%)	Gesamt
Operation überlebt	708 (96,5)	734
Intraoperativ gestorben	26 (3,5)	734
Todesursache		
Aortenruptur	4 (15,4)	
Koagulopathie	4 (15,4)	
Herzstillstand	11 (42,3)	
Lungenversagen	2 (7,7)	
Multisystemversagen	1 (3,8)	
Ohne Angabe	4 (15,4)	
Gesamt	26 (100)	

Tabelle 24: Intraoperativ Verstorbene nach TAAA-Form

TAAA-Form	n (%)
I	4 (15,4)
II	8 (30,8)
III	5 (19,2)
IV	2 (7,7)
V	0 (0)
Ohne Angabe	7 (26,9)
Gesamt	26(100)

3.1.3. Postoperative Ergebnisse

Die folgenden Daten beschreiben die postoperativ erhobenen Daten.

3.1.3.1. Blutprodukte und Beatmungszeit

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die postoperativ verabreichten Blutprodukte sowie die Beatmungsdauer innerhalb der ersten 30 Tage, ferner wurde Sauerstoff- sowie Kohlendioxidpartialdruck bei den Patienten mithilfe von arteriellen Blutgasanalysen am dritten postoperativen Tag registriert. 93 (13,1%) Patienten mussten im Rahmen von respiratorischen Komplikationen tracheotomiert werden und 93 (13,1%) Patienten mussten postoperativ Bronchodilatoren erhalten. EKs wurden im Mittel 1363,8 ml gegeben. Bei den FFP's war dies 1898,2 und bei den TKs 189,7 ml. Bei den gegebenen Blutprodukten findet sich eine Variationsbreite, welches sich in die Größe der Standardabweichung niederschlägt. Der Wert der Nachbeatmungsdauer betrug 135,3 Stunden oder 6,6 Tage. Der Mittelwert bei dem pO₂ und pCO₂ war jeweils 88,04 und 43,03 mmHg.

Tabelle 25: Postoperative Blutprodukte und Beatmungsparameter

Merkmal	Anzahl	Mittelwert ± SD	Median
EK in ml	608	1363,8 ± 2224,6	800,0
FFP in ml	609	1898,2 ± 2979,1	1000,0
TK in ml	708	189,7 ± 763,6	0
Nachbeatmungsdauer in h	708	135,3 ± 295,0	24
Nachbeatmungsdauer in d	708	6,6 ± 15,6	1
pCO ₂ in mmHg	575	43,0 ± 10,3	41,9
pO ₂ in mmHg	576	88,0 ± 37,6	83,7

3.1.3.2. Katecholamine postoperativ

Zum Einsatz kamen Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin. Um eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen, erfolgte die Angabe der Katecholamine in mg dividiert durch die Zeitspanne der Gabe in Stunden. Die nachfolgende Tabelle beschreibt den Mittelwert und Standardabweichung für die verabreichten Katecholamine jeweils für die einzelnen TAAA-Formen. Der Mittelwert des Dopamin/Dobutamin betrug 10,39 mg/h und war beim TAAA Typ I mit 8,55 mg/h am geringsten und mit 11,47 mg/h beim TAAA Typ II am höchsten. Bei Adrenalin war der Mittelwert des Einsatzes 0,27 mg/h und war beim TAAA Typ II am höchsten mit einem Durchschnittseinsatz von 0,41 mg/h. Der Einsatz von Adrenalin war beim TAAA Typ V mit 0,04 mg/h am niedrigsten. Bei der Noradrenalingabe war der Mittelwert des Einsatzes 0,24 mg/h. Hier war der durchschnittliche Einsatz beim TAAA Typ III mit 0,29 mg/h am höchsten und beim TAAA Typ II mit 0,19 mg/h am niedrigsten.

Tabelle 26: Postoperative Katecholamingabe nach TAAA-Form

	n	Mittelwert mg/h ± SD
Dobutamingabe gesamt	667	10,39 ± 14,6
TAAA I	140	8,55 ± 11,4
TAAA II	148	11,47 ± 15,2
TAAA III	228	11,27 ± 15,1
TAAA IV	104	10,07 ± 16,4
TAAA V	12	9,19 ± 9,6

Tabelle 27: Postoperative Katecholamingabe nach TAAA-Form

	n	Mittelwert mg/h \pm SD
Adrenalingabe gesamt	676	0,27 \pm 0,96
TAAA I	142	0,16 \pm 0,7
TAAA II	152	0,41 \pm 1,3
TAAA III	232	0,33 \pm 1,1
TAAA IV	103	0,16 \pm 0,5
TAAA V	12	0,04 \pm 0,1
Noradrenalingabe gesamt	674	0,24 \pm 0,7
TAAA I	143	0,23 \pm 0,6
TAAA II	150	0,19 \pm 0,6
TAAA III	232	0,29 \pm 0,9
TAAA IV	102	0,22 \pm 0,7
TAAA V	12	0,25 \pm 0,6

3.1.3.3. Histologische Ergebnisse

Intraoperativ wurden Proben entnommen und histologisch untersucht, Daten waren in 643 Fällen vorhanden, wobei mehrere Merkmale der histologischen Untersuchung gleichzeitig auftreten konnten. Die häufigste Feststellung war mit 590 (91,8%) Fällen eine Atherosklerose, mit 541 (84,1%) war ein muraler Thrombus vorhanden. In 24 Fällen (3,7%) lag eine mediale Degeneration vor, eine mediale Nekrose wurde bei 37 Fällen (5 %) angegeben. Entzündlich infiltriert waren 52 (8,1%) der untersuchten Präparate, eine Aortitis wiesen 24 (3,7%) auf. Mykotische Veränderungen lagen in 30 Fällen (4,7%) vor.

3.1.3.4. Nierenfunktion und renale Komplikationen postoperativ

Die Nierenfunktion wurde anhand des Kreatinins, Kaliums und des Harnstoffes innerhalb der ersten drei postoperativen Tage erhoben. Nachfolgende Tabelle beinhaltet die Werte, sowie den höchsten Wert während des Klinikaufenthaltes. Bei 160 Patienten (21,8%) kam es zu einer passageren renalen Insuffizienz, welche sich in 41 Fällen (5,8%) mit einer Oligurie darstellte. Dialysepflichtig waren postoperativ 134 (18,9%) Patienten. 30 (4,2%) Patienten mussten am Ende des Klinikaufenthaltes oder bei Verlegung permanent dialysiert werden, 38 (5,3%) Patienten, die während des Klinikaufenthaltes dialysiert wurden, sind während des Klinikaufenthaltes gestorben. Das Serumkreatinin lag beim ersten, zweiten und dritten Tag im Durchschnitt bei 1,6, 1,9 und 2,0 mg/dl.

Tabelle 28: Postoperative Nierenfunktion Serumkreatinin

	n=	Mittelwert ± SD	Minimum	Maximum
Kreatinin in mg/dl Tag 1	663	1,6 ± 0,8	1	7
Kreatinin in mg/dl Tag 2	641	1,9 ± 1,1	0,2	7,5
Kreatinin in mg/dl Tag 3	621	2,0 ± 1,3	0	10
Höchstes Kreatinin in mg/dl bei Entlassung	652	2,4 ± 1,6	0	9,4

Der Serumharnstoff lag beim ersten, zweiten und dritten Tag im Durchschnitt bei 54,8, 66,2 und 71,4 mg/dl.

Tabelle 29: Postoperative Nierenfunktion Serumharnstoff

	n	Mittelwert ± SD	Minimum	Maximum
Kreatinin mmol/l Tag 1	658	4,6 ± 0,7	2,4	6,5
Kreatinin mmol/l Tag 2	648	4,7 ± 0,5	3,0	7,1
Kreatinin mmol/l Tag 3	620	4,6 ± 0,5	3,3	8,7
Höchstes Kalium bei Entlassung mmol/l	641	5,4 ± 0,7	2,2	11,8

Der Kaliumwert lag beim ersten, zweiten und dritten Tag im Durchschnitt bei 4,6, 4,7 und 4,6 mmol/l.

Tabelle 30: Postoperative Nierenfunktion Kalium

Harnstoff in mg/dl	n=	Mittelwert ± SD	Minimum	Maximum
Harnstoff mg/dl Tag 1	663	54,8 ± 22,3	4	185
Harnstoff mg/dl Tag 2	643	66,2 ± 29,1	13	189
Harnstoff mg/dl Tag 3	622	71,4 ± 35,5	12	208
Höchster Harnstoff bei Entlassung In mg/dl	656	105,4 ± 64,9	0	404

Proportional hatten die Patienten mit einem TAAA Typ II die höchste Rate an einer renalen Insuffizienz und Dialysepflicht mit 50 (32,5%) und 44 (28,6%) von 154 Patienten. Proportional waren es Patienten mit einem TAAA Typ V mit den wenigsten renalen Komplikationen. Nur einer (8,3%) von 12 musste intermittierend dialysiert werden.

Tabelle 31: Renaler Fehler nach TAAA-Form vor Entlassung

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Renale Insuffizienz	160 (22,6%)	23 (16%)	50 (32,5%)	62 (26,5%)	21 (19,8%)	1 (8,3%)	3 (5,2%)
Dialyse	134 (18,9%)	20 (13,9%)	44 (28,6%)	45 (19,2%)	17 (16%)	1 (8,3%)	7 (12,1%)
Oligurie	41 (5,8%)	6 (4,2%)	11 (7,1%)	14 (6%)	7 (6,6%)	1 (8,3%)	2 (3,4%)

Folgende Tabelle beschreibt die Anzahl der Dialysepatienten bei Entlassung oder Verlegung nach TAAA-Form. Von den 30 dialysepflichtigen Patienten waren 12 (30%) an einem TAAA Typ II operiert worden. Keiner der TAAA Typ V Patienten musste bei Entlassung oder Verlegung dialysiert werden. Eine permanente Dialysepflichtigkeit in unserem Kollektiv mit 708 Patienten lag bei 4,2% (n=30). Alle anderen Patienten entwickelten eine stabile Nierenfunktion mit mindestens einer kompensierten Retention, wenn nicht sogar Normalisierung der renalen Funktion.

Tabelle 32: Dialyse bei Entlassung nach TAAA-Form

TAAA-Form (n=708)	Dialysepflichtig bei Entlassung (n=30, 4,2%)
Unbekannt (n=58)	3 (5,2%)
I (n=144)	4 (2,8%)
II (n=154)	12 (7,8%)
III (n=234)	6 (2,6%)
IV (n=106)	5 (4,7%)
V (n=12)	0 (0%)

3.1.3.5. Intensivstation

Folgende Daten beschreiben die Gesamtdauer und eventuelle Wiederaufnahme in der Intensivstation, die Gabe von Furosemid zur Unterstützung der Diurese und die Volumenbilanz. In den ersten 30 postoperativen Tagen wurden die Werte gemittelt. Der postoperative Intensivstationsaufenthalt lag im Durchschnitt bei 237 Stunden. Bei 38 (5,4%) Patienten war eine Rückverlegung auf die Intensivstation notwendig. Diese Patienten konnten nach einem Durchschnittsaufenthalt von 245 Stunden wieder auf Normalstation zurückverlegt werden. Die Volumenbilanzierung wurde in den ersten 30 postoperativen Tagen engmaschig kontrolliert. Die Verabreichung von Furosemid zum Anregen der Diurese und zur Regulierung des Wasserhaushalts wurde durchgeführt. Die Volumenbilanz in ml und die tägliche Furosemidgabe in mg wurden registriert. Die Volumenbilanz betrug im Mittel +418,61 ml und die Furosemidgabe war durchschnittlich 161,79 mg am Tag. Die Thoraxdrainage wurde durchschnittlich am sechsten Tag (6,18 d) gezogen.

Tabelle 33: Dauer der Intensivstationsaufenthaltes, Gabe von Furosemid, Volumenbilanz

	n	Mittelwert +/- SD
Volumenbilanz in ml/Tag	705	418,6 +/- 690,3
Furosemidgabe in mg/Tag	704	161,8 +/- 254,8
Intensivstation Gesamtdauer in Std.	705	237,0 +/- 380,6
Intensivstation Wiederaufnahme in Std.	38	244,8
Intensivstation Gesamtdauer in Tagen	705	12,3 +/- 19,3
Wiederaufnahme in Tagen	38	10,3

3.1.3.6. Postoperative Komplikationen

3.1.3.6.1. Revisionseingriffe

Eine frühe Operationsrevision war bei 108 (15,3%) Patienten notwendig. Der Grund war bei 72 (10,2 %) Patienten eine Blutung, bei 41 Patienten (5,8 %) wurde eine Operation zur Thrombektomie und bei sechs (0,8%) Patienten zur Embolektomie durchgeführt. Proportional war eine Operation bei TAAA Typ V am Häufigsten mit 25 % (drei von zwölf Patienten). Beim Typ II TAAA wurden 31 frühe Revisionseingriffe notiert, welches 20,1 % von insgesamt 154 durchgeführten Operationen waren. Ebenfalls Vorreiter war das TAAA Typ II bei den Reoperationen wegen Blutung und Thrombektomie mit jeweils 25 (16,2 %) und 16 (10,4 %) Operationen.

Folgende Tabelle beschreibt detailliert die Revisionseingriffe nach Grund und TAAA-Form.

Tabelle 34: Postoperative Revisionseingriffe und deren Grund nach TAAA-Form.

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Frühe OP- Revision	108 (15,3 %)	24 (16,7 %)	31 (20,1 %)	34 (14,5 %)	8 (7,5 %)	3 (25 %)	8 (13,8 %)
Reoperation wegen Blutung	72 (10,2 %)	15 (10,4 %)	25 (16,2 %)	22 (9,4 %)	5 (4,7 %)	1 (8,3 %)	4 (6,9 %)
Reoperation zur Thrombektomie	41 (5,8 %)	6 (4,2 %)	16 (10,4 %)	15 (6,4 %)	2 (1,9 %)	1 (8,3 %)	1 (1,7 %)
Reoperation zur Embolektomie	6 (0,8 %)	3 (2,1 %)	1 (0,6 %)	2 (0,9 %)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

3.1.3.6.2. Kardiale und pulmonale Komplikationen

Folgende Tabellen beschreiben detailliert die aufgetretenen kardialen und pulmonalen Komplikationen jeweils nach TAAA-Formen. Die häufigste kardiale Komplikation war eine Herzrhythmusstörung nach der Operation. Die häufigste Herzrhythmusstörung war ein Vorhofflimmern, davon waren 33 (4,7%) Patienten betroffen, neun (6,3%) von diesen Patienten waren an einem TAAA Typ I operiert. 23 (3,2%) Patienten erlitten zeitweise einen Herzstillstand, meistvertreten mit sieben (3,2%) Patienten war hier eine Operation an einem TAAA Typ II. Einen Herzinfarkt erlitten sechs (0,8%) Patienten.

Tabelle 35: Postoperative kardiale Komplikationen nach TAAA-Form.

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Vorhofflimmern	33 (4,7%)	9 (6,3%)	8 (5,2%)	6 (2,6%)	8 (7,5%)	0 (0%)	2 (3,4%)
Blockbildung	3 (0,4%)	2 (1,4%)	0 (0%)	1 (0,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Herzstillstand	23 (3,2%)	6 (4,2%)	7 (4,5%)	4 (1,7%)	3 (2,8%)	1 (8,3%)	2 (3,4%)
Herzinfarkt	6 (0,8%)	0 (0%)	2 (1,3%)	2 (0,9%)	1 (0,9%)	1 (8,3%)	0 (0%)
IABP	1 (0,1%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (0,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Die häufigste pulmonale Komplikation war eine postoperative Pneumonie, welche sich bei 66 (9,3%) Patienten ereignete. Vorreiter mit 25 (10,7%) Patienten war hier eine Operation an einem TAAA Typ II. 10 (1,3%) Patienten entwickelten im postoperativen Verlauf ein Acute-Respiratory-Distress-Syndrome (ARDS), drei (1,3%) von ihnen wurden an einem TAAA Typ III operiert. Fünf (0,7%) Patienten

hatten eine Lungenembolie, drei (1,9%) von ihnen wurden an einem TAAA Typ II operiert.

Tabelle 36: Postoperative pulmonale Komplikationen nach TAAA-Form

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Pneumonie	66 (9,3%)	13 (9%)	15 (9,7%)	25 (10,7%)	9 (8,5%)	1 (8,3%)	3 (5,2%)
ARDS	10 (1,4%)	1 (0,7%)	1 (0,6%)	3 (1,3%)	1 (0,9%)	0 (0%)	4 (6,9%)
Lungenem bolie	5 (0,7%)	1 (0,7%)	3 (1,9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)

3.1.3.6.3. Neurologische Komplikationen

Bei 106 von 708 Patienten (14,9%) waren frühe neurologische Defizite zu verzeichnen, wobei alle neurologische Defizite wie Schlaganfall, Plexusschäden etc. erfasst wurden. Im Detail waren davon eine Paraparese bei 48 (6,7%) Patienten, eine Paraplegie bei 50 Patienten (7,2 %) zu erheben. Absolut und proportional waren die meisten frühen neurologischen Defizite mit 26 % insgesamt beim TAAA Typ II zu erheben $n=40/154$, Ebenso war das Auftreten einer Paraparese, einer Paraplegie und späten neurologischen Defiziten am häufigsten beim TAAA Typ II, jeweils mit 20 (2,7%), 22 (3,0%) und neun (1,0%) Patienten. Späte neurologische Defizite wurden insgesamt bei 24 (3,4%) von 708 Patienten erhoben.

Bei Patienten mit einem TAAA Typ I wurden die neurologischen Defizite im Durchschnitt nach 2,34 h nach OP registriert, bei Patienten mit TAAA Typ II nach 5,35 Stunden, bei Patienten mit TAAA Typ III nach 2,18 Stunden und bei Patienten mit TAAA Typ IV nach 3,67 Stunden. Diese frühen neurologischen Defizite beziehen sich auf das Auftreten von einem Apoplex, Paraparesen und Plexusschäden.

Des Weiteren ereigneten sich periphere Nervenschäden bei Zehn (1,4%) Patienten und einen Schlaganfall hatten Acht (1,1%) Patienten im postoperativen Verlauf. Eine transiente ischämische Attacke zeigte sich bei nur einem (0,1%) Patienten. Sechs (4,2%) Patienten entwickelten das Krankheitsbild einer Enzephalopathie.

Die folgenden Tabellen beschreiben die oben beschriebenen neurologisch aufgetretenen Komplikationen im Detail.

Tabelle 37: Postoperative neurologische Komplikationen nach TAAA-Form.

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Frühe neuro- Defizite gesamt	106 (14,9%)	26 (18,1%)	40 (26%)	30 (12,8)	6 (5,7%)	1 (8,3%)	3 (5,1%)
Paraparese	48 (6,7%)	6 (4,2%)	20 (13%)	18 (7,7%)	2 (1,9%)	0 (0%)	2 (3,4%)
Paraplegie	50 (7,2%)	5 (4,2%)	22 (14,3%)	15 (6,4%)	5 (4,7%)	0 (0%)	3 (5,1%)
Späte neuro- Defizite	24 (3,3%)	4 (2,8%)	9 (5,8%)	7 (3%)	2 (1,9%)	1 (8,3%)	1 (1,7%)
Verbesserung Neurologie	35 (4,9%)	4 (2,8%)	14 (9,1%)	13 (5,6%)	3 (2,8%)	0 (0%)	1 (1,7%)

Tabelle 38: Postoperative neurologische Komplikationen nach TAAA-Form.

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Apoplex	8 (1,1%)	4 (2,8%)	3 (1,9%)	1 (0,4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
TIA	1 (0,1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)
Encephalo- -pathie	6 (0,8%)	0 (0%)	3 (1,9%)	2 (0,9%)	0 (0%)	1 (8,3%)	0 (0%)
Periphere Nerven- schäden	10 (1,4%)	4 (2,8%)	4 (2,6%)	1 (0,4%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)

3.1.3.6.4. Weitere postoperative Komplikationen

Eine Koagulopathie entwickelten 27 (3,8%) Patienten, elf (4,7%) von ihnen wurden an einem TAAA Typ III operiert. Eine Blutung an der Prothese wurde in neun (1,2 %) Fällen registriert. Jeweils mit drei (1,9%) Patienten trat das beim TAAA Typ III und IV auf. Neun (1,2 %) Patienten mit einem TAAA Typ II und insgesamt 22 (3,1%) Patienten zeigten eine postoperative behandlungsbedürftige Hypotonie. Bei acht (1,1 %) Patienten mit einem TAAA Typ II und bei insgesamt 19 (2,6%) Patienten ist eine akute Ischämie der Arme oder Beine aufgetreten. 23 (3,1%) Patienten zeigten im postoperativen Verlauf das Krankheitsbild einer Sepsis. Zehn (4,3%) von ihnen wurden an einem TAAA Typ III operiert. 16 (2,2%) Patienten entwickelten eine Wunddehiszenz, von denen wurden sechs (3,9%) an einem TAAA Typ II operiert. Sechs (0,8 %) Patienten hatten eine Brustkorbdehiszenz, drei (2,1%) von ihnen wurden an einem TAAA Typ I operiert.

Tabelle 39: Weitere diverse postoperative Komplikationen nach TAAA-Form.

	Gesamt n=708	Typ I n=144	Typ II n=154	Typ III n=234	Typ IV n=106	Typ V n=12	k. Angabe n=58
Koagulopathie	27 (3,8%)	6 (4,2%)	6 (3,9%)	11 (4,7%)	4 (3,8%)	0 (0%)	0 (0%)
Blutung an Prothese	9 (1,2%)	2 (1,4%)	3 (1,9%)	3 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)
Anastomosens- komplikationen	6 (0,8%)	1 (0,7%)	1 (0,6%)	3 (1,3%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (1,7%)
Hypotonie	22 (3,1%)	6 (4,2%)	9 (5,8%)	4 (1,7%)	1 (0,9%)	1 (8,3%)	1 (1,7%)
Extremitäten- ischämie	19 (2,6%)	3 (2,1%)	8 (5,2%)	7 (3%)	0 (0%)	1 (8,3%)	0 (0%)
Wund- dehiszenz	16 (2,2%)	4 (2,8%)	6 (3,9%)	4 (1,7%)	2 (1,9%)	0 (0%)	0 (0%)
Brustkorbde- hiszenz	6 (0,8%)	3 (2,1%)	2 (1,3%)	0 (0%)	1 (0,9%)	0 (0%)	0 (0%)
Sepsis	23 (3,1%)	3 (2,1%)	7 (4,5%)	10 (4,3%)	2 (1,9%)	0 (0%)	1 (1,7%)
Späte Komplikationen	72 (9,8%)	10 (6,9%)	30 (19,5%)	18 (7,7%)	7 (6,6%)	1 (8,3%)	6 (10,3%)

3.1.3.7. Entlassungsort und Medikation bei Entlassung

296 Patienten (41,8 %) erhielten bei der Entlassung oder Verlegung eine Antikoagulation verordnet. Betablocker wurden bei 181 (25,6%) der 708 erfassten Patienten gegeben, ASS bei 56 Patienten (7,9%) und 161 (22,7%) erhielten ACE-Hemmer. Lipidsenker wurden 62 Patienten (8,8%) verschrieben. Patienten konnten mehrere Medikamente gleichzeitig bekommen.

3.1.4. Entlassung und 30-Tage-Mortalität

3.1.4.1. Entlassung

Von 734 Patienten sind 148 (20,2%) Patienten im intra- und postoperativen Verlauf während des Klinikaufenthalts gestorben (bis zu 60 Tagen postoperativ), wobei 89 (12,1%) in den ersten 30 Tagen postoperativ gestorben sind. Entlassen wurden 410 (55,9%) Patienten in eine Rehabilitationsklinik, 154 (21,0%) Patienten wurden zunächst nach Hause entlassen. Zu weiteren 22 (3,0%) Patienten fehlen Angaben zur Art der Entlassung.

3.1.4.2. 30-Tage-Mortalität

Nachfolgend wird die 30-Tage-Mortalität nach Ursache und TAAA-Form detailliert dargestellt. 89 von 708 (12,6%) Patienten sind in den ersten 30 Tagen nach der Operation verstorben. Die meisten Patienten, und zwar 29 (4,0%), sind an einer Koagulopathie und sich daraus entwickelnden Multiorganversagen gestorben. Die zweithäufigste Todesursache war ein Herzstillstand in 22 (3,0%) Patientenfällen. 33 (4,5%) Patienten und damit die Meisten von den 89 (12,1%) verstorbenen Patienten wurden an einem TAAA Typ II operiert. 21 (2,9%) Patienten hatten ein TAAA Typ III.

Tabelle 40: 30-Tage-Mortalität nach TAAA-Form und Ursache

Grund des Todes	Anzahl
Koagulopathie mit Multisystemversagen	29 (32,6%)
Herzstillstand	22 (14,6%)
Infektion	13 (14,6%)
Koagulopathie	7 (7,9%)
Grund unklar	7 (7,9%)
Lungenversagen	4 (4,5%)
Aortenruptur	3 (3,4%)
Renales Versagen	2 (2,2%)
Andere	2 (2,2%)
Summe	89 (100%)

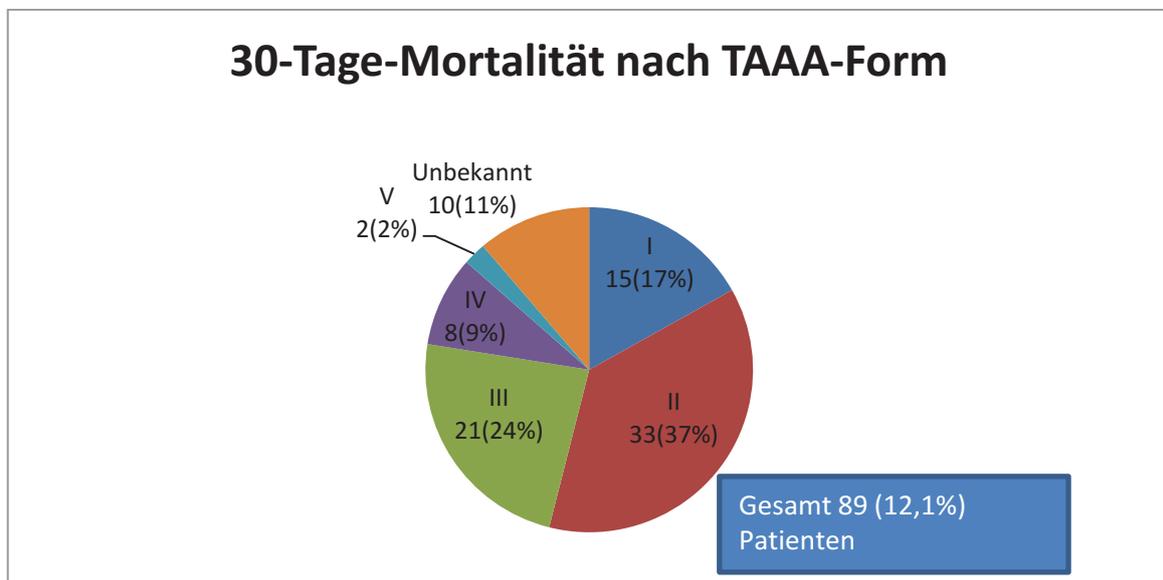


Abbildung 15: 30-Tage-Mortalität nach TAAA-Form.

3.2. Spezielle Ergebnisse

Im folgenden Kapitel wird eine Tabelle präsentiert, die festgelegte Patientencharakteristika mit dem Ereignis Todesfolge innerhalb von 30 Tagen untersucht. Die Tabelle beinhaltet in der ersten Spalte das (Nicht)Vorhandensein eines Merkmals. Die zweite Spalte bezieht sich auf die Anzahl des Merkmals in Bezug auf das Gesamtkollektiv. Die dritte Spalte bezieht sich auf die Anzahl der Patienten mit einer Todesfolge in den ersten 30 postoperativen Tagen in Bezug auf die Anzahl dieses Merkmals. Die Charakteristika sind im Einzelnen das (Nicht)Vorhandensein von: Einer koronaren Herzkrankheit, eines Diabetes mellitus, einer neurologischen Störung im Einzelnen einer Paraplegie oder einer Paraparese und zusammengefasst, einer präoperativen Dialysepflichtigkeit, einer chronisch obstruktiven pulmonalen Erkrankung, eines durchgemachten Herzinfarktes, einer Voroperation an der Aorta, einer Dissektion, einer Aortenruptur, einer Atherosklerose, einer postoperativen Dialysepflichtigkeit bei Entlassung oder Verlegung und postoperativer gastrointestinaler Komplikationen. Die vierte Spalte beinhaltet, ob sich diese Merkmale in Bezug auf die 30-Tage-Mortalität signifikant unterscheiden. Eine Signifikanz wurde bei einem p unter 0,05 festgelegt und in der Tabelle fettgedruckt präsentiert. Eine Tendenz bestand bei einem p Wert zwischen 0,05 und 0,20 und wurde kursiv präsentiert. Die intraoperativ verstorbenen Patienten wurden nicht berücksichtigt.

Tabelle 41: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.

Merkmal	n von n Gesamt (in %)	30 Tage† n=89 gesamt (in %)	p*
KHK	195/685 (28,5%)	30/195 (15,4%)	0,258
∅ KHK	490/685 (71,5%)	59/490 (12,0%)	
NIDDM	60/685 (8,8%)	8/60 (13,3%)	0,843
∅ NIDDM	625/685 (91,2%)	81/625 (13,0%)	
IDDM	7/685 (1,0%)	2/7 (28,6%)	0,228
∅ IDDM	678/685 (99,0%)	87/678 (12,8%)	
Diabetes gesamt	67/685 (9,8%)	10/67 (14,9%)	0,570
∅ Diabetes gesamt	618/685 (90,2%)	79/618 (12,8%)	
Paraplegie präoperativ vorhanden	2/685 (0,3%)	0/2 (0%)	1,000
∅ Paraplegie präoperativ vorhanden	683/685 (99,7%)	89/683 (13,0%)	
Paraparese präoperativ vorhanden	6/685 (0,9%)	3/6 (50%)	0,032
∅ Paraparese präoperativ vorhanden	679/685 (99,1%)	86/679 (12,7%)	
Paraplegie/-parese gesamt präoperativ vorhanden	8/685 (1,2%)	3/8 (37,5%)	0,073
∅ Paraplegie/-parese gesamt präoperativ vorhanden	677/685 (98,8%)	86/677 (12,7%)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Tabelle 42: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.

Merkmal	n von n Gesamt (in %)	30 Tage† n=89 gesamt (in %)	p*
Dialyse präoperativ	17/685 (2,5%)	3/17 (17,6%)	0,475
∅ Dialyse präoperativ	668/685 (97,5%)	86/668 (12,9%)	
COPD	201/685 (29,3%)	28/201 (13,9%)	0,620
∅ COPD	484/685 (70,7%)	61/484 (12,6%)	
bestehende Myokardinfarkt/Z.n. Herzinfarkt	125/685 (18,2%)	21/125 (16,8%)	0,185
∅ bestehende Myokardinfarkt/Z.n. Herzinfarkt	560/685 (81,8%)	68/560 (12,1%)	
Voroperationen an der Aorta	184/602 (30,6%)	18/184 (9,8%)	0,228
∅ Voroperationen an der Aorta	418/602 (69,4%)	57/418 (13,6%)	
Dissektion	104/685 (15,2%)	19/104 (18,3%)	0,112
∅ Dissektion	581/685 (84,8%)	70/581 (12,0%)	
Ruptur	89/685 (13,0%)	21/89 (23,6%)	0,003
∅ Ruptur	596/685 (87,0%)	68/596 (11,4%)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Tabelle 43: Untersuchung nach Prädiktoren bezüglich der 30-Tage-Mortalität.

Merkmal	n von n Gesamt (in %)	30 Tage† n=89 gesamt (in %)	p*
Atherosklerose	535/685 (78,1%)	72/535 (13,5%)	0,583
∅ Atherosklerose	150/685 (21,9%)	17/150 (11,3%)	
Postoperative gastrointestinale Komplikationen	25/685 (3,6 %)	8/25(32%)	0,01
∅ Postoperativer gastrointestinale Komplikationen	660/685 (96,4 %)	81/660 (12,3 %)	
Dialysepflichtigkeit bei Entlassung oder Verlegung	30/685 (4,4 %)	4/30 (13,3 %)	1,00
∅ Dialysepflichtigkeit bei Entlassung oder Verlegung	655/685 (95,6%)	85/655 (13,0 %)	
Paraplegie postoperativ vorhanden	50/685 (7,3%)	16/50 (32%)	0,001
∅ Paraplegie postoperativ vorhanden	635/685 (92,7%)	73/635 (11,5%)	
Paraparese postoperativ vorhanden	48/685 (7,0 %)	3/48 (6,25%)	0,184
∅ Paraparese postoperativ vorhanden	637/685 (93,0 %)	86/637 (13,5 %)	
Paraplegie/-parese gesamt postoperativ vorhanden	93/685 (13,6 %)	18/93 (19,4 %)	0,066
∅ Paraplegie/-parese gesamt postoperativ vorhanden	592/685 (86,4 %)	71/592 (12,0 %)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Bei unserem Patientengut müssen hinsichtlich der gastrointestinalen Komplikationen noch signifikante Ergebnisse präsentiert werden. Die folgenden vier Tabellen beschreiben diese Zusammenhänge. Die erste Tabelle beschreibt den Zusammenhang zwischen (Nicht) Vorhandensein von präoperativ bestehendem Myokardinfarkt bzw. Zustand nach Herzinfarkt und Auftreten von gastrointestinalen Komplikationen. In dieser Dissertation wurden mit gastrointestinalen Komplikationen hauptsächlich das Auftreten von Darmischämien, Operation an den Gallenwegen und Gallenblase, und Notwendigkeit einer Operation an den Darmorganen inklusive der Milz im Rahmen von Komplikationen nach einer TAAA-Operation bezeichnet. Insgesamt wurden 25 gastrointestinale Komplikationen verzeichnet. Diese Komplikationen waren signifikant höher mit einem $p=0,032$ und einen Anteil von 6,9% bei Patienten, die einen präoperativen Herzinfarkt erlitten hatten im Gegensatz zu Patienten ohne durchgemachten Herzinfarkt 2,6% ($n = 9/131$ vs. $16/580$).

Tabelle 44: Zusammenhang zwischen Myokardinfarkt und postoperative gastrointestinale Komplikationen

Merkmal	n von n Gesamt	Gastrointestinale Komplikationen	p*
bestehende Myokardinfarkt/Zustand nach Herzinfarkt	131/708 (18,5 %)	9/131 (6,9 %)	0,032
∅ bestehende Myokardinfarkt/Zustand nach Herzinfarkt	580/708 (81,9 %)	16/580 (2,6 %)	

* Exakte Signifikanz (2-seitig) Exakter Test nach Fisher

Die postoperativ verabreichte Katecholaminmenge und das Auftreten von gastrointestinalen Komplikationen werden folgend erörtert. Nicht zu allen Patienten waren Daten zu erheben, deshalb die unterschiedlichen Gesamtzahlen. Bei Patienten mit gastrointestinalen Komplikationen waren der postoperative Bedarf bzw. die applizierten Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin $p=0,009$ und $p \geq 0,0001$ hochsignifikant erhöht im Vergleich zu der verabreichten Dosis von diesen beiden Katecholamin bei Patienten ohne solche Komplikationen. Die Menge von Dopamin/Dobutamin war ebenfalls erhöht, konnte aber keinen signifikanten Unterschied erreichen, ein Trend ist sicherlich festzuhalten $p=0,140$. Bei intraoperativ applizierten Katecholamine wurde kein signifikanter Unterschied hinsichtlich gastrointestinaler Komplikationen festgestellt.

Tabelle 45: Postoperative Zusammenhang zwischen Menge an Katecholaminen und gastrointestinale Komplikationen

postoperativ Katecholamine	Gastrointestinale Komplikationen Anzahl	postoperativ $\bar{x} \pm SD$ (mg/h)	p^*
Adrenalin	Nein 675/699 96,6 %	0,22 \pm 0,66	0,009
	Ja 24/699 3,4 %	0,64 \pm 1,39	
Noradrenalin	Nein 676/701 96,4%	0,22 \pm 0,83	$\geq 0,0001$
	Ja 25/701 3,6%	1,28 \pm 2,27	
Dopamin/Dobutamin	Nein 670/692 96,8%	9,89 \pm 14,4	0,140
	Ja 22/692 3,2%	13,76 \pm 14,9	

*Asymptotische Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

Die weitere Tabelle stellt den Zusammenhang zwischen TAAA-Form, gastrointestinalen Komplikationen und 30-Tage-Mortalität dar. Acht der 25 (32%) Patienten mit gastrointestinalen Komplikationen sind gestorben, die größte Anzahl an Komplikationen mit neun (36 %) von 25 Patienten von denen drei (12 %) Patienten starben traten bei TAAA Typ III auf.

Tabelle 46: Gastrointestinale Komplikationen und 30-Tage-Mortalität nach TAAA-Form

TAAA-Form	Anzahl n = 25	30-Tage-Mortalität n = 8
I	5 (20%)	2 (25%)
II	5 (20%)	1 (12,5%)
III	9 (36%)	3 (37,5%)
IV	6 (24%)	2 (12,5%)
V	0 (0%)	0 (0%)

Statistisch ergab sich postoperativ kein Zusammenhang zwischen Aortenklemmzeit und das Auftreten von gastrointestinalen Komplikationen. Der Mittelwert der Aortenklemmzeit betrug bei Patienten mit gastrointestinalen Komplikationen 60,94 Minuten versus 64,95 Minuten ohne Komplikation. Bei 16 von 25 (64%) Patienten mit gastrointestinalen Komplikationen war die Aortenklemmzeit verfügbar.

Tabelle 47: Aortenklammzeit und gastrointestinale Komplikationen

Gastrointestinale Komplikationen	TAAA insg. N=541	Mittelwert $\bar{x} \pm SD$ in min	Median in min	p*
Nein	525	64,95 \pm 32,25	60,0	0,990
Ja	16	60,94 \pm 23,74	61,5	

*Asymptotische Signifikanz (2-seitig) nach Chi-Quadrat-Test

4. Diskussion der Ergebnisse

Vorhaben der vorliegenden Dissertation war es peri- und postoperative Einflussfaktoren auf die 30-Tage-Mortalität nach offenoperativer Behandlung von thorakoabdominellen Aneurysmen innerhalb der ersten 30 postoperativen Tagen zu identifizieren. Insgesamt wurden 734 Patienten, die in einem 25-jährigen Zeitraum in der Gefäßchirurgie der Universitätsklinik Düsseldorf operiert wurden, untersucht. Dieses Patientenkollektiv stellt soweit bekannt im europäischen Raum das größte Kollektiv dar. Im Einzelnen werden die signifikanten Ergebnisse diskutiert und mit anderen Studien verglichen. Wie schon in der Einleitung erwähnt, mussten einige Patienten aus der speziellen Statistik entfernt werden, weil intra- oder postoperative Daten unvollständig waren.

Die postoperative 30-Tage-Mortalität betrug (89 Patienten) bei den Düsseldorfer Patienten 12,6 %. Statistisch wurden Patientenmerkmale untersucht, welche einen signifikanten Einfluss auf die 30-Tage-Mortalität hatten. Durch die obige Analyse konnten vier Patientenmerkmale als signifikant negative Prädiktoren für die 30-Tage-Mortalität ausgemacht werden; als hoch signifikanter negativer Prädiktor war die Notfallsituation eines rupturierten Aneurysmas ausgemacht worden; ferner war das Auftreten einer postoperativen gastrointestinalen Komplikationen ein starker negativer Vorhersagewert. Das Vorhandensein einer präoperativen Paraparese sowie einer postoperativen Paraplegie waren jeweils hochsignifikante negative Prädiktoren. Weitere Patientenmerkmale wiesen keine signifikanten Unterschied auf, zeigten aber eine Tendenz bzw. einen Trend. Dies war das Vorhandensein jeweils einer präoperativen und postoperativen Paraplegie oder Paraparese. Das Vorhandensein einer Dissektion, das Vorhandensein eines bestehenden oder erlittenen Herzinfarkts vor der Operation.

In einem 2007 veröffentlichten Artikel stellt Coselli et al. (Coselli, Bozinovski, & LeMaire, 2007) die Erfahrung seines Operationsteams mit 2286 an einem TAAA operierten Patienten dar. Die 30-Tage-Gesamt-Mortalität wird in dieser Studie mit 5 % angegeben. Andere Studien geben Mortalitätsraten zwischen 4 und 21 % an (Safi H.J., 2007). Mit 12,6 % liegt unsere Expertise zwischen den amerikanischen Studien.

Zu diesem großen Unterschied der Mortalitätsraten gibt es eine sehr interessante Studie von Cowan et al. von 2003 (Cowan et al., 2003). Dabei wurde verglichen, ob es einen signifikanten Unterschied gibt, wenn der Patient in einem Zentrum für TAAA-Operation operiert wurde und wenn der leitende Chirurg viele Operationen im Jahr durchführt. Dabei ist festgestellt worden, dass diese beiden Parameter einen tatsächlich hoch signifikanten Unterschied ausmachen. Die Gesamtmortalität wurde in dieser Studie mit 22,3 % angegeben. Krankenhäuser mit wenig Fällen im Jahr hatten eine Mortalität von 27,4 %, Krankenhäuser mit vielen Fällen dagegen eine von 15 %. Die Erfahrung des Chirurgen spielte ebenfalls eine entscheidende Rolle und war statistisch relevant. Patienten, die von erfahrenen Chirurgen operiert wurden, hatten eine Mortalität von 11 % versus 25,6 % Mortalität bei Chirurgen, die eine TAAA-Operation selten im Jahr durchführten. Ferner untersuchte Cowan unabhängige negative Prädiktoren für die perioperative Mortalität. Signifikant erhöhte Mortalität war beim Auftreten von einer postoperativen Blutung, akutem Nierenversagen, postoperativen Herzkomplikationen, Patientenalter über 65 Jahren, nichtkaukasische Herkunft sowie Notfalleinweisung zur Notoperation (Cowan et al., 2003).

Safi analysierte 1205 Patienten, die an einem TAAA operiert wurden, in einem

14-jährigen Zeitraum zwischen 1991 und 2005. Die 30-Tage-Mortalität in Safis Studiengruppe lag bei 14 % (Safi H.J., 2007). Dabei wurden ebenfalls negative Risikofaktoren für eine erhöhte 30-Tage-Mortalität gesucht. In dieser Arbeitsgruppe wurde festgestellt, dass, wie bei unserer Arbeitsgruppe und der Analyse von Cowan (Cowan et al., 2003), das Auftreten einer Ruptur und Notfallversorgung ein signifikanter Faktor für die 30-Tage-Mortalität ist. Ferner spielt die präoperative Nierenfunktion eine entscheidende Rolle. Patienten mit einer präoperativen Niereninsuffizienz hatten eine schlechtere 30-Tage-Prognose.

Die präoperative Nierenfunktion wurde in einer Studie von Huynh et al. hinsichtlich der 30-Tage-Mortalität an einem 1106 umfassenden Patientenkollektiv untersucht. Hier unterschied Huynh (Huynh TT, 2005)(Huynh TT, 2005) nochmals zwischen Niereninsuffizienz und Nierenfunktionseinschränkung. Eine klinisch evidente Nierenerkrankung wurde mit folgenden Parametern in seiner Studie bezeichnet. Das waren Kreatinin in der Voruntersuchung mehr als 1.5 mg/dl, eine Niereninsuffizienz in der Vorgeschichte oder Dialysepflichtigkeit. Alle anderen Patienten waren als nierengesund bezeichnet. In den Ergebnissen konnte dann gezeigt werden, dass bei Patienten mit einer evidenten Nierenerkrankung das Kreatinin und die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) als starker negativer Prädiktor für die 30-Tage-Mortalität galten. Bei bis dato Nierengesunden mit einer verminderten GFR zwischen 65 und 80 ml/min, wo das Kreatinin im Normbereich war, wiesen diese Patienten ebenfalls eine erhöhte Letalität auf. Somit postulierte Huynh, dass bei Patienten mit milder Niereneinschränkung nur die GFR eine Vorhersagekraft besitzt und das Kreatinin keine Rolle spielt hinsichtlich der 30-Tage-Mortalität (Huynh TT, 2005)(Huynh TT, 2005).

Bei den Düsseldorfer Patienten bestand sowohl bei präoperativer Dialysepflichtigkeit und Dialysepflichtigkeit bei Entlassung oder Verlegung eine erhöhte 30-Tage-

Mortalität, die aber nicht signifikant erhöht war. Eine genaue Stellung zur Signifikanz der präoperativen Nierenfunktion mittels GFR konnten wir nicht erheben, da bei den älteren Patientendaten die GFR präoperativ oft nicht bestimmt wurde. Zur Evaluation der Nierenfunktion konzentrierten wir uns auf das Serumkreatinin und den Serumharnstoff. Eine passagere renale Insuffizienz war eine häufige postoperative Komplikation bei 160 (21,8%) unserer Patienten, bei 134 (18,9%) Patienten war eine intermittierende Dialyse notwendig. Bei genauer Analyse dieser Patienten waren 44 an einem Typ II und 45 an einem Typ III Aneurysma operiert. 38 (4,2%) Patienten, die intermittierend dialysiert wurden sind in Verlauf des ganzen Krankenaufenthalts gestorben. Bei Entlassung oder Verlegung waren 30 (4,2%) Patienten dialysepflichtig. Dies hatte aber bei unseren Patienten statistisch keinen Einfluss auf die 30-Tage Mortalität. Bei unserem Patientengut scheint es, dass einige der dialysepflichtigen Patienten mit intensivmedizinischen Methoden über die 30-Tage Marke gekommen sind, aber dann im Verlauf starben, sodass obwohl eine insgesamt höhere Mortalität besteht es statistisch nicht nachzuweisen ist.

Cambria (Cambria et al., 2002) untersuchten bei einem kleineren Patientenkollektiv von 337 Patienten prä-, intra- und postoperative Variablen, die in einem signifikanten Zusammenhang stehen mit der 60-Tage-Mortalität. Diese Zahlen haben eine deutliche Aussagekraft, da mit modernen, intensivmedizinischen Methoden es sehr oft möglich ist, den Patienten, trotz kritischem Zustand über die 30-Tage-Marke zu bringen. Bei den präoperativen Faktoren konnten Cambria et al. keine signifikanten Merkmale identifizieren. Signifikante Merkmale waren intraoperativ die Menge von gegebenen Transfusionen und postoperativ eine aufgetretene Niereninsuffizienz, wobei hier mit einer Niereninsuffizienz bezeichnet wurde: Dialysepflichtigkeit, eine Kreatinin von mehr als 3.0 mg/dl oder eine Verdoppelung des Kreatinins bei Patienten die präoperativ Kreatininwerte von mindestens 1.8 mg/dl aufwiesen.

In einer älteren Studie von 1993 mit 834 Patienten untersuchte Svensson (Svensson, Crawford, Hess, Coselli, & Safi, 1993) signifikant negative Merkmale für die 30-Tage-Mortalität. Sie stellten folgendes Ergebnis fest: Negative Faktoren waren erhöhtes Alter, männliches Geschlecht, Dissektion, Magengeschwür in der Vorgeschichte, keine Symptome in der Anamnese, keine zerebrovaskuläre Erkrankung, vorherige Operation an einem distalen Aneurysma, ausgedehnte Reparatur der Aorta, erhöhtes Risiko mit Überschreitung von 30 Minuten Aortenklemmzeit, postoperative Herzkomplikationen, postoperative Blutung und renale postoperative Komplikationen. (Svensson, Crawford, Hess, Coselli, & Safi, 1993). Zu den postulierten negativen Faktoren konnte bei den Düsseldorfer Patienten kein statistisch-signifikanter Zusammenhang gefunden werden,

Hinsichtlich der präoperativen Herzfunktionen veröffentlichte Shinichi Suzuki et al. 2002 eine Studie mit 854 Patienten. Die Fragestellung war, ob ein vorbestehender Eingriff an den Koronararterien im Sinne eines koroaortalen Bypasses, als negativer Vorhersagewert für eine TAAA-Operation gilt. Tatsächlich sind signifikant mehr Patienten in den ersten 30 postoperativen Tagen nach einer TAAA-Operation gestorben, die eine vorherige Bypass-Operation hatten. Dabei spielte aber nicht das Vorhandensein eines Bypasses oder einer koronaren Herzkrankheit eine Rolle, sondern als stärkster negativer Vorhersagewert galt eine schlechte präoperativ gemessene Herzpumpfunktion. Als schlechte Pumpfunktion wurde eine Ejektionsfraktion von unter 50 % in dieser Studie angenommen (Suzuki et al., 2003). Es leuchtet ein, dass Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit häufiger eine schlechte Pumpfunktion haben. In unserer Untersuchung konnte zwar kein signifikanter Unterschied, aber eine Tendenz festgestellt werden. Zum anderen hat bei unserem Patientenkollektiv ein Teil die Operation mit Shunt erhalten (als retrograde aortale Perfusion). Dieser Shunt wird passiv ohne Pumpe betrieben und

setzt ein gewisses Maß an Ejektionsfraktion voraus. Schon alleine diese Tatsache besitzt einen gewissen Charakter der Selektion mit akzeptabler Ejektionsfraktion bei unseren Patienten. Patienten mit einem erlittenen Herzinfarkt und einer präoperativ signifikant eingeschränkter Herzfunktion hatten tendenziell eine höhere Mortalität ($p=0,185$). Bei Patienten mit einer bevorstehenden TAAA-Operation muss das Ziel sein, eine gute Herzfunktion zu gewährleisten, da sowohl der Darm, als auch die Nieren und das Rückenmark auf eine gute intraoperative und postoperative Perfusion angewiesen sind. Aus den vorgestellten Studien wird postuliert, dass Patienten mit einer postoperativen Niereninsuffizienz, postoperativ aufgetretener Paraparese/Paraplegie und Darmkomplikationen eine schlechtere 30-Tage-Mortalität aufweisen. Sowohl die Nieren als auch das zentrale Nervensystem haben eine Autoregulation ihres Perfusionsdruckes, wobei die Organperfusion innerhalb einer Spanne des mittleren arteriellen Blutdrucks konstant bleibt (Silbernagl, 2005) (Kuschinky, 2005). Zwischen 80 und 170 mmHg Mitteldruck ist die Durchblutung konstant und bei der Niere die GFR durch renale Autoregulation konstant. Ab einem Mitteldruck von 50 mmHg kommt es zur Anurie (Silbernagl, 2005).

Die Düsseldorfer Patienten mit einem Herzinfarkt in der Vorgeschichte hatten eine 30-Tage-Mortalität von 16,8 % im Gegensatz zu einer Mortalität von 12,1 % bei Patienten ohne solche Anamnese ($n = 21/125$ vs. $68/560$). Ein signifikanter Unterschied wurde nicht erreicht, trotzdem ist ein Trend zu erkennen. Postoperativ in den ersten 30 Tagen sind in unserem Kollektiv 22 von 89 Patienten aufgrund eines Herzstillstandes gestorben. Aus der Studie von Suzuki (Suzuki et al., 2003) und den trendgebenden Ergebnissen aus der vorliegenden Studie kann man festhalten: Beim Patienten sollten relevante Stenosen der Koronararterien vor einer TAAA-Operation beseitigt werden und mit der bestmöglichen Herzfunktion für eine TAAA-Operation

vorbereitet sein. Zwei Punkte müssen hier erwähnt werden, die auch Shinichi Suzuki (Suzuki et al., 2003) hervorhebt. Die endovaskuläre Versorgung von Stenosen der Koronarien ist zu bevorzugen. Bei einem möglichen aortakoronaren Bypass mit Hilfe der linken Arteria thoracica interna auf den Ramus interventrikularis anterior, welcher von den Herzchirurgen bevorzugt wird, kann es zu einer intraoperativen Herzkomplikation kommen, wenn die Aorta abgeklemmt wird. Weiterhin könnte die Arteria thoracica interna bei der Versorgung des Rückenmarks eine Rolle spielen, zwar versorgt sie nicht direkt das Rückenmark, da von ihr nur anteriore Interkostalarterien abgehen, aber trotzdem stehen diese mit den posterioren Interkostalarterien in Verbindung.

In der Achouh (Achouh et al., 2006) et al. Studie wurden verschiedene Modelle aufgeführt, um die höhere Mortalitätsrate bei gastrointestinalen Komplikationen zu erklären. Bei 25 (3,6%) unserer Patienten waren postoperative gastrointestinale Komplikationen zu verzeichnen, von denen 8 (1,1%) gestorben sind. Übereinstimmend mit Achouh waren diese Komplikationen statistisch hochsignifikant. Die meisten Patienten hatten Ischämien des Dün- und Dickdarms. Ein Patient, der innerhalb der 30 Tage starb, entwickelte unter anderem eine Cholezystitis, dieser hatte ausgeprägte Ischämien des Dün- und Dickdarms und wurde mehrmals viszeralchirurgisch nach der TAAA-Operation nachoperiert. Laut Achouh et al. wiesen Patienten mit Darmischämie schwer atherosklerotisch veränderte Aneurysmen auf. Die Gefahr der intraoperativen Thromboembolisation nach Manipulation an der Aorta bestand. Gleichzeitig war es sehr wahrscheinlich, dass die Mesenterialgefäße schwer atherosklerotisch verändert waren. Vermutet wurde bei Achouh et al. eine Hypoperfusion, wobei die absolute Ischämie während der Abklemmzeit gering gehalten wurde. Trotzdem kann nur spekuliert werden, ob die distale Perfusion mittels Bypass oder die selektive Perfusion bei diesen Patienten

ausreichend war. Hinsichtlich der Leberfunktion wurde ein multifaktorielles Modell präsentiert. Damit spielen nach Achouh nicht nur die Ischämiezeit durch die Abklemmung und mögliche Embolusverschleppungen bei Manipulation eine Rolle, sondern die Belastung der Leber insgesamt durch die Transfusionen, niedrige Ejektionsfraktion des Herzens, Abbau der intraoperativ gegebenen Medikamente. Ferner soll bei der Darmischämie und bei der Leberdysfunktion die Hypoperfusion durch intra- und postoperativ gegebene Vasokonstriktoren eine wichtige Rolle spielen, die gegeben werden, um einen hohen Perfusionsdruck des Rückenmarks zu gewährleisten und den Kreislauf zu unterstützen. Patienten mit einer akuten postoperativen Cholezystitis hatten in der Studie von Achouh eine immense Mortalität von 75 %. Achouh verwies aber darauf, dass diese Patienten aus einer kleinen Gruppe von drei Personen bestanden, die zugleich viele Komorbiditäten hatten und präoperativ über relevante abdominale Beschwerden klagten, welches Hinweis einer möglichen subklinischen Cholezystitis sein könnte. Übereinstimmend können wir von nur einem Fall einer Cholezystitis sicher berichten. Hier können keine genauen Aussagen getroffen werden. Er verwies darauf, dass die Mortalität nach einer akuten postoperativen Cholezystitis nach anderen abdominalen Operationen ähnlich hoch ist.

Kotelis (Kotelis, Riemensperger, Jenetzky, Hyhlik-Durr, & Bockler, 2011) vermutete eine intraoperativ aufgetretene Leberdysfunktion im Rahmen einer Hypoperfusion der Leber während der Abklemmzeit, welche mit einer erhöhten 30-Tage-Mortalität einhergeht. Als signifikanter Marker stellte er ein erhöhtes postoperatives GOT fest. Die schon erwähnten Methoden der selektiven Organperfusion und distalen Aortenperfusion wurden entwickelt, um die Ischämiezeit gering zu halten und Endorgane zu schützen. Achouh vermutete eine Darmischämie durch eine mögliche Embolusverschleppung während der Operation und spekulierte, ob die selektive

Perfusion bei allen Patienten den gleichen schützenden Effekt hatte, da die Viszeralarterien selbst teilweise schwer verändert waren. Ferner stellte er bei der Leberdysfunktion ein multifaktorielles Konzept vor, wobei er eine kardial bedingte Hypoperfusion und die Menge an Katecholaminen intra- und postoperativ einschloss. Das letztere galt auch für die Darmperfusion als Faktor für die von uns dargestellten Ergebnisse, muss man die erhöhte 30-Tage-Mortalität bei postoperativen gastrointestinalen Komplikationen und die präoperative Herzfunktion in Zusammenhang sehen. Ferner scheint für unsere Ergebnisse die Aortenklemmzeit keine Rolle zu spielen.

Bei dem Düsseldorfer Kollektiv war die Aortenklemmzeit bei Patienten mit und ohne gastrointestinale Komplikationen fast identisch und somit verursachte sie keinen signifikanten Unterschied. Der erhöhte Bedarf an postoperativem Adrenalin und Noradrenalin muss insofern als signifikanter Risikofaktor für das Auftreten von gastrointestinalen Komplikationen gewertet werden, vermutlich im Sinne einer non-occlusive disease.

Bei unseren Patienten mit aufgetretenen gastrointestinalen Komplikationen waren die Mengen von den verabreichten Katecholaminen Adrenalin und Noradrenalin ($p=0,009$ und $p < 0,0001$) hochsignifikant erhöht in Vergleich zu Patienten ohne gastrointestinale Komplikationen.

Die Leber ist mit ihrer Doppelperfusion durch die A. hepatica und die Pfortader ischämieresistenter als andere Organe. Eine kardiale Dysfunktion nach Herzinfarkt gilt als signifikanter Faktor für das Auftreten von GI Komplikationen und ist Trendweiser für die 30-Tage-Mortalität und könnte mit einer Leberdysfunktion im Zusammenhang stehen. Ferner könnte eine Leberdysfunktion transfusionsbedingt, medikamenteninduziert oder durch eine Herzinsuffizienz stauungsbedingt auftreten. Aus experimentellen Studien ist bekannt, dass eine hepatische Ischämie, durch

Abklemmung von arterieller und venöser Zufuhr verursacht, von mehr als 60 Minuten zu einer massiven Dysfunktion der Koagulation sowie die Fibrinolyse führt. Es finden sich Fibrinablagerung in den Sinusoiden sowie Degeneration von Endothelzellen und Hepatozyten. Alles deutet auf eine Störung der Mikrozirkulation mit Stattfinden einer disseminierten intravasalen Koagulation (Shinohara & Nakao, 1985). Unsere Daten können dies nicht beweisen, lassen dies jedoch vermuten. Eine mögliche Manipulation mit Embolusverschleppung während der Operation ist spekulativ. Eine Darmischämie durch Vasokonstriktion durch Katecholamine oder durch eine Herzinsuffizienz bedingt kann die Barrierefunktion des Darms schädigen. Somit kann es zu Ileus und Durchwanderungsperitonitis, Sepsis und septischen Schock kommen, so dass ein Teufelskreis entsteht mit dann erhöhter Katecholaminpflichtigkeit und allen möglichen Folgen bis zum Multiorganversagen und Tod.

Als zwei weitere signifikante Prädiktoren für die 30-Tage-Mortalität wurde das Vorhandensein einer präoperativ vorhandenen Paraparese sowie einer postoperativ vorhanden Paraplegie festgestellt. In keiner bis dato durchgeführten Studien wurde untersucht, ob Patienten mit einer präoperativen Paraparese eine höhere 30-Tage-Mortalität aufwiesen. Insgesamt waren sechs (0,8 %) Patienten mit einer Paraparese operiert worden, von denen drei starben. Bei der kleinen Anzahl der Gruppe muss man die Aussagekraft differenziert sehen. Bei der Analyse der Gruppe lässt sich festhalten, dass vier (0,5 %) der sechs (0,8 %) Patienten ein TAAA Typ II aufwiesen, welches laut Coselli (Coselli et al., 2007) die größte postoperative Rate an Frühmortalität, Rückenmarksdefizit und Niereninsuffizienz aufweist. Zwei von diesen vier Patienten sind gestorben. Von diesen zwei Toten hatte ein Patient ein Riesenaneurysma mit Durchmesser von 14 cm. Der dritte verstorbene Patient litt an Marfan-Syndrom und war schon an einem Aortenbogenaneurysma operiert worden. Alle drei Patienten hatten eine Anastomosenkomplikation und wurden revidiert. Ein

Patient starb nach 2 Tagen postoperativ an den Folgen eines Herzstillstandes und aufgrund einer Koagulopathie. Die anderen Patienten entwickelten beide eine respiratorische Insuffizienz, und waren langzeitbeatmet, wobei der Patient mit dem Marfan-Syndrom eine Pneumonie hatte und ebenfalls an den Folgen eines Herzstillstandes starb. Der dritte Patient entwickelte und starb an einem Multisystemversagen mit postoperativer Dialysepflichtigkeit. Festzustellen ist, dass alle drei Patienten revidiert wurden. Ferner waren zwei der drei Patienten langzeitbeatmet. Kotelis et al. hatte, wie schon vorher in der Diskussion dargestellt, eine Revisionseingriff als signifikanten Faktor für die 30-Tage-Mortalität postuliert. Patienten mit einer Paraparese sind ferner schwieriger zu mobilisieren und die Chance eine Pneumonie zu entwickelt ist höher.

16 von 50 (32%) Patienten, die eine postoperative Paraplegie entwickelten, sind innerhalb von 30 Tagen gestorben. Eine postoperative Paraplegie war ein stark negativer Prädiktor für die 30-Tage-Mortalität. Die postoperative Immobilisation und mögliche Folgen wie z.B eine Pneumonie und Sepsis scheinen pathognomonisch für den weiteren Verlauf zu sein. De Vivo berichtete 1999 (DeVivo, Krause, & Lammertse, 1999), dass eine Sepsis der Haupttodesgrund für postoperative Paraplegiker war.

Bei der genauen Analyse der Daten ist festzustellen, dass das Auftreten einer Paraplegie am häufigsten beim TAAA Typ II gefolgt vom Typ III mit jeweils 20 (2,7%) und 15 (2,1%) Fällen war, übereinstimmend zu Cosellis Daten von 2007 (Coselli et al., 2007), der ebenfalls die grösste Paraplegierate beim TAAA Typ II fand. Sicherlich sind auch intraoperative Faktoren für die hohe 30-Tage-Mortalität hier zu berücksichtigen. Die Entstehung der postoperativen Paraplegie und die Assoziation mit den ausgedehnten Aneurysmen gibt Hinweise auf eine komplexe Operation mit großem Operationsfeld und Mitbeteiligung vieler Interkostalarterien. Ischämie wegen

Minderperfusion oder arteriosklerotisch-veränderter Gefäße, trotz Organprotektion ist anzunehmen. Diese Ischämie betrifft bei den ausgedehnten Aneurysmen sicherlich alle Organsysteme abgesehen von dem Rückenmark, insbesondere das gastrointestinale System und die Nieren. Daraus ergibt sich, dass die hochsignifikante 30-Tage-Mortalität beim Auftreten einer postoperativen Paraplegie intra- und postoperative Gründe besitzt.

Mit einer Signifikanz von $p=0,003$ und einer 30-Tage-Mortalität von 23,6% (21 von 89 Patienten) war eine Ruptur bei unserem Kollektiv ein starker negativer Faktor für die 30-Tage-Mortalität. In allen oben aufgeführten Studien war eine Ruptur mit einer höheren Mortalität vergesellschaftet. Das ist nicht weiter verwunderlich, da die Patienten nicht elektiv operiert werden, oft ohne Optimierung ihrer Organfunktion. Oft befinden sich die Patienten im kardiogenem Schock und Zentralisierung des Kreislaufs. Mit einer Mortalität von 18,3 % (19 von 104 Patienten) und $p=0,112$ erreichte das histologische Vorhandensein einer chronischen Dissektion keine Signifikanz hinsichtlich der 30-Tage-Mortalität, aber zeigte einen Trend. Laut Safi sind 25 % der deszendierenden thorakalen und TAAA mit einer chronischen Dissektion verbunden (Safi H.J., 2007). In einer Arbeit von Coselli et al. von 1998 wurden 660 Patienten an einem TAAA operiert, von denen 163 (24,7 %) eine Dissektion hatten. Die Mortalität war in der Untersuchungsgruppe 7,4 % unabhängig davon, ob die Patienten eine akute, chronische oder keine Dissektion hatten (Coselli, LeMaire, de Figueiredo, & Kirby, 1997). Bei unseren Patienten hatten 15,2 % (104 von 685 Patienten) eine chronische Dissektion in der Aortenhistologie.

Bei unserem Kollektiv ist festzustellen, dass von den 19 (2,6%) Patienten mit chronischer Dissektion, die in den ersten 30 Tagen gestorben sind, fünf (0,7 %) als Notfall operiert wurden bei einer gleichzeitig bestehenden Aortenruptur. Diese Tatsache könnte diesen Trend erklären.

5. Zusammenfassung

734 Patienten mit einem thorakoabdominellen Aneurysma wurden während eines 25-jährigen Zeitraums zwischen 1981 und 2006 in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation am Universitätsklinikum Düsseldorf behandelt. Der Eingriff erfolgte offenchirurgisch als Elektiv- oder Notfalloperation. Die Akquisition von Patientendaten in Form von Akten, Protokollen, Arztbriefen und Follow-up-Schreiben erfolgte retrospektiv. Die intraoperative Mortalität betrug 3,5 %, 26 von 734 Patienten sind intraoperativ gestorben. 89 von 734 (12,1 %) der Patienten sind in den ersten 30 postoperativen Tagen gestorben. Der häufigste Grund bei 29 von 89 (32,6 %) der Patienten war eine Koagulopathie und damit verbunden ein Multiorganversagen.

Ziel dieser Dissertation war es, perioperative Einflussfaktoren zu identifizieren, welche die 30 Tage Mortalitätsrate beeinflussen. Aus den Erkenntnissen der in den letzten 25 Jahren durchgeführten Operationen kann eine bessere Vorbereitung und Optimierung von Organfunktionen vor der Operation durchgeführt werden. Dabei ist zu beachten, dass auch in der Zeitspanne der 25 Jahre die Aorten Chirurgie sich wandelte. Früher als inoperabel geltende Patienten werden heute operiert. Die Komplikationsrate und die 30 Tage Mortalitätsrate ist über die Jahrzehnte, angefangen in den 80er Jahren bis heute, zurückgegangen. So veröffentlichte Crawford 1986 als Pionier der Aorten Chirurgie Daten von der ersten grossen Fallserie mit 605 TAA-Patienten einer 30 Tage Mortalitätsrate von 8,9% (Crawford et al., 1986), Coselli aus dem gleichen Institut konnte wie erwähnt 2007 eine 5% 30 Tage Mortalitätsrate ausweisen. So dass der offen chirurgische Eingriff eines thorakoabdominellen Aneurysmas trotz der Komplexität als Standardeingriff gilt. Protektive Verfahren und neue Operationstechniken wurden entwickelt, um die

Organe wie die Nieren, den Darm und das Rückenmark während des Eingriffes zu schützen.

Als signifikante Einflussfaktoren für die 30-Tage-Mortalität konnten folgende Faktoren identifiziert werden, und zwar die Notfallsituation einer Ruptur, eine präoperativ vorhandene Paraparese sowie eine postoperativ vorhandene Paraplegie und das Auftreten von postoperativen gastrointestinalen Komplikationen. Die offenchirurgische Operation ist aktuell die einzige effiziente Möglichkeit, Patienten mit einem thorakoabdominellen Aneurysmata langfristig von einer sicheren Todesfolge zu retten. Die Intra- und 30-Tage-Mortalität machte zusammen 15,6 % aus. Bei den Düsseldorfer Patienten bestand ein 5-Jahres-Überleben von insgesamt 50,6 %. Ziel muss es angesichts der Ergebnisse sein, Patienten elektiv zu operieren und das Ereignis einer Aortenruptur unbedingt zu vermeiden. Die Herzfunktion muss präoperativ optimiert werden, die Gabe von Katecholaminen im postoperativen Verlauf äußerst sorgsam evaluiert werden und gastrointestinale Komplikationen unbedingt vermieden werden. Ferner sollten Patienten mit präoperativ bestehenden neurologischen Ausfälligkeiten genau untersucht werden, da sie in unseren Untersuchungen zu den Hochrisikopatienten gehören. Auf eine postoperative Mobilisierung vor allem der postoperativen Paraplegiker ist zu achten, und mögliche Infektionen früh behandelt werden. Insgesamt sollte eine schnelle Mobilisation aller Patienten angestrebt werden. Der Erfolg von endovaskulären- und Hybridverfahren muss sich in den Langzeitergebnissen zeigen, verglichen mit dem offenchirurgischen Goldstandard. Hier sind zurzeit klare Aussagen schwierig zu treffen, da oft wenige Patientenzahlen verfügbar sind und oft Dissektionen, echte Aneurysmen, ferner thorakale und abdominelle Aneurysmen zusammengefasst werden. Die neuesten Daten aus 2012 und 2013 geben eine 30-Tage-Mortalität zwischen 6,3% und 9,9% an (Clough et al., 2012) (Zhang et al., 2013).

6. Literaturverzeichnis

- Achouh, P. E., Madsen, K., Miller, C. C., 3rd, Estrera, A. L., Azizzadeh, A., Dhareshwar, J., Safi, H. J. (2006). Gastrointestinal complications after descending thoracic and thoracoabdominal aortic repairs: a 14-year experience. *J Vasc Surg*, 44(3), 442-446. doi: 10.1016/j.jvs.2006.05.018
- Annabi, B., Shedid, D., Ghosn, P., Kenigsberg, R. L., Desrosiers, R. R., Bojanowski, M. W., . Beliveau, R. (2002). Differential regulation of matrix metalloproteinase activities in abdominal aortic aneurysms. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Vasc Surg*, 35(3), 539-546.
- Bauer C., W. B. (2005). Blut: Ein flüssiges Organsystem. In P. H. S. Klinke R., Silbernagl S. (Ed.), *Physiologie* (5 ed., pp. 224-252). Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag.
- Bickerstaff, L. K., Pairolero, P. C., Hollier, L. H., Melton, L. J., Van Peenen, H. J., Cherry, K. J., Lie, J. T. (1982). Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Surgery*, 92(6), 1103-1108.
- Cambria, R. P., Clouse, W. D., Davison, J. K., Dunn, P. F., Corey, M., & Dorer, D. (2002). Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Ann Surg*, 236(4), 471-479; discussion 479. doi: 10.1097/01.SLA.0000031240.26001.E2
- Cervantes, J. (2003). Reflections on the 50th anniversary of the first abdominal aortic aneurysm resection. [Historical Article Portraits]. *World J Surg*, 27(2), 246-248. doi: 10.1007/s00268-002-6413-6
- Clough, R. E., Modarai, B., Bell, R. E., Salter, R., Sabharwal, T., Taylor, P. R., & Carrell, T. W. (2012). Total endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 43(3), 262-267. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.11.009
- Clouse, W. D., Hallett, J. W., Jr., Schaff, H. V., Gayari, M. M., Ilstrup, D. M., & Melton, L. J., 3rd. (1998). Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. [Research Support, Non-U.S. Gov't Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *JAMA*, 280(22), 1926-1929.
- Coselli, J. S., Bozinovski, J., & LeMaire, S. A. (2007). Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*, 83(2), S862-864; discussion S890-862. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.088
- Coselli, J. S., & de Figueiredo, L. F. (1997). Natural history of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. [Review]. *J Card Surg*, 12(2 Suppl), 285-289; discussion 289-291.
- Coselli, J. S., LeMaire, S. A., de Figueiredo, L. P., & Kirby, R. P. (1997). Paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: is dissection a risk factor? *Ann Thorac Surg*, 63(1), 28-35; discussion 35-26.
- Cowan, J. A., Jr., Dimick, J. B., Henke, P. K., Huber, T. S., Stanley, J. C., & Upchurch, G. R., Jr. (2003). Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: hospital and surgeon volume-related outcomes. *J Vasc Surg*, 37(6), 1169-1174.
- Crawford, E. S., Crawford, J. L., Safi, H. J., Coselli, J. S., Hess, K. R., Brooks, B., . . . Glaeser, D. H. (1986). Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and

- intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*, 3(3), 389-404.
- Crawford, E. S., & DeNatale, R. W. (1986). Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg*, 3(4), 578-582.
- Dake, M. D., Miller, D. C., Semba, C. P., Mitchell, R. S., Walker, P. J., & Liddell, R. P. (1994). Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 331(26), 1729-1734. doi: 10.1056/NEJM199412293312601
- DeBaakey, M. E. (1991). A surgical perspective. [Historical Article Portraits]. *Ann Surg*, 213(6), 499-531.
- DeVivo, M. J., Krause, J. S., & Lammertse, D. P. (1999). Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.]. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(11), 1411-1419.
- Elefteriades, J. A. (2002). Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*, 74(5), S1877-1880; discussion S1892-1878.
- Gaetges P, E. H. (2005). Das Kreislaufsystem. In P. H. S. Klinke R., Silbernagl S. (Ed.), *Physiologie* (pp. 176-221). Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag.
- George Fortner, K. J. (1984). Medical Progress. *The Western Journal of Medicine*(Jan), 140:150-159.
- Giglia, J. S., & Thompson, J. K. (2004). Repair of a thoracoabdominal aortic aneurysm in the presence of a left-sided inferior vena cava. [Case Reports]. *J Vasc Surg*, 40(1), 161-163. doi: 10.1016/j.jvs.2004.02.045
- Herold, G. (2008). *Innere Medizin* (2008 ed.). Köln: Gerd Herold.
- Huynh TT, v. E. R., Miller CC 3rd, Villa MA, Estera AL, Azizzadeh A, Porat EE, Goodrick JS, Safi HJ. (2005). Glomerular filtration rate is superior to serum creatinine for prediction of mortality after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg.*, 2005 Aug(42(2)), 206-212.
- Kortmann, H. (2007). Pathologische Ursachen arterieller Aneurysmen. In K. H. Hepp W (Ed.), *Gefäßchirurgie* (2. Auflage ed., pp. 245-252). München, Jena: Urban & Fischer.
- Kotelis, D., Riemensperger, M., Jenetzky, E., Hyhlik-Durr, A., & Bockler, D. (2011). [Open surgical therapy of thoracoabdominal aortic aneurysms and chronic expanding aortic dissections: analysis of perioperative prognostic factors]. *Chirurg*, 82(8), 661-669. doi: 10.1007/s00104-010-1989-0
- Kuhan, G., & Raptis, S. (1997). 'Trash foot' following operations involving the abdominal aorta. [Review]. *Aust N Z J Surg*, 67(1), 21-24.
- Kuschinky, W. (2005). Blut-Hirn-Schranke, Liquor cerebrospinalis, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. In P. H. S. Klinke R., Silbernagl S. (Ed.), *Physiologie* (5 ed., pp. 850-859). Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag.
- Murphy, E. A., Danna-Lopes, D., Sarfati, I., Rao, S. K., & Cohen, J. R. (1998). Nicotine-stimulated elastase activity release by neutrophils in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 12(1), 41-45.
- Nijenhuis, R. J., Jacobs, M. J., Jaspers, K., Reinders, M., van Engelshoven, J. M., Leiner, T., & Backes, W. H. (2007). Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. [Comparative Study

Evaluation Studies

- Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Vasc Surg*, 45(4), 677-685. doi: 10.1016/j.jvs.2006.11.046
- Parodi, J. C., Palmaz, J. C., & Barone, H. D. (1991). Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. [Case Reports]. *Ann Vasc Surg*, 5(6), 491-499.
- Patel, R., Conrad, M. F., Paruchuri, V., Kwolek, C. J., Chung, T. K., & Cambria, R. P. (2009). Thoracoabdominal aneurysm repair: hybrid versus open repair. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *J Vasc Surg*, 50(1), 15-22. doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.051
- Pfeiffer, T., Reiher, L., Grabitz, K., Grunhage, B., Hafele, S., Voiculescu, A., . . . Sandmann, W. (2003). Reconstruction for renal artery aneurysm: operative techniques and long-term results. *J Vasc Surg*, 37(2), 293-300. doi: 10.1067/mva.2003.117
- Ragavendra R. Baliga, C. A. N., Eric M. Isselbach, Kim A. Eagle. (2007). Aortic Dissection related Syndroms. *Springer Verlag*.
- Safi H.J., E. A. L., Azizzadeh und C.C. Miller. (2007). Aneurysmen der thorakalen und abdominalen Aorta:konventionelle Eingriffe. In K. H. Hepp W. (Ed.), *Gefäßchirurgie 2 Auflage* (pp. 267-289). München, Jena: Urban & Fischer.
- Safi, H. J. (1999). How I do it: thoracoabdominal aortic aneurysm graft replacement. *Cardiovasc Surg*, 7(6), 607-613.
- Sagban TA, G. K. (2008). Techniken der shunt unterstützten Operation bei thorakoabdominellen Aortenaneurysmen. *Gefäßchirurgie 2010*, 15, 48-53.
- Sandmann, W., Grabitz, K., Torsello, G., Kniemeyer, H. W., Stuhmeier, K., & Mainzer, B. (1995). [Surgical treatment of thoraco-abdominal aneurysm. Indications and results]. *Chirurg*, 66(9), 845-856.
- Shinohara, M., & Nakao, A. (1985). [The effects of hepatic ischemia on systemic blood coagulation and fibrinolysis in mongrel dogs]. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*, 86(5), 544-554.
- Silbernagl. (2005). Die Funktion der Nieren. In P. H. S. Klinke R., Silbernagl S. (Ed.), *Physiologie* (5 ed., pp. 326-373). Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag.
- Steckmeier, B. (2001). [Epidemiology of aortic disease: aneurysm, dissection, occlusion]. [Review]. *Radiologe*, 41(8), 624-632.
- Suzuki, S., Davis, C. A., 3rd, Miller, C. C., 3rd, Huynh, T. T., Estrera, A. L., Porat, E. E., Safi, H. J. (2003). Cardiac function predicts mortality following thoracoabdominal and descending thoracic aortic aneurysm repair. *Eur J Cardiothorac Surg*, 24(1), 119-124; discussion 124.
- Svensson, L. G. (1999). An approach to spinal cord protection during descending or thoracoabdominal aortic repairs. *Ann Thorac Surg*, 67(6), 1935-1936; discussion 1953-1938.
- Svensson, L. G., Crawford, E. S., Hess, K. R., Coselli, J. S., & Safi, H. J. (1993). Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest*, 104(4), 1248-1253.
- Zanger S., K. T., Grüner A, Kalder J., Kescheman PR, Mess WH, Jacobs MS (2010). Intraoperative neuromonitoring for prevention of neurological complications in aortic surgery. *Zentralblatt Chirurgie*, 135, 421-426.
- Zhang, H. P., Guo, W., Liu, X. P., Jia, X., Xiong, J., & Ma, X. H. (2013). Hybrid procedures for thoracoabdominal aortic aneurysms and dissections. *Chin Med J (Engl)*, 126(4), 620-625.

Widmung und Danksagung

Diese Arbeit widme ich meiner ganzen Familie, die mich bis jetzt in allen Ebenen stets unterstützt hat.

Besonderen Dank möchte ich Herrn Prof. Sandmann für die Vergabe sowie die Betreuung der Arbeit aussprechen.

Auch Herrn Dr. Sagban möchte ich für seine Hilfestellungen und Betreuung der Arbeit herzlich danken.

Meiner Cousine Christina und meinem Freund Ivaylo danke ich herzlich für Ihre Unterstützung.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere an Eides statt, dass die Dissertation selbstständig und ohne unzulässige fremde Hilfe erstellt worden ist und die hier vorgelegte Dissertation nicht von einer anderen Medizinischen Fakultät abgelehnt worden ist

Olten, den 01.01.2014

Panagiotis Kouros