

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

**Die offen-chirurgische Therapie des rupturierten Aneurysmas der  
infra- oder juxtarenalen Aorta  
– klinische Ergebnisse im perioperativen und Langzeitverlauf**

Dissertation

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

vorgelegt von

Ali Murat Irga

2020

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

gez.:

Dekan: Prof Dr. med. Nikolaj Klöcker  
Erstgutachter: PD Dr. med Mansur Duran  
Zweitgutachter Prof. Dr. Kindgen-Milles

Gewidmet meinen Eltern Siraz und Süleyman Irga,  
meiner Ehefrau Uldus Irga  
und meinen beiden Kindern Aleya und Mila Shiraz Irga

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Philip Dueppers MD<sup>1</sup>, Markus U. Wagenhäuser MD<sup>2</sup>, Ali M. Irga<sup>2</sup> and Mansur Duran MD<sup>3\*</sup>, The Importance of Emergency Open Surgery for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in a Single Center Retrospective Study, Surg Res. 2020/Aug 3rd; 2(1): 1-7

## ZUSAMMENFASSUNG

### Thema

Die Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas stellt einen lebensbedrohlichen Zustand dar. Die Mortalitätsrate ist hoch und eine sofortige chirurgische Therapie ist von entscheidender Bedeutung. Das Ziel dieser Arbeit ist die Evaluation der Ergebnisse nach offen chirurgischer Therapie bei rupturiertem Bauchaortenaneurysma (rBAA).

### Methoden

Wir führten eine monozentrische, retrospektive Studie für Behandlungen zwischen 2005-2016 durch. Die Ruptur wurde definiert durch eine retro- oder intraperitoneale Blutung ausgehend von der infra- oder juxtarenalen Aorta. Es wurden retrospektiv die demographischen Daten, die vaskuläre Therapie und die Nachuntersuchung evaluiert. Zudem erfolgte ein Vergleich verschiedener Scores zur Bestimmung einer präoperativen Risikoanalyse.

### Ergebnisse

35 Patienten (weiblich=1) mit einem mittleren Alter von  $73 \pm 10$  Jahren (47-91 Jahre) wurden in diese Studie aufgenommen. Die Aneurysmen waren infrarenal (n=20), juxtarenal (n=8) oder aorto-iliacal (n=7) lokalisiert. Es wurden Rohrprothesen (n=26) und Bifurkationsprothesen (n=9) interpositioniert. Zusätzliche vaskuläre Rekonstruktionen wurden bei 14 Patienten durchgeführt. Zudem erfolgte eine Rekonstruktion nach iatrogenen Komplikation (Perforation des Ösophagus). Postoperative Komplikationen beinhalteten Hämodialysen (n=17), Tracheotomien (n=15), multiples Organversagen (n=11), kardiopulmonale Reanimationen (n=5), Darmischämien (n=5), Sepsis (n=5) und Apoplex (n=3). Bei neun Patienten war eine Frührevision notwendig. 55% der Überlebenden (n=12) waren für eine Nachuntersuchung verfügbar. Die 30-Tages-Mortalität betrug 37% und die Gesamtmortalität 40%. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen Mortalität und Typ/Lokalisation der Ruptur, dem Schockindex, präoperativen Parametern (Hb-Wert, Patientenzustand) und der Notwendigkeit einer Frührevision ( $p \leq 0,05$ ).

## **Schlussfolgerung**

Die offene Rekonstruktion der rBAA stellt im Zeitalter der endovaskulären Chirurgie eine wertvolle therapeutische Option dar. Der Schockindex ( $>1.5$ ), der präoperative Hämoglobinwert und die Menge der intraoperativen Erythrozytengabe erwiesen sich als signifikante Risikofaktoren für das Überleben.

## **ABSTRACT**

### **Objective**

Rupture of an abdominal aortic aneurysm is a life-threatening event. The mortality is high and immediate surgery is vital. Here we aimed to evaluate the outcome of open surgery for abdominal aortic rupture.

### **Methods**

We conducted a monocentric retrospective study between 2005-2016. Rupture was defined as a retro- or intraperitoneal hemorrhage from the infra- or juxtarenal aorta. Retrospectively, patients' demographic data, vascular therapy and follow-up was evaluated.

### **Results**

35 patients (female=1) in the mean age of  $73\pm 10$  years (47-91 years) were included. Aneurysms were usual infrarenal (n=20; juxtarenal=8; aorto-iliac=7). We performed tube (n=26) or bifurcation grafts (n=9). Further vascular reconstructions were performed in 14 patients. One intraoperative complication (esophageal leakage) occurred. Severe postoperative complications included hemodialysis (n=17), tracheotomy (n=15), multiple organ failure (n=11), cardiopulmonary resuscitation (n=5), intestinal ischemia (n=5), sepsis (n=5) and stroke (n=3). Nine patients required early revisions. 55% (n=12) of the survivors were available for follow up. 30-day mortality was 37% and overall mortality 40% after 118 months. Statistical analysis for mortality showed significances for the type of rupture, shock-index and the need of early operative revisions ( $p\leq 0,05$ ).

### **Conclusion**

Open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms remains a valuable therapeutic option in the era of endovascular treatment. The shock-index ( $>1.5$ ), the preoperative hemoglobin and the quantity of intraoperative erythrocyte concentrate were significant risk factors for mortality.

# I Inhaltsverzeichnis

<b>I</b>	<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>VII</b>
<b>II</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>IX</b>
<b>III</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>X</b>
<b>IV</b>	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>XII</b>
<b>1</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>13</b>
1.1	Einführung in das Thema .....	13
1.2	Anatomie der Aorta .....	14
1.3	Definition des Bauchaortenaneurysmas .....	15
1.4	Ätiologie und Risikofaktoren des BAA .....	18
1.7	Die Ruptur des BAA .....	26
<b>2</b>	<b>Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit .....</b>	<b>28</b>
<b>3</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>29</b>
<b>4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>32</b>
4.1	Patienten und Anamnese .....	32
4.2	Untersuchungsergebnisse .....	37
4.3	Operation .....	38
4.4	Präoperative Laborparameter .....	43
4.5	Postoperativer Verlauf .....	45
4.6	Nachuntersuchung .....	49
4.7	Statistische Auswertung .....	50
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>65</b>
5.1	Diskussion der präoperativ ausgewerteten Daten .....	65
5.2	Diskussion der intraoperativ ausgewerteten Daten .....	69
5.3	Diskussion der postoperativ ausgewerteten Daten .....	72

5.4	Vergleich der Scores .....	75
5.5	Vergleich EVAR-OR.....	79
<b>6</b>	<b>Schlussfolgerungen .....</b>	<b>81</b>
	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>85</b>

## II Abkürzungsverzeichnis

A. Arteria	IgG Immunglobulin G
Aa. Arteriae	J. Jahre
ACS Abdominelles Kompartmentsyndrom, abdominelles Kompartmentsyndrom	KDIGO Kidney disease- Improval global outcomes
AMI Arteria mesenterica inferior 39	LDH Lactat-Dehydrogenase
ARDS acute respiratory distress syndrom	LOS Length of stay
ASA American society of anaesthesiologists, American society of Anesthesiologists	mg/dl milligramm pro deziliter
AUC Area under the curve	min Minuten
AVK <i>arterielle Verschlusskrankheit</i> , arterielle Verschlusskrankheit	min <sup>-1</sup> Schläge pro minute
AWMF Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften	ml/kg Mililiter pro Kilogramm, Mililiter pro Kilogramm
CK Siehe, Creatinkinase	mmHg milimeter Quecksilbersäule
cm Zentimeter	MMP13 Matrix-Metalloproteinase 13
COPD chronic obstructive pulmonary disease	MMP2 Matrix-Metalloproteinase 2
CRP C-reaktives Protein	MMP3 Matrix-Metalloproteinase 3
CT Computertomographie	MRT Magnetresonanztomographie
CTA Computertomographische Angiographie	NYHA New York Heart Association
DREAM Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management	OR Offen chirurgische Rekonstruktion
EK Erythrozytenkonzentrat, Erythrozytenkonzentrat	pAVK periphere arterielle Verschlusskrankung
ELN Elastin/Gen	pH potentia hydrogenii
ERAS Edingburgh ruptured aneurysm Score	PTFE Polytetraflourethylen
ESVS European Society of vascular surgery	py pack-years
et al. et alii	rBAA rupturiertes Bauchaortenaneurysma
EVAR Endovaskuläre Aortenreparatur, The endovascular Endovascular Aneurysm repair trial	ROC Operating-characteristic-curve
evtl eventuell	RrAAA Rapid ruptured abdominal aortic aneurysm
FFP Fresh Frozen Plasma, Fresh Frozen Plasma	s. siehe
g gramm	SNP single nucleotid Polymorphism
GAS Glasgow aneurysm Score	SPSS Statistical package for the social science
GCS Glasgow Coma Scale	Std. Stunden
Hb Hämoglobin, Hämoglobin	SVS Society of vascular surgery
Hkt Hämatokrit	Tab Tabelle
i.v intravenös	TK Thrombozytenkonzentrat, Thrombozytenkonzentrat
IAP intra abdominal pressure	UKD Universitätsklinikum Düsseldorf
iBAA intaktes Bauchaortenaneurysma	V. Vena
	VQI Vascular quality initiative
	VSGNE Vascular study group of New England
	z.B zum Beispiel

### III Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Lokalisation der Aneurysmen (in Anlehnung an [7]) .....	16
Abbildung 2: Ultraschallbild eines infrarenalen BAAs .....	21
Abbildung 3: Darstellung möglicher Rupturlokalisationen.....	26
Abbildung 4: Altersspezifische Aufteilung des Patientenkollektivs.....	32
Abbildung 5: Bewusstseinszustand bei Aufnahme .....	33
Abbildung 6: Symptomatik bei der Aufnahme.....	34
Abbildung 7: Häufigkeiten verschiedener Vor- und Begleiterkrankungen.....	35
Abbildung 8: Intraoperative Gabe von Blutprodukten .....	41
Abbildung 9: Perioperative antibiotische Therapie.....	42
Abbildung 10: Zusätzliche Antibiotikagabe bei postoperativen Komplikationen.....	42
Abbildung 11: Erfassung des präoperativen Hämoglobinwerts .....	43
Abbildung 12: Postoperative Mortalität .....	45
Abbildung 13: Indikationen zur Frührevision.....	46
Abbildung 14: Therapie der Herzrhythmusstörung .....	47
Abbildung 15 Gastrointestinale Komplikationen .....	48
Abbildung 16 Überlebenskurve eingeteilt in 3 Altersgruppen .....	50
Abbildung 17 Überlebenskurve nach Patientenzustand bei Einlieferung.....	51
Abbildung 18 Überlebenskurve in Bezug auf die Lokalisation des Aneurysmas.....	52
Abbildung 19 Überlebenskurve nach Rupturart.....	53
Abbildung 20 Überlebenskurve in Bezug auf die OP-Dauer.....	54
Abbildung 21 Überlebenskurve nach Aortenklemmzeit .....	54

Abbildung 22 Überlebenskurve nach Klemmhöhe.....	55
Abbildung 23 Überlebenskurve in Bezug auf die ASA-Klassen (IV und V).....	56
Abbildung 24 Überlebenskurve nach Schockindex.....	57
Abbildung 25 Überlebenskurve unterteilt in präoperative Hb-Werte.....	58
Abbildung 26 Überlebenskurve in Bezug auf die Erythrozytengabe.....	59
Abbildung 27 Überlebenskurve in Bezug auf den RrAAA-Score.....	60
Abbildung 28 ROC-Kurve zur Bestimmung der Validität des RrAAA-Scores.....	61
Abbildung 29: 1-Jahres-Überlebenskurve in Bezug auf den rekal. RrAAA-Score.....	62
Abbildung 30 ROC-Kurve in Bezug auf den rekal. RrAAA-Score.....	62
Abbildung 31 Überlebenskurve in Bezug auf den GAS-Score.....	63
Abbildung 32 ROC-Kurve in Bezug auf den GAS-Score.....	64

## IV Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Arterieller Blutdruck und Herzfrequenz bei der Erstaufnahme .....	34
Tabelle 2: Indikationen zur Art des Prothesenersatzes .....	38
Tabelle 3: Wahl des Prothesendurchmessers .....	39
Tabelle 4: Übersicht über Rekonstruktionen und notwendige chirurgische Eingriffe	40
Tabelle 5: Herzrhythmusstörungen.....	47
Tabelle 6 Zusammenfassung der Variablen zur Auswertung des GAS-Score.....	82
Tabelle 7 Zusammenfassung der Variablen zur Auswertung des RrAAA-Scores und des rekalierten RrAAA-Scores.....	83
Tabelle 8 Mortalität nach EVAR und OR .....	84

# 1 Einleitung

## 1.1 Einführung in das Thema

Das Bauchortenaneurysma (BAA) ist eine pathologische Erweiterung der abdominellen Aorta bedingt durch degenerative Veränderungen der Gefäßwand im Alter. Von einem BAA spricht man ab einer Erweiterung größer 3 cm im infrarenalen Bereich. [1]

Ein Verlust der Elastizität der Aorta durch Arteriosklerose war lange Zeit die alleinige Begründung sowohl für Aortenstenosen, als auch für deren Erweiterung. Jedoch zeigte sich, dass das Bauchortenaneurysma multikausale Ursachen haben muss. So spielen immunologische Prozesse, hereditäre Faktoren, aber auch die Arteriosklerose und andere Umwelteinflüsse eine zentrale Rolle bei der Ätiologie des BAA.

Aufgrund des akut lebensbedrohlichen Zustands ist in Fällen eines nachgewiesenen rupturierten Bauchortenaneurysmas (rBAA) eine sofortige operative Therapie indiziert, wobei hierbei zwischen der konventionellen, offen chirurgischen Therapie durch Rohrprotheseninsertion und der endovaskulären Stentgraftimplantation unterschieden wird. Dem Vergleich beider Methoden wird ein besonderes Augenmerk gegeben.

In dieser Arbeit wurden Daten aller Patienten erhoben, die in den Jahren 2005-2016 an einem rupturierten Bauchortenaneurysma erkrankt sind und einer offenen, chirurgischen Therapie unterlagen. Die Erforschung und Darstellung der frühen und Langzeitergebnisse nach offen chirurgischer Versorgung von juxta- oder infrarenal rupturierten Aneurysmen der Aorta abdominalis unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie, des Risikoprofils und Vorerkrankungen und des peri- und postoperativen Krankheitsverlaufs mit Komplikationen und Revisionen wird in der folgenden Arbeit beschrieben.

Nachfolgend wird ein Überblick über die Definition des Bauchortenaneurysmas, Erkrankungen der Aorta, Ätiologie, Symptomatik, Diagnostik und Therapieformen des rupturierten Bauchortenaneurysmas gegeben.

## 1.2 Anatomie der Aorta

Die Aorta lässt sich in fünf Abschnitte unterteilen:

- Aorta ascendens
- Arcus aortae
- Aorta descendens.
- viscerale Bauchaorta
- infrarenale Aorta

Die Aorta entspringt aus dem linken Herzen im dritten Interkostalraum und geht dann in die Aorta ascendens über. Der Anfang der Aorta besteht aus drei Sinus aortae. Dies sind die Räume, die von den drei Taschen der Valva aortae eingefasst sind. Die Aorta ascendens befindet sich vollständig im Perikard und gibt zwei wichtige Gefäße ab, die A. coronariae zur Versorgung des Herzmuskels. Sie reicht vom linken Herzen bis zum Truncus brachiocephalicus.

Hier geht sie über in den Arcus aortae. Aus dem Aortenbogen entspringen die Blutgefäße zur Versorgung des Kopf- und Armbereichs, der Truncus brachiocephalicus, die A. carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra.

Gemeinsam mit dem Ductus thoracicus zieht der Ast der Aorta descendens mit seinem thorakalen Abschnitt durch den Hiatus aorticus retroperitoneal in den abdominalen Bereich. So wird Sie oberhalb als Aorta thoracica und unterhalb als Aorta abdominalis bezeichnet.

Die Aorta abdominalis kann wiederum unterteilt werden in einen supra- und infrarenalen Bereich. Aus der Aorta abdominalis suprarenalis entspringt auf Höhe des 12. Brustwirbels der Truncus coeliacus und danach die A. mesenterica superior. Es folgen die A. renalis sinistra und dextra.

Auf Höhe des vierten Lendenwirbelkörpers kurz vor der Aortenbifurkation wird die A. mesenterica inferior abgegeben. Des Weiteren werden die Aa. lumbales und ganz distal die A. sacralis mediana abgegeben. Schließlich teilt sich die Aorta abdominalis

infrarenalis in die beiden Ae. iliaca communes.

### **1.3 Definition des Bauchortenaneurysmas**

#### **Morphologie**

Das Bauchortenaneurysma bezeichnet die Dilatation der abdominellen Aorta auf mindestens 3cm, was in der Regel ungefähr einer 1,5x Vergrößerung des physiologischen Durchmessers entspricht [2].

Dabei stellt das Aneurysma verum den größten Teil der Bauchortenaneurysmen dar, welche durch die degenerative Erweiterung aller drei Wandschichten definiert ist.

Das Aneurysma falsum (=spurium) ist eine reaktive, bindegewebige Kapsel, die sich infolge eines Defekts der Intima und Media bildet. Die Adventitia bleibt hierbei unverletzt und stabil. Dies kann beispielsweise durch eine Punktion im Rahmen einer Angiographie geschehen. Es folgt ein pulsierendes Hämatom, das bindegewebig umbaut wird und wie eine Tamponade wirkt.

Bei dem Aneurysma dissecans wird die Intima der Arterie verletzt, was dazu führt, dass das Blut in die T. media gedrängt wird. Dies führt zu einer Spaltung im Bereich der Media, sodass ein parallel verlaufender zweiter Kanal entsteht.

Das mykotische Bauchortenaneurysma ist bedingt durch eine bakterielle Infektion, die zur pathologischen Erweiterung der Gefäßwand führt. Typische Erreger, die diese Form der BAA verursachen, sind Staphylokokken und Streptokokken. [3]

#### **Lokalisation**

In der operativen Therapie der BAA spielt die Lokalisation der Klemme in Bezug auf postoperative Komplikationen eine wichtige Rolle. Diesbezüglich hat sich die Klassifikation der Bauchortenaneurysmen anhand der Lage zu den Nierenarterien bewährt. Die Lokalisation der (rupturierten) Aneurysmen der Bauchorta erfolgt hier in vier Segmente [4] (siehe Abb.1):

1. Der suprarenale Abschnitt: Dieses Segment reicht vom Zwerchfell bis kurz vor die Abgänge der A. renalis dextra et sinistra
2. Der juxtarenale Abschnitt: Dies ist der Abschnitt der Abgänge der Nierengefäße (s. Abb 1)

3. Der infrarenale Abschnitt: Dieser Abschnitt reicht vom infrarenalen Bereich bis zur Aortenbifurkation
4. Der pararenale Abschnitt: Dieser Abschnitt reicht bis zum juxtarenalen Bereich oder bis zur Basis der A. mesenterica superior heran und schließt die Nierenarterien mit ein.

In 95% der Fälle liegt das Bauchaortenaneurysma distal der Nierenarterien und somit im infrarenalen Abschnitt. Lediglich in den restlichen 5% sind die Nierenarterien in das Aneurysma eingeschlossen. [5]

Diese lokale Unterteilung der Bauchaorta beeinflusst wesentlich die Entscheidung der Art des operativen Eingriffs und die damit einhergehende Erfolgswahrscheinlichkeit, weil diese mit unterschiedlichen typischen Komplikationen einhergehen können. So stellt die suprarenale Ausdehnung des Aneurysmas ein höheres Risiko für eine postoperative, transiente Niereninsuffizienz dar. Dies ist bedingt dadurch, dass in solchen Fällen ein infrarenales Clamping nicht möglich ist und daher die Klemme in suprarenaler Position gesetzt werden muss. Dies bedingt eine temporäre Ischämie der Nieren, die wiederum in einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz münden kann. [6]

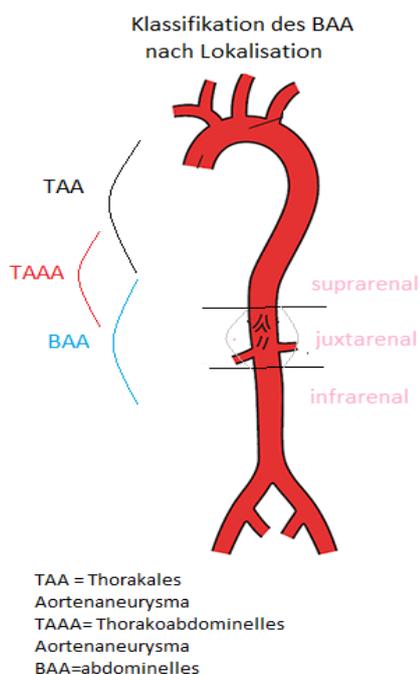


Abbildung 1: Lokalisation der Aneurysmen (in Anlehnung an [7])

Einteilung in abdominellen, thorakoabdominellen und thorakalen Aortenaneurysmen, Darstellung der suprarenalen, juxtarenalen und infrarenalen Bereiche des BAA

## **Symptomatik**

In den meisten Fällen verursachen intakte BAAs (iBAA), die nicht rupturiert sind, keine Beschwerden. Deswegen spricht man von asymptomatischen BAAs. Die Diagnose wird meist durch eine Ultraschalluntersuchung gestellt, die aus einem anderen Grund erfolgt. Nur ca. 20% der Bauchaortenaneurysmen bleiben zeitlebens größenkonstant [3] und symptomlos.

Es gibt aber die Möglichkeit, dass iBAAs bei schneller Expansion zu persistierenden und tiefen, schwer zu lokalisierenden Rücken-, Bauch oder Flankenschmerzen führen können. Hier sprechen wir von einem symptomatischem BAA, welches vor der Ruptur steht und dringlich versorgt werden muss.

Die Symptomatik eines rupturierten BAAs ist zwar deutlicher, jedoch auch gleichzeitig im Hinblick auf Differentialdiagnosen manchmal schwierig zu deuten. Die Ruptur führt in vielen Fällen zu starken Bauch- und/oder Rückenschmerzen, die wiederum differentialdiagnostisch auch als Nierensteine, Divertikulitis oder einer Herniation gedeutet werden könnten. Plötzlich auftretende Schmerzen oder auch konstant anhaltende Schmerzen einhergehend mit Schwindelgefühl, Tachykardie, Übelkeit und auch Erbrechen sind nicht selten [3, 8]. Starke innere Blutungen ohne Tamponade durch das Retroperitoneum führen sehr schnell zu einem hypovolämischen Zustand, die wieder zu Hypotension, Zyanose und eingeschränkter Wahrnehmung und schließlich zum Bewusstseinsverlust führen kann. In einer Studie beziffert Lederle et al. eine 61%ige initiale Fehldiagnose durch Internisten bei Vorstellung des Patienten mit einer Ruptur eines BAA [9]. In 31% der Fälle vergingen 24 Stunden bis entweder eine Überweisung des Patienten zum Chirurgen erfolgte oder der Patient verstarb.

## **1.4 Ätiologie und Risikofaktoren des BAA**

Das BAA stellt im hohen Alter eine häufige Erkrankung dar. Mit einer Prävalenz von 2-5% beziffert Lindholdt et al. in einer groß angelegten Studie das Vorkommen eines Bauchortenaneurysma bei männlichen Patienten >65 Jahren [10]. Die Ätiologie und Pathogenese des BAA ist bis heute noch nicht vollständig geklärt. Jedoch ist klar, dass ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren wie Umwelteinflüsse, Genetik und immunologische Zusammenhänge ursächlich ist.

### **1.4.1 Die Arteriosklerose und andere Umwelteinflüsse**

Die Erweiterung der Bauchorta ist bedingt durch eine Schwächung der aortalen Gefäßwand [11]. Dies hat seine Ursache in einer Verdünnung der Gefäßwand, was sich histopathologisch typischerweise durch den Verlust von Elastin und glatter Muskelzellen kennzeichnet. Es wird vermutet, dass die Arteriosklerose im Wachstum mancher BAA eine wichtige Rolle einnimmt [12], jedoch scheint eher die Progression des BAA der Ausbildung einer Arteriosklerose voranzugehen [13].

Auch wenn sowohl die arterielle Verschlusskrankheit (AVK) als auch das BAA typischerweise Manifestationen des selben arteriosklerotischen Prozesses sind, ist heutzutage klar, dass sie zwei verschiedene, multifaktoriell bedingte Erkrankungen sind. Sie teilen die gleiche Lokalisation und auch teils gleiche Risikofaktoren, jedoch sind sie durch komplexe genetische und verschiedene Umwelteinflüsse begründet. Risikofaktoren, die sowohl für die AVK und das BAA gelten, sind wie folgt: das männliche Geschlecht, hohes Alter, arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, Hyperlipidämie und Nikotinkonsum [14]. Der Zusammenhang mit dem Nikotinkonsum ist am deutlichsten belegt: In einer prospektiven Reihenuntersuchung an 126.000 Veteranen (50-79 Jahre) in den USA zeigte sich eine Prävalenz von 1,3% für ein BAA über 4 cm. Der Anteil an Rauchern an den betroffenen Patienten betrug dabei 75% [1]. So ist es nicht überraschend, dass arterielle Verschlusskrankungen (Stenosen) der Iliacalarterien in 20% der Fälle von einem BAA begleitet werden [15].

Schmitz-Rixen et al. konnte in einer selektiven Auswertung aus systematischen Übersichtsarbeiten, Cochrane Analysen und anderen Publikationen zeigen, dass der

Nikotinverzicht und die Optimierung der arteriellen Hypertonie die wichtigsten konservativen Maßnahmen zur Prophylaxe der Ruptur eines BAA sind. In über 50% der Fälle trägt der Nikotinkonsum dazu bei, dass es zu einer Ruptur der BAA oder der Notwendigkeit einer gefäßchirurgischen Rekonstruktion eines BAAs kommt [16]. Lederle et al. beschrieben nach Auswertung ihres Screening-Programms von über 73000 Patienten den Nikotinkonsum als größten Risikofaktor bei der Entstehung eines BAAs. (Odd Ratio: 4,45-5,07) [1].

#### **1.4.2 Die immunologische Hypothese**

Piacentini et al. bestärkt die Hypothese, dass die Pathogenese des BAAs eine immunologische Ursache mit einer zugrunde liegenden autoimmunen Komponente haben muss [17]. Das charakteristische inflammatorische Infiltrat, die Identifikation von Immunglobulinen [18], verschiedenen Cytokinen [19–21], Chemokinen [22] und Proteasen [23, 24] initiieren in der aortalen Aneurysmawand im Vergleich zu gesunden Arealen der Aorta eine adaptive Immunantwort. Der exakte pathogenetische Mechanismus, der diese inflammatorische Reaktion auf die Aortenwand auslöst, bleibt unklar [25]. Gregory et al extrahierten IgG Antikörper aus BAA-Proben, die eine Immunreaktion mit Fasern der zellulären Matrix verursachten. Er stellte fest, dass seine Ergebnisse nicht nur Informationen zur Ätiologie des BAAs liefern, sondern auch zukünftig den Krankheitsverlauf des BAAs durch präzisere Medikation regulieren könnten [26].

#### **1.4.3 Das BAA als hereditäre Erkrankung**

Lederle et al. zeigten, dass die familiäre Häufung von BAA-Patienten relevanter ist als das Vorhandensein einer Arteriosklerose [1]. In einer weiteren Studie wurden bei Patienten familiäre Häufungen von BAA's gesucht. Es wurden 233 Familien (lediglich Verwandte 1. Grades) identifiziert, bei denen 653 Patienten mit einem BAA gefunden wurden, also im Durchschnitt 2,8 Patienten pro Familie [27]. Im Jahre 2017 wurde in einer ähnlichen Studie bei 568 BAA-Patienten in 22,5% der Fälle mindestens ein naher Verwandter gefunden, bei dem ebenso ein BAA diagnostiziert wurde [28]. Limet R. hat

zudem gezeigt, dass beim Nachweis einer familiären Häufung, der Zeitpunkt der Ruptur eines BAAs im jüngeren Alter erfolgt, als bei der Gruppe ohne genetischen Zusammenhang (65,4 zu 75,1 Jahren). In der Gruppe der „familiären BAA“ zeigte sich zudem nicht die typische Verteilung von 1:6 (männlich/weiblich), sondern 35% der Patienten waren weiblich [29]. Man ging lange von einer Punktmutation als Ursache der familiären Häufung von BAA-Patienten aus, jedoch wurde lediglich in einer kleinen Gruppe von Patienten eine Korrelation mit einer Mutation des Gens für Prokollagen III gefunden [30]. Ein Einzelnukleotid-Polymorphismus (SNP, single nucleotide Polymorphism) in der Promotorregion des MMP3Gens ist als Risikofaktor für BAA ausgemacht worden [31, 32]. Im Jahre 1992 wurde erstmals durch Reilly et al. erläutert, dass der enzymatische Abbau des Elastins die grundlegende Ursache für die Erweiterung des BAAs ist. Er stellte die Hypothese auf, dass eine Metalloelastase für die Destruktion der Elastin-Matrix ursächlich ist [33]. Es wurde schließlich identifiziert als das heute bekannte MMP 3. Neuere Studien zeigen zudem, dass ein genetischer Polymorphismus von MMP2, MMP3, MMP13 und das Elastin-Gen (ELN) unabhängig zur Pathogenese des BAA beitragen können [34]. 2018 beschreibt Hadi et al. in einer Tierstudie, dass ein Mangel an MMP3 die Anfälligkeit an einem Bauchortenaneurysma zu erkranken reduziert [35].

## **1.5 Diagnostik**

### **1.5.1 Ultraschalldiagnostik**

Als schnell anwendbares Diagnostikum der Wahl ist die Duplexsonographie mit einer diagnostischen Sensitivität zwischen 87,4%-98,9% und diagnostischen Spezifität von 99,9% sehr gut geeignet [36] (s. Abb2). Vorteile der Ultraschalldiagnostik sind fehlende Strahlenbelastung, die geringen Kosten und damit einhergehend die Tatsache, dass man beliebig lange und beliebig oft diese bildgebende Diagnostik wiederholen kann [37].

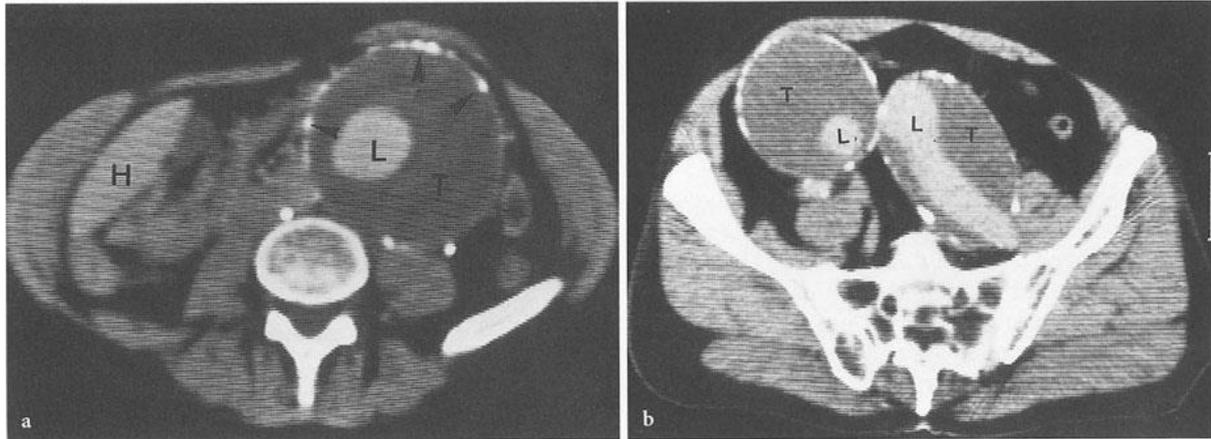


Abbildung 2: Ultraschallbild eines infrarenalen BAAs

Bilder a und b zeigen im Ultraschallbild ein großes, infrarenales Bauchaortenaneurysma mit kleinem perfundierten Lumen (L) und großem Thrombus (T) [7]

### 1.5.2 Computertomographie-Angiographie

Ein großer Vorteil der computertomographischen Diagnostik mit Kontrastmittel besteht in der sichereren Darstellung der Ausdehnung des Aneurysmas an den Gefäßabgängen. Die Möglichkeit, die Größe und den Durchmesser des Aneurysmas und Plaqueablagerungen an der aortalen Wand exakt darzustellen, macht das CT vor jeglichem endovaskulären Eingriffen zur genauen Planung und Auswahl des geeigneten Stentgrafts obligat. Auch der Gefäßdurchmesser proximal und distal des Aneurysmas zur Therapieplanung ist somit genauer dargestellt. So ist es im Hinblick auf die Darstellung der Gesamtmorphologie des BAAs das am besten geeignete Diagnostikum und ermöglicht so eine bessere Therapieplanung [37].

Als nachteilig sei die Invasivität erwähnt, die einerseits durch den peripher-venösen Zugang, aber vor allen Dingen durch die Kontrastmittelinjektion selbst gegeben ist. Hierbei kann es zu einer kontrastmittelinduzierten Niereninsuffizienz mit Nierenversagen und evtl. Dialyse kommen [38, 39]. Zudem sei die Röntgenbelastung erwähnt, die mit dem Risiko der Induktion maligner Veränderungen einhergeht, auch wenn diese im Sinne modernerer Geräte mit „low-dose“-Technologie fortwährend geringer wird [40–42].

### **1.5.2 Magnetresonanztomographie**

Das MRT zeigt aufgrund der geringeren Ortsauflösung schlechtere Ergebnisse wie das CT in Bezug auf die Genauigkeit der Vermessung des Querschnitts eines BAAs. Nachteile sind häufige Artefakte und die hohen Kosten. Außerdem ist das MRT bei Patienten mit alten, implantierten Herzschrittmachern kontraindiziert. Die neueren Herzschrittmacher sind MRT-fähig. Auch für klaustrophobe Patienten stellt nun durch das offene MRT dieses Diagnostikum keine Kontraindikation mehr da. Vorteile sind hingegen das Fehlen von Röntgenstrahlung und die fehlende Notwendigkeit der Kontrastmittelapplikation. Im Notfall spielt das MRT keine Rolle, da die Aufnahme des MRT zu lange dauert.

### **1.6 Therapieoptionen**

Vor chirurgischer Therapie sollte bei einem intakten Bauchaortenaneurysma immer eine Risiko-Nutzen-Abwägung des Operators erfolgen. Eine regelmäßige Überwachung eines Aneurysmas beim männlichen Patienten wird laut aktuellen S3-Leitlinien im Falle eines asymptomatischen BAA bis 5,4cm mit starkem Konsens empfohlen. Im Falle eines juxtarenalen oder infrarenalen BAA mit einem Durchmesser von 5,0 - 5,4cm kann ein invasiver Eingriff erwogen werden, jedoch sollte ab 5,5cm der Patient auf jeden Fall operativ versorgt werden. Bei Frauen sollte eine chirurgische Therapie schon ab 5cm Durchmesser in Betracht gezogen werden. Bei einer Zunahme des Durchmessers von über 1cm/Jahr wird zudem unabhängig vom Durchmesser eine operative Therapie (EVAR oder OR) empfohlen.

Neben diesen durchmesserabhängigen Empfehlungen zum operativen Eingriff besteht unter den Autoren der AWMF S3-Leitlinien ein starker Konsens darin, dass Patienten mit einem symptomatischen BAA einer operativen Therapie zugeführt werden. Hier soll dem endovaskulären Verfahren vor der konventionellen, offenen Therapie der Vorrang gewährt werden, falls dies möglich ist [4].

Ein weiteres Kriterium stellt die Morphologie des Aneurysmas dar, wobei das häufigere fusiforme BAA nach den oben genannten Kriterien behandelt werden sollte und das

seltener sacciforme BAA aufgrund der stärkeren Rupturgefahr dringlich behandlungsbefähigt ist [5].

Die Behandlung des BAAs kann offen chirurgisch oder endovaskulär erfolgen. Beide Verfahren werden in den folgenden Unterkapiteln gegenübergestellt.

### **1.6.1 Offen chirurgisches Verfahren (OR)**

Grundsätzlich gilt die Operationsmethode von DuBost aus dem Jahre 1951 [43] heute noch als Grundlage für die offene, chirurgische Therapie, bei der durch Interposition einer Prothese das BAA-Resektat vollständig im Gesunden ersetzt wird. Der Zugangsweg erfolgt durch eine große, mediane Laparotomie. Nach Darstellung des BAAs wird die Morphologie, Größe und der Durchmesser beschrieben. Unter Rücksprache mit der Anästhesie erfolgt die Klemmung direkt unterhalb der Nierenarterienabgänge. Nach Längsinzision in das Aneurysma erfolgt die manuelle Ausräumung des thrombotischen Materials. Daraufhin wird der ventrale Aneurysmasack partiell reseziert und die Gefäßkontinuität durch Implantation der Endoprothese wiederhergestellt. Es erfolgt eine End-zu-End-Anastomose mit der Hinterwand des Aneurysmas und der restliche Aneurysmasack wird um die implantierte Endoprothese genäht [5].

### **1.6.2 Endovaskuläres Verfahren (EVAR)**

Das Prinzip der endovaskulären Therapie besteht in der Aneurysmaausschaltung durch Exklusion der Aorta aus der Blutstrombahn. Es wird ein neuer Kanal geschaffen, der zur Blutdruckentlastung der rupturgefährdeten/rupturierten Aneurysmawand führt. Nach erfolgreichem rein perkutanem oder operativem Zugang über die A. femoralis erfolgt in der Regel eine Angiographie zur Schaffung einer Übersicht über die Abgänge des Truncus coeliacus, der A. mesenterica superior et inferior und der beiderseitigen A. iliaca int., zudem über die Lage des Aortenbogens. Die initiale Sondierung erfolgt mit flexiblen und weichen Drähten. Anschließend erfolgt der Austausch mit starrereren Drähten z.B. „Amplatz Superstiff“ oder „Back-up-Meyer“, welche in den supradiaphragmalen Teil der Aorta reicht, jedoch vor dem Abgang der linken A. subclavia endet. Die Prothese wird

nun - je nach Anatomie und Wahl des Modelltyps - entweder infra- oder suprarenal platziert. Um eine Durchblutung der Arterien bei suprarenaler Positionierung zu gewährleisten, besitzen manche Implantathauptkörper sogenannte „bare springs“, die eine Perfusion zulassen. Befindet sich der Katheter an der exakten Position wird nun der zusammengefaltete, selbstexpandierende Hauptkörper eingebracht [44, 45].

### 1.6.3 Vergleich beider Verfahren

Untersuchungen, die sich mit dem Vergleich beider Verfahren beschäftigen sind unter anderem die EVAR-1 Studie („The endovascular Aneurysm repair trial“) [46–48] und die DREAM-Studie (Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management) [49].

In der EVAR-1-Studie wurden 1252 Patienten mit BAA einbezogen, die >60 Jahre alt sind und einen Aneurysmadurchmesser >5,5cm im CT aufwiesen. Exakt die Hälfte der Patienten wurden endovaskulär therapiert, die andere Hälfte wurde offen, chirurgisch behandelt. In der 30-Tages-Mortalität zeigt sich eine signifikant geringere Sterblichkeit in der Gruppe der endovaskulär operierten Patienten (1,8%) im Vergleich zur offen chirurgischen Variante (4,3%). Die EVAR-Patienten wiesen einen primär frühen Vorteil gegenüber denen der OR-Patienten auf, welcher sich im Langzeitverlauf relativierte. Dies ist bedingt durch Rupturen der Endoprothesen im Langzeitverlauf. Zudem waren Zweiteingriffe nach OR signifikant seltener, als nach EVAR.

Die DREAM-Studie ist eine nachfolgende, randomisierte Multicenterstudie, die sich ebenso mit dem Vergleich beider OP-Verfahren befasst. 345 Patienten mit einem Aneurysmadurchmesser  $\geq 5$ cm wurden offen chirurgisch (n=174) oder endovaskulär (n=171) operiert. Auch hier beobachtete man frühe Vorteile in der in-Hospital-Mortalität (OR= 4,6%, EVAR= 1,2%). Dieser Vorteil wurde bei Betrachtung der Langzeitergebnisse durch de Bruin et al. relativiert. Das Gesamtüberleben nach sechs Jahren lag nach OR bei 69,9% und nach EVAR bei 68,9%. Dieser frühe Vorteil in der 30-Tages-Mortalität, respektive in-hospital-Mortalität, relativiert sich also im Langzeitverlauf. Auch hier zeigt sich eine signifikant höhere Anzahl an Zweiteingriffen nach EVAR [50].

In einer groß angelegten Studie der „International Consortium of Vascular Registries“ wurden aus elf westlichen Ländern Daten von 51153 Patienten mit operierten BAA

verglichen. Das Ziel dieser Studie war die Evaluation des international unterschiedlichen Managements von BAA in Relation zu den Empfehlungen der Society of vascular surgery (SVS) und der European Society of vascular surgery (ESVS).

Das gesamte Patientenkollektiv inkludierte 14% bereits rupturierter BAA (rBAA) und 86% noch „intakter“ nicht-rupturierter BAA (iBAA): In 31% der operierten iBAA lag der Querdurchmesser des Aneurysmas unterhalb der generellen Empfehlung zum operativen Eingriff. Der Anteil der endovaskulär operierten Patienten im Falle einer iBAA betrug 65% und im Falle einer rBAA lag er bei 30%. Vergleicht man die einzelnen Länder, so wurden in Ungarn, Norwegen und Dänemark die Patienten in <40% der iBAA endovaskulär therapiert, wohingegen Länder wie Deutschland, Australien und die USA in >60% der Fälle die endovaskuläre Variante wählten. Diese Studie zeigt, dass trotz der homogenen Richtlinien der Fachgesellschaften (SVS/ESVS) signifikante Unterschiede im Management des BAA, in Bezug auf die Indikationsstellung zum operativen Eingriff (Durchmesser) und die Wahl der Operationsart (EVAR/OR) existieren [51].

## 1.7 Die Ruptur des BAA

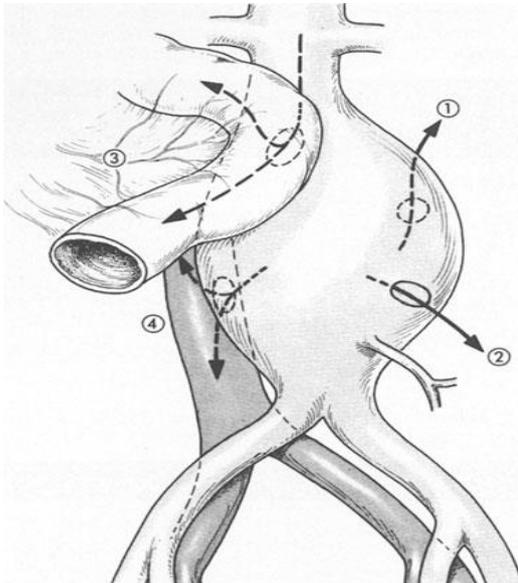


Abbildung 3: Darstellung möglicher Rupturlokalisationen

A) Zeigt die Richtung für eine gedeckt retroperitoneale Ruptur B) Freie Ruptur ins Abdomen C) Ruptur in das Duodenum D) Ruptur in die Vena cava [7]

Die Ruptur stellt die schwerwiegendste Komplikation der BAA dar. Diese Komplikation ist für über 2% der Todesfälle der männlichen Population >65 Jahren ursächlich. Das rupturierte BAA ist definiert durch das Vorhandensein von Blut außerhalb der Aortenadventitia. Eine gedeckte rBAA zeigt computertomographisch typischerweise ein retroperitoneales Hämatom mit einer begleitenden, erweiterten Aorta [52]. Die freie Ruptur des BAA mit unkontrollierter Einblutung in die Cavitas peritonealis ist von einer gedeckten, retroperitonealen Ruptur zu differenzieren, denn das Retroperitoneum wirkt wie eine Drucktamponade und verhindert somit weiteren Blutverlust. So bildet sich ein typisches periaortales Hämatom, welches vom Retroperitoneum bedeckt ist. Es besteht dadurch mehr Zeit für die richtige Diagnosestellung und für die Möglichkeit des operativen Eingriffs [53]. Die freie Ruptur endet ohne notfallmäßigen, operativen Eingriff in fast allen Fällen tödlich. Daher besteht in den S3-Leitlinien starker Konsens, dass nach gesicherter Ruptur eines BAA eine invasive Versorgung erfolgen soll. Dabei reicht bei entsprechenden klinischen Anzeichen einer Ruptur, Schock und bekanntem BAA eine notfallmäßige Ultraschalluntersuchung vor operativem Eingriff aus [2, 4].

Des Weiteren besteht die Möglichkeit der aorto-cavalen Fistelung, das heißt die Perforation und Fistelung in die V. cava inf. (s. Abb. 3 D). Die Fistelung ist sehr selten. Ein Verblutungstod ist in diesem Falle nicht typisch, sondern die Symptomatik einer kardialen Dekompensation durch akute Erhöhung der kardialen Vorlast.

Auch selten ist die aorto-duodenale Fistelung, welche meistens nach vorher erfolgter Versorgung eines BAAs auftritt, im Sinne einer protheto-duodenalen Fistel [7].

Mit der Fragestellung, welche Therapie -EVAR oder OR- bei bekannter Ruptur des BAA die bessere Option darstellt und welche Vor- und Nachteile diese haben, befasste sich unter anderem Badger et al in einer Cochrane-Studie mit 868 Patienten. Es konnte keine klare Evidenz zum Vorteil einer der beiden Therapieformen nachgewiesen werden. Auch die häufig genannten Vorteile in der frühen postoperativen Phase konnten nicht bekräftigt werden. In der 30-Tages-Mortalität konnte kein klarer Unterschied zwischen beiden Formen der chirurgischen Therapie gefunden werden [54].

Auch in der IMPROVE-Studie an 613 Patienten, die sich mit der Fragestellung nach der bestmöglichen Versorgung eines rBAA befasste, konnte kein Unterschied in der 30-Tages und 1- Jahres- Mortalität festgestellt werden. Es konnte aber nachgewiesen werden, dass speziell bei Frauen die Letalitätsrate deutlich höher war im Falle der OR (57%) im Vergleich zur EVAR (37%) [55].

## 1.8 Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist es die folgenden Fragen zu beantworten:

- 1) Wie hoch war die perioperative Mortalität nach offener, chirurgischer Therapie des rupturierten Bauchaortenaneurysmas an der Klinik für Gefäßchirurgie des UKD von 2005-2016?
- 2) Wie ist die Mortalitätsrate im Langzeitverlauf zu beurteilen?
- 3) Sind Risikofaktoren für eine postoperative Mortalität ausmachbar? Gibt es Komplikationen, die gehäuft auftreten?
- 4) Wie valide ist der RrAAA -Score (VSG-NE Patientenkollektiv) in dieser Patientengruppe?  
Wie valide ist der RrAAA-Score im Vergleich zum GAS-Score (Glasgow Aneurysm Score)?

## 2 Material und Methoden

In dieser monozentrischen, retrospektiven Studie wurden Daten von Patienten erhoben und statistisch ausgewertet. Diese wurden im Zeitraum von 2005-2016 in der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie des Universitätsklinikums Düsseldorf (UKD), notfallmäßig, offen an einem rupturierten Aneurysma operiert. Ein positives Votum wurde durch die Ethikkommission der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf erteilt (#4634).

Das rBAA wurde definiert als eine Ruptur der infra- oder juxtarenalen Aorta. Im oben genannten Zeitraum wurden an der Klinik für Gefäßchirurgie des UKD insgesamt 902 Patienten elektiv an einem asymptomatischen Bauchaortenaneurysma operiert.

Einschlusskriterien waren das Alter der Patienten (ab 18 Jahren), weibliche sowie männliche Patienten, die akute Ruptur eines infra- oder juxtarenalen Bauchaortenaneurysmas, unabhängig von Ausprägung, Ätiologie und Art des Aneurysmas und die offen chirurgische Therapie, durchgeführt in der Klinik für Gefäßchirurgie des UKD. Ausschlusskriterien dagegen sind eine endovaskuläre Ausschaltung des Aneurysmas, Aneurysmen der Aorta thoracica oder der suprarenalen Aorta abdominalis.

Zur Erhebung aller Daten wurden die Krankenakten der Patienten aus der Klinik für Gefäßchirurgie gesichtet. Berücksichtigt wurden u.a. die Stations- und Intensivakten, Verlegungsbriefe, Befunde aus röntgenologischen Untersuchungen, Laboruntersuchungen, Notarztprotokolle, Anamnesebögen und Operationsberichte.

Dabei wurden folgende Parameter retrospektiv erfasst und ausgewertet:

- Alter und Geschlecht
- Vorerkrankungen
- Laborparameter (Hb, Hkt, Lactat, Thrombozyten, LDH, Leukozyten, CRP, CK, Kreatin, Harnstoff, pH-Wert)
- Lokalisation der Ruptur und des Hämatoms
- Chirurgische Technik und Material

- Bewusstseinszustand (GCS, Schockindex)
- Klinische und röntgenologische Diagnostik
- Blutverlust und Substitution (EK/FFP/TK), Autotransfusion
- Intraoperative Befunde/Besonderheiten
- Krankenhausaufenthalt/Intensivdauer
- Peri- und postoperative Komplikationen, operative Revisionen und Mortalität
- Nierenfunktion und Dialyse

Zur Beurteilung des Zustands des Patienten und der Schwere der Erkrankung wurden aus dem Anästhesieprotokoll die ASA-Klassifikation (American society of Anaesthesiologists) der jeweiligen Patienten herausgesucht. Die ASA-Klassifikation dient der anästhesiologischen Einschätzung der perioperativen Letalität und wird eingeteilt in ASA 1-6: [56]

- 1) Normaler, gesunder Patient
- 2) Leichte Allgemeinerkrankung ohne Einschränkung der Leistung
- 3) Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
- 4) Schwere Allgemeinerkrankungen, die eine ständige Lebensbedrohung darstellt
- 5) Moribunder Patient, ohne Operation keine Überlebenschance
- 6) Hirntoter Patient

Der Schockindex ist der Quotient aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck bei Einlieferung des Patienten. Ein manifester Schock ist definiert als ein Wert  $>1$ . Ein akutes Nierenversagen liegt nach KDIGO-Richtlinien, dann vor, wenn mindestens einer der drei Kriterien zutrifft. Dies sind: 1) Eine Steigerung des Serumkreatinins innerhalb von 48 Stunden um mindestens 0,3mg/dl. 2) Ein Anstieg des Serumkreatinins um das 1,5fache innerhalb einer Woche 3) Die Reduktion der Urinausscheidung über mindestens 6 Std. auf weniger als 0,5ml/kg Körpergewicht je Stunde [57].

Zur Risikobestimmung wurden verschiedene Scores anhand präoperativer Parameter ermittelt. Der Rapid ruptured aortic abdominal aneurysm- Score (RrAAA-Score) dient der Abschätzung der perioperativen Mortalität und wurde anhand der Daten der „Vascular study group of New England“ (VSGNE) von Healey et al. entwickelt [58]. Dabei wird anhand dreier einfach zu erhebender Variablen, die in dieser Notfallsituation schnell fassbar sind (Alter  $>76$ , Ausgangskreatinin  $>1,5$ mg/dl und systolischer Blutdruck  $<70$ mmHg), die Wahrscheinlichkeit der perioperativen Mortalität in „gering“(14%) und „hoch“(65%) unterteilt.

Es gilt folgende Formel: %Mortalität = [14%+22% x (Alter>76J)] + [9% x (Creatinin>1.5)]+ [20% x (syst. Blutdruck <70mmHg)]

Damit fällt die größte Gewichtung auf das Alter (22 Punkte), gefolgt vom systolischen Blutdruck (20 Punkte) und dem präoperativen Creatininwert (9 Punkte). Insgesamt kommen 8 verschiedene prozentuale Mortalitätswahrscheinlichkeiten in Betracht: 14%, 23%, 34%, 36%, 43%, 45%, 56%, 65%

Der GAS-Score (Glasgow Aneurysm Score) stellt eine weitere Möglichkeit dar das präoperative Risiko bei rBAA-Patienten zu bestimmen [59]. Hierbei wird ein Risikoprofil erstellt, bei dem neben dem Alter, ebenso kardiale, cerebrovaskuläre und renale Vorerkrankungen die Prädiktoren darstellen.

Der GAS-Score wird folgendermaßen berechnet:

Alter+ [17 Punkte für „Schockzustand] [7Punkte für myokardiale Vorerkrankungen] + [10 Punkte für cerebrovaskuläre Vorerkrankungen] + [14 Punkte für Renale Vorerkrankungen]

Sowohl die statistische Analyse, als auch die deskriptive Auswertung durch graphische und tabellarische Darstellung wurde mithilfe des IBM SPSS Statistics Version 22 für Windows® und EXCEL 2016® durchgeführt. Die Ergebnisse wurden als Mittel der Standardabweichung wiedergegeben. Als Signifikanzlevel ist ein p-Wert  $\leq 0,05$  definiert. Kumulative Überlebensraten wurden nach Kaplan-Meier errechnet. Es wurden Subgruppenanalysen, Häufigkeiten, Fallzusammenfassungen und das Vorkommen von Co-Morbiditäten analysiert. Zudem wurden zum Vergleich der Validität im eigenen Patientenkollektiv für präoperative Scores AUC-Werte (area under the curve) ermittelt. Zur graphischen Darstellung der Effizienz der jeweiligen Scores wurden Receiver-Operating-Characteristic-Kurven (ROC) erstellt, die die Spezifität und die Sensitivität visualisieren.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Patienten und Anamnese

Insgesamt 80 Patienten wurden notfallmäßig in den Jahren 2005 - 2016 an der Klinik für Gefäß- und Endovaskuarchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf an einem rBAA operiert. Nach Überprüfung der Selektionskriterien wurden insgesamt 35 Patienten ein- und 45 Patienten ausgeschlossen. In 34 der 35 Fälle waren die Patienten männlich (97,1%).

Das häufigste Ausschlusskriterium war mit 22,5% die endovaskuläre Ausschaltung des rBAA (n=18). 17,5% der Patienten wurden ausgeschlossen bei infektionsbedingtem rBAA (n=14), 5% bedingt durch Nahtinsuffizienz (n=4), 3,75% durch Ruptur in der abdominellen Region bei thoraco-abdominellem Aneurysma (n=3), 2,5% aufgrund einer Typ-B Aortendissektion (n=2), weitere 2,5% aufgrund einer Infektion oder kompletten Dislokation einer Stentprothese (n=2), 1,25% nach iatrogenen Ruptur bei einer Plattenosteosynthese der Wirbelsäule (n=1) und ebenso 1,25% durch iatrogen bedingte Ruptur bei elektiv offener Operation eines BAA (n=1).

Auch ist bei diesem Krankheitsbild eine Altersspezifikation erkennbar (s.Abb.4), bei dem vor allem bei Patienten >50 Jahren betroffen sind. In dieser Studie war der Patient im Mittel 74±11 Jahren (47-99 Jahre). In über 65% der Fälle war der Patient ≥71 Jahre, lediglich ein Patient war <50 Jahre alt.

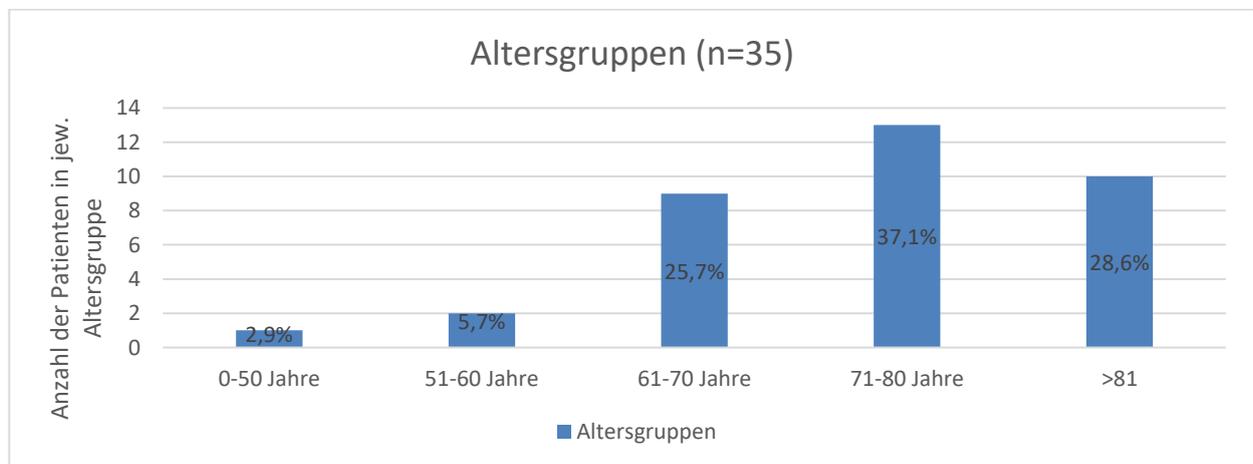


Abbildung 4: Altersspezifische Aufteilung des Patientenkollektivs

Die meisten der 35 Patienten wurden notfallmäßig mit dem Krankentransport von zu Hause (n=18), aus einem anderen Krankenhaus (n=12) oder aber klinikintern aus einer anderen Abteilung (n=3) in die hiesige Ambulanz transportiert. Zwei der Patienten stellten sich aufgrund der Schmerzsymptomatik hier persönlich vor.

Manche Patienten hatten bei der Aufnahme ein eingetrübtes Bewusstsein (n=5) oder waren katecholaminpflichtig und intubiert (n=5). In zwei Fällen wurden die Patienten vor OP kardiopulmonal instabil und mussten reanimiert werden. Alle weiteren Patienten waren zur Aufnahme wach und orientiert (n=23) (s. Abb.5).

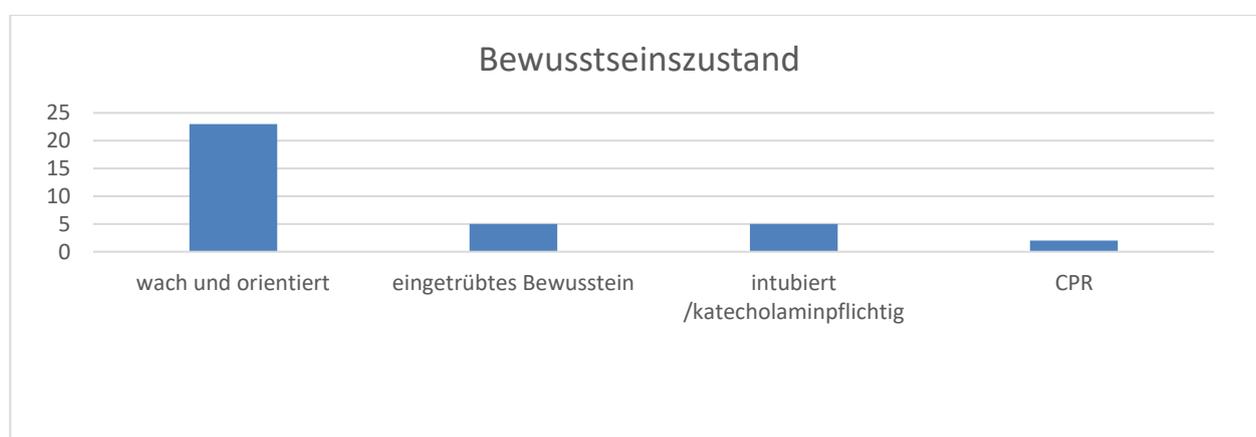


Abbildung 5: Bewusstseinszustand bei Aufnahme

Der mittlere systolische Blutdruckwert, der bei der Aufnahme durch den Notarzt oder dem Anästhesisten festgestellt wurde, betrug  $121 \pm 45 \text{ mmHg}$  (35-230 mmHg). Der mittlere diastolische Wert lag bei  $74 \pm 29 \text{ mmHg}$  (12-150 mmHg) und die Herzfrequenz bei  $89 \pm 28 \text{ min}^{-1}$  (3-140  $\text{min}^{-1}$ ) (s. Tab.1).

In acht Fällen wurde der Schockindex von 1 überschritten, wobei der Wert bei vier dieser Patienten über 1,5 und bei den anderen vier Patienten zwischen 1-1,5 lag.

	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Syst. Blutdruck[mmHg]	35	230	121,29	45,4
Diast. Blutdruck[mmHg]	12	150	74,56	28,5
Herzfrequenz [min <sup>-1</sup> ]	3	140	98,04	27,9

Tabelle 1: Arterieller Blutdruck und Herzfrequenz bei der Erstaufnahme

Tabellarische Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks in mmHg, zudem der Herzfrequenz in [min<sup>-1</sup>]

In 80% der Fälle gaben die Patienten Bauchschmerzen (n=28) an, wobei 16 dieser Patienten zusätzlich ausstrahlenden Rückenschmerzen hatten (s. Abb.6). Seltener waren isolierte Rückenschmerzen mit Flankenprojektion (n=1), isolierte Flankenschmerzen (n=1) und isolierte Beinschmerzen (n=1). Schmerzassoziierte Synkopen wurden bei vier Patienten diagnostiziert. Bei einigen Patienten waren keine Daten zur Symptomatik auffindbar (n=4).

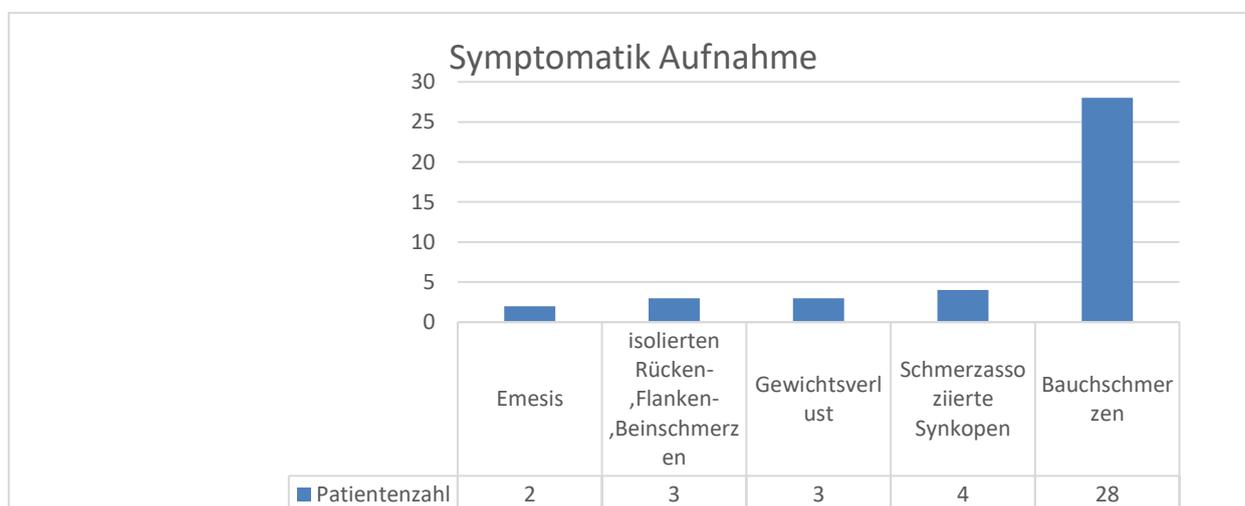


Abbildung 6: Symptomatik bei der Aufnahme

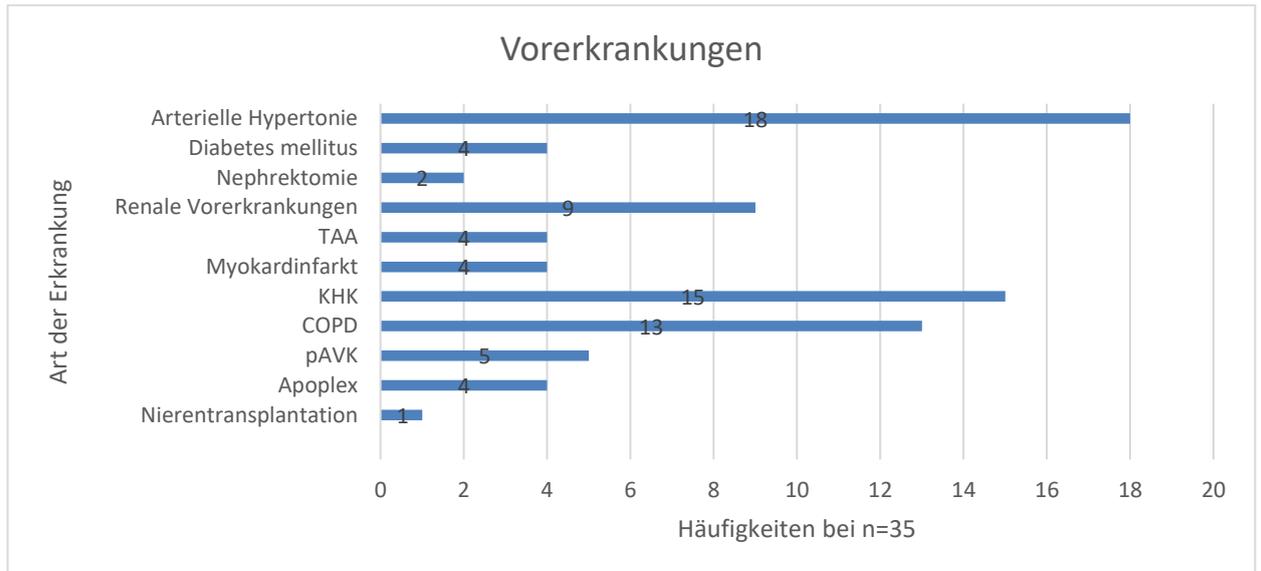


Abbildung 7: Häufigkeiten verschiedener Vor- und Begleiterkrankungen

Balkendiagramm zur graphischen Darstellung der Vor- und Begleiterkrankungen aller Patienten (n=35). TAA (Tachyarrhythmia absoluta, KHK (Koronare Herzkrankheit), COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung, pAVK=periphere arterielle Verschlusskrankung

### 3.1.1 Vaskuläre Vorerkrankungen

Eine vaskuläre Vorerkrankung lag in 13 der 35 Fälle vor (37,1%), wobei in 22,9% der Fälle ein vordiagnostiziertes, nicht operiertes BAA vorlag (n=8). In drei Fällen (8,6%) wurde eine Vor-bzw. Begleiterkrankung der Halsgefäße diagnostiziert. In einem dieser Fälle lag zusätzlich zum BAA eine beidseitige Carotisstenose und zudem ein Basilarisaneurysma vor. In einem weiteren Fall zeigte sich eine beidseitige Stenose der A. vertebralis mit zusätzlicher hochgradiger Stenose der A. basilaris. Dokumentiert wurde im dritten Fall der Zustand nach beidseitiger Eversionsendarteriektomie der A. carotis. Eine weitere Vaskuläre Vorerkrankung zeigte sich in Form einer Nierenarterienstenose bei einem Patienten (2,9%). Eine pAVK wurde in 5 Fällen dokumentiert (14,3%), welche jedoch nur in einem Fall näher beschrieben wurde. Hier lag eine pAVK der Beckenarterien beidseits vor. Präoperativ erlitten vier Patienten (11,4%) einen Schlaganfall (s. Abb.7).

### **3.1.2 Kardiale Vorerkrankungen**

17 Patienten zeigten ein kardiales Risikoprofil (48,6%). Als zweithäufigste Vorerkrankung ließ sich die Koronare Herzerkrankung feststellen. Hier waren 15 der 35 Patienten betroffen (42,9%), wobei in drei Fällen eine perkutane transluminale Koronarangioplastie (8,6%) und in zwei Fällen eine Bypass-Operation dokumentiert wurden (5,7%). Vier Patienten erlitten einen Myokardinfarkt (11,4%) und vier Patienten hatten eine Tachyarrhythmia absoluta (11,4%). Bei vier Patienten fanden sich Vitien in den Krankenakten, wobei ein Patient eine mittelgradige Trikuspidal- und Mitralklappeninsuffizienz und ein Patient eine Aortenklappeninsuffizienz Grad II aufwies. Im dritten Fall wurde eine Aortenklappenstenose Grad II und im vierten Fall zusätzlich zu einer Aortenklappenstenose eine Mitralklappeninsuffizienz Grad I dokumentiert. In fünf Fällen wurde eine Klassifikation nach NYHA (New York Heart Association) vorgenommen, wobei ein Patient in die NYHA Klasse I, zwei in die NYHA Klasse II und weitere zwei in die NYHA Klasse III eingeteilt wurden.

### **3.1.3 Pulmonale Vorerkrankungen**

Bei 15 Patienten waren pulmonale Vorerkrankungen ersichtlich (42,9%), wobei in 13 Fällen eine COPD festgestellt wurde (37,1%) und in einem Fall präoperativ eine Lobektomie durchgeführt wurde (2,9%). In einem Fall (2,9%) lag ein obstruktives Schlafapnoesyndrom vor.

### **3.1.4 Renale Vorerkrankungen**

Vor der Ruptur des Bauchaortenaneurysmas lagen bei neun Patienten (25,7%) renale Vorerkrankungen vor. Eine chronische Niereninsuffizienz lag präoperativ in acht Fällen vor (22,9%), wobei nach der Klassifizierung nach Retentionswerten in zwei Fällen das Stadium I, in drei Fällen das Stadium II, in zwei Fällen das Stadium III und in einem Fall das Stadium I vorlag. In zwei Fällen wurde in der Patientenhistorie eine Nephrektomie, einmal linksseitig und einmal rechtsseitig, aufgezeichnet.

### 3.1.5 Risikofaktoren

Als häufigste präoperative Vorerkrankung ist die arterielle Hypertonie diagnostiziert, 30 von 35 Fällen (85,7%). Dies stellt gleichzeitig das größte Risiko für eine rBAA dar. In 18 Fällen (51,4%) zeigte sich ein übermäßiger Tabakkonsum (>10 py). Eine Dyslipidämie lag in fünf Fällen (14,3%) und ein Diabetes mellitus in vier Fällen (11,4%) vor. Ein Patient hatte einen Alkoholabusus.

## 3.2 Untersuchungsergebnisse

In der Erstaufnahme wurde eine sichtbare oder palpable abdominelle Schwellung in einem Viertel der Fälle (n=9) und in einem Fünftel Kaltschweißigkeit beschrieben (n=7). 22 der Patienten wurden eingeteilt in die ASA-Klasse IV, drei in die Klasse III und sechs Patienten in die Klasse V. In vier Fällen wurde keine Klassifikation durch den Anästhesisten vorgenommen.

In den meisten Fällen (n=27) wurde eine CTA, in fünf Fällen eine Sonographie durchgeführt.

In acht Fällen wurde schon vorher ein BAA diagnostiziert, welches jedoch vorab nicht operativ behandelt wurde aufgrund eines zu geringen BAA-Durchmessers <5cm (n=2), aufgrund einer Hirnstammkompression durch ein Aneurysma der A. basilaris (n=1), der Ablehnung eines operativen Eingriffs durch den Patienten (n=1), kürzlich erfolgter kardiopulmonaler Dekompensation mit Myokardinfarkt (n=1). In zwei Fällen wurde kein Grund für den verspäteten Eingriff ersichtlich.

Das Bauchaortenaneurysma war in 20 Fällen infrarenal lokalisiert und in acht Fällen juxtarenal. In sieben Fällen zeigte sich ein aorto-iliacales Aneurysma, wobei dieses aus dem infrarenalen (n=4) oder aus dem juxtarenalen Abschnitt extendierte (n=3). In einem Fall entwickelte sich eine aorto-cavale Fistel.

Mehr als 82 Prozent der Aneurysmen (n=29) rupturierten retroperitoneal, bei sechs Patienten zeigte sich eine intraabdominelle Ruptur. Der durchschnittliche Durchmesser der Aneurysmen betrug  $7,8 \pm 1,6$ cm (4,5-11,2cm).

### 3.3 Operation

Alle Operationen erfolgten unter Vollnarkose und wurden initiiert mit einer standardmäßigen medianen Laparotomie. Die durchschnittliche OP-Zeit betrug  $196 \pm 98$  min (75-560 min). Der Mittelwert des LOS (Length of stay) betrug  $20,9 \pm 12,4$  Tage.

Eine primäre suprarenale Klemmung erfolgte bei knapp der Hälfte aller Patienten ( $n=17$ ). Dies erfolgte entweder um den Patienten hämodynamisch zu stabilisieren ( $n=6$ ), oder bei Patienten mit supra- oder juxtarenalem Aneurysma ( $n=11$ ). Nach erfolgter hämodynamischer Stabilisierung des Patienten oder durchgeführter proximaler Anastomose wurde die Klemme in infrarenale Position gewechselt. Die Klemmung der suprarenalen Aorta betrug im Mittel  $30 \pm 41$  min (4-146 min).

Zur Ausschaltung der isolierten infrarenalen ( $n=18$ ) und juxtarenalen rBAA ( $n=8$ ) wurden Rohrprothesen ( $n=26$ ) verwendet. In allen anderen Fällen wurden Bifurkationsprothesen ( $n=9$ ) inseriert, wobei hier in sieben Fällen ein aorto-iliacales Aneurysma ausgeschaltet wurde. In den beiden übrigen Fällen kam es zu einer persistierenden, unstillbaren Blutung der distalen Anastomose oder die Bifurkationsprothese wurde genutzt, da ein chronischer Verschluss der A. iliaca ext. vorlag. Der Anschluss erfolgte in beiden Fällen prothesio-iliacal (s. Tab.2).

<b>Indikationen Rohrprothese</b>	<b>Prozentual[%]</b>	<b>Absolut[n]</b>
infrarenales rBAA	51,40%	18
juxtarenales rBAA	22,60%	8
<b>Indikationen Bifurkationsprothese</b>		
Aorto-iliacales rBAA	20%	7
persistierende Blutung aus distaler Anastomose	3,00%	1
chronischer Verschluss der A. iliaca ext.	3,00%	1

Tabelle 2: Indikationen zur Art des Prothesenersatzes

Prozentuale [%] und absolute [n] Angabe der unterschiedlichen Indikationen für Rohr-, - und Bifurkationsprothesen

In 30 Fällen wurden Prothesen aus Dacron® und in fünf Fällen Silver-Graft Gefäßprothese implantiert. Die Durchmesser der Gefäßprothesen betrug 14-28mm. Am häufigsten wurde Ø 20mm Prothesen verwendet (38,8%), gefolgt von Ø 22mm (21,1%), Ø 18mm (18,4%), Ø 24mm (10,5%), Ø 14mm (2,6%) und 28mm (2,6%). Die größte implantierte Bifurkationsprothese hatte einen Durchmesser von 24mm, die größte Rohrprothese einen Durchmesser von Ø 28mm (s. Tab.3)

Prothesendurchmesser	Prozentual[%]	Absolut[n]
Ø 14mm	2,6%	1
Ø 18mm	18,4%	7
Ø 20mm	36,8	14
Ø 22mm	21,1	8
Ø 24mm	10,5	4
Ø 28mm	2,6	1
Gesamt	100%	35

Tabelle 3: Wahl des Prothesendurchmessers

Prozentuale [%] und absolute [n] Angabe der Häufigkeit des Prothesendurchmessers in [mm]

In 34 Fällen wurde ein definitiver Bauchdeckenverschluss durchgeführt. Aufgrund einer gestörten Gerinnung mit teils massiven, diffusen intraoperativen Blutungen wurde zum Zwecke einer notfallmäßigen, schnellen Relaparotomie bei einem Patienten eine Reißverschlussbehandlung durchgeführt.

In insgesamt fünf Fällen erfolgte eine Rekonstruktion der A. renalis. In drei Fällen erfolgte eine Reimplantation, einmal eine transaortale Desobliteration. Bei einem Patienten mit nur einer Niere wurde ein prothesio-renaler Dacronbypass implantiert. Neben den Rekonstruktionen erfolgte in zwei Fällen ein Einschluss des Ostiums in die proximale Anastomose der Prothese. In insgesamt vier Fällen wurden die A. iliaca communis rekonstruiert. Dies erfolgte in drei Fällen nach Thrombektomie und in einem Fall erfolgte eine transaortale Thrombendarterektomie.

Bei zwei Patienten erfolgte unilateral eine femorale Thrombendarterektomie. Bei einem Patienten erfolgte zur Ischämieprotektion einer Transplantatniere ein extrakorporaler axillo-femorale Shunt mittels 16mm PTFE-Prothese.

Nach Eröffnung des Aneurysmasacks bei einem Patienten mit diagnostizierter aorto-cavaler Fistel wurde diese mittels Naht wieder verschlossen.

In vier Fällen erfolgte eine Reimplantation der A. mesenterica inf. Dies erfolgte entweder aufgrund des schlechten Rückstroms aus der AMI (n=3) oder aufgrund einer sich intraoperativ einstellenden Darmischämie, bedingt durch eine lange Klemmphase.

In einem weiteren Fall kam es zu einer iatrogen bedingten Perforation des Ösophagus, welche jedoch intraoperativ mittels Naht und großkalibriger Magensonde behoben werden konnte.

Aufgrund einer intraoperativ festgestellten Darmischämie musste bei einem Patienten eine linksseitige Hemikolektomie mit Herstellung einer Hartmann-Situation durch die Klinik für Viszeralchirurgie durchgeführt werden (s. Tab.4).

<b>Weitere Rekonstruktionen und chirurgische Eingriffe</b>	<b>Prozentual[%]</b>	<b>Absolut[n]</b>
<b>Rekonstruktion der renalen Arterien</b>	14,3%	5
Desobliteration	3,00%	1
prothesio-renaler Dacron-Bypass (Z.n. Nephrektomie)	3,00%	1
Reimplantation	9,00%	3
<b>Rekonstruktion der iliacalen Arterien</b>	11,00%	4
Thrombektomie	9,00%	3
Transaortale Thrombendarterektomie	3,00%	1
<b>Reimplantation der A. mesenterica inf.</b>	9,00%	3
aufgrund schlechten Rückstroms aus der AMI	9,00%	3
aufgrund intraoperativ beginnender Darmischämie	3,00%	1
Unilaterale femorale Thromendarterektomie	6,00%	2
Naht einer aortocavalen Fistel	3,00%	1
Hemicolektomie (linksseitige Darmischämie)	3,00%	1
Reißverschlussbehandlung für schnelle Relaparatomie	3,00%	1
Verschuß einer iatrogenen Perforation des Ösophagus	3,00%	1

Tabelle 4: Übersicht über Rekonstruktionen und notwendige chirurgische Eingriffe

Intraoperativ erfolgte im Mittel eine i.v. Gabe von 12±11 EKs (2-55 EK), 15±18 FFP (3-10 FFP) und 4±2 Thrombozytenkonzentrate (2-11 TK). Die maximalen Werte bei der

Gabe von EKs (55) und FFP (100) erfolgten bei einem Patienten mit einer gestörten Gerinnung, welche schließlich tödlich endete (s. Abb.8).

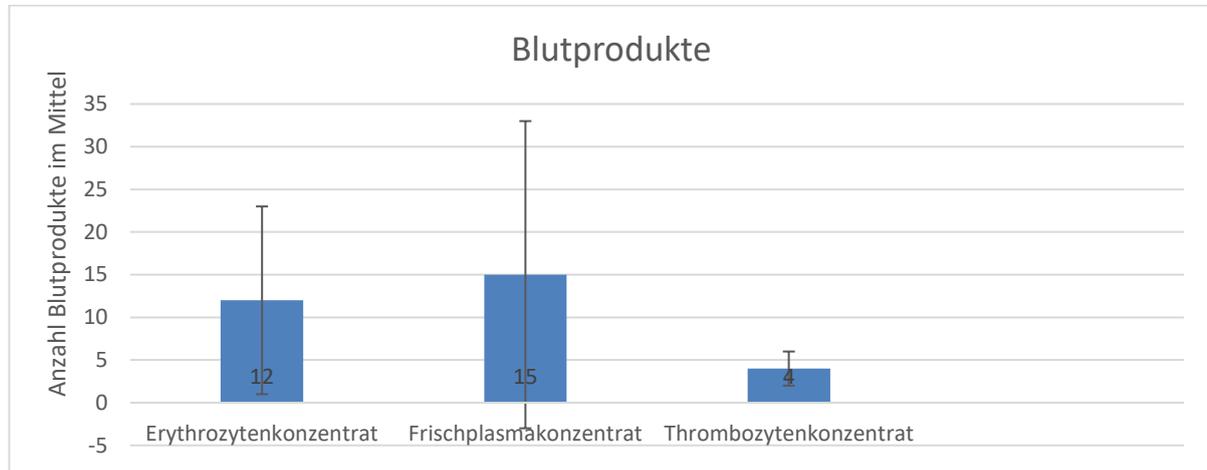


Abbildung 8: Intraoperative Gabe von Blutprodukten

Balkendiagramm zur Darstellung der Erythrozyten,- Frischplasma- und Thrombozytengabe mit graphischer Darstellung der Standardabweichung

Bei 22 Patienten wurde eine maschinelle Autotransfusion durchgeführt. Im Mittel wurden  $2 \pm 2.4$ l (0-11l) Blut retransfundiert, wobei durchschnittlich ein Blutvolumenverlust von  $4,6 \pm 5,4$ l (0,4-21,4l) erfolgte.

In 31 Fällen wurde eine perioperative antibiotische Therapie durchgeführt (s. Abb.9). In über 74% der Fälle [n=23] wurde Unacid® verabreicht. In den übrigen 8 Fällen wurde die antibiotisch mit Cefazolin (n=6) oder mit Zienam (n=2) therapiert. Im Mittel erfolgte die perioperative antibiotische Therapie über  $4 \pm 2$  Tage (1-9 Tage).

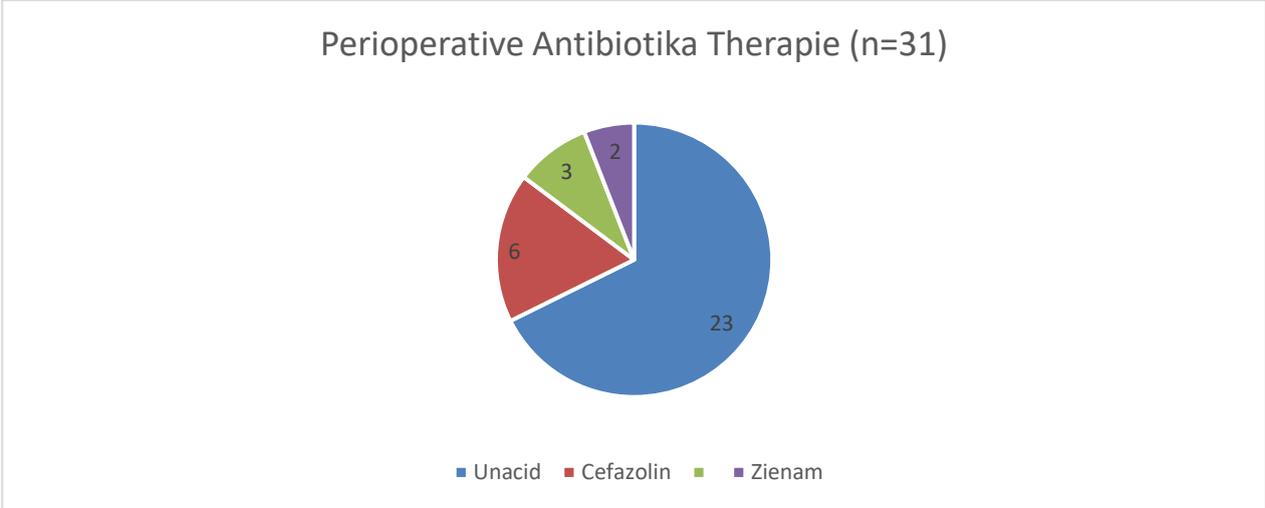


Abbildung 9: Perioperative antibiotische Therapie

In 48% (n=17) erfolgte die Gabe eines weiteren Antibiotikums bedingt durch postoperative Komplikationen. In sieben Fällen erfolgte die alleinige Gabe von Piperacillin/Tazobactam, in 2 Fällen die Gabe von Zienam und in einmal die alleinige Gabe von Meropenem. Der Grund für die weitergeführte antibiotische Therapie lag in 65% der Fälle in einer postoperativen, abdominellen Infektion (n=11), die in sieben Fällen schließlich zu einer Sepsis führten. Aufgrund von pulmonalen Komplikationen mit respiratorischer Insuffizienz erfolgte die Gabe eines weiteren Antibiotikums im postoperativen Verlauf in 35% der Fälle (s. Abb.10).

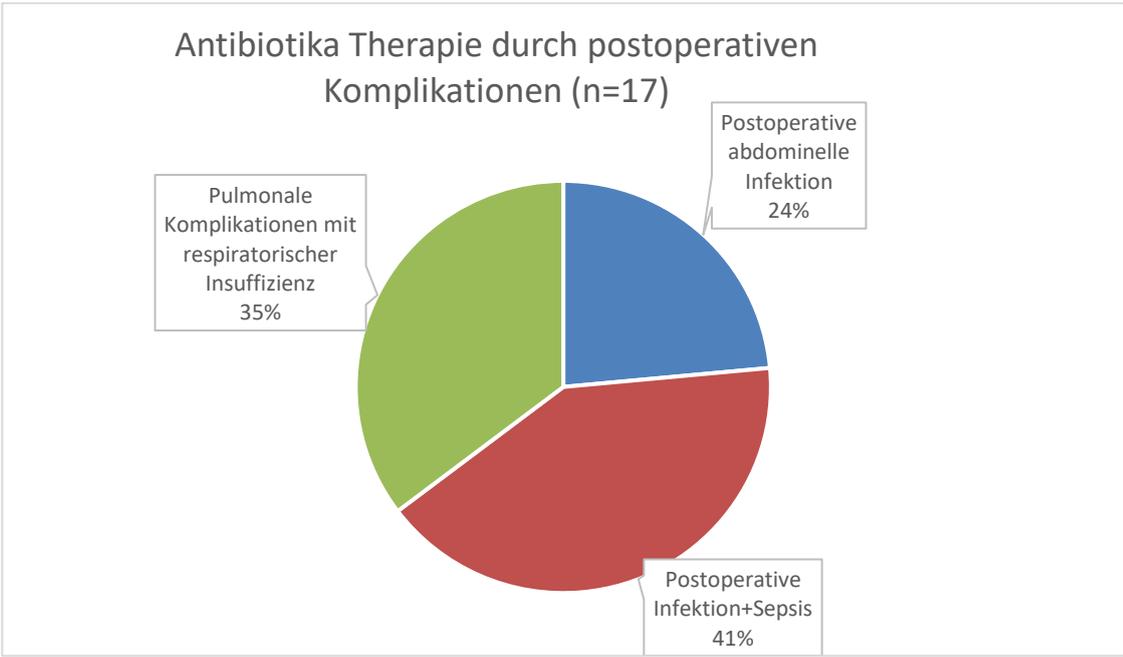


Abbildung 10: Zusätzliche Antibiotikagabe bei postoperativen Komplikationen

### 3.4 Präoperative Laborparameter

In 33 Fällen liegt eine präoperative Bestimmung des Hämoglobinwertes vor (s. Abb.11). Dieser liegt im Mittel bei  $9,4 \pm 2,5$ g/dl (4,8-15,5g/dl). In sechs Fällen lag der Hb-Wert unterhalb der kritischen Grenze von  $\leq 6$ g/dl, wobei der Minimalwert von 4,8g/dl bei einem weiblichen Patienten und in den restlichen fünf Fällen diese Werte bei männlichen Patienten gemessen wurden.

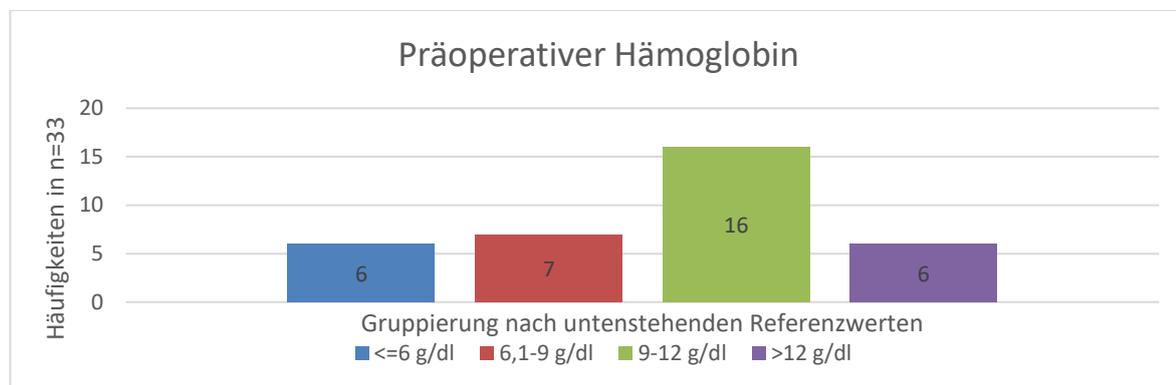


Abbildung 11: Erfassung des präoperativen Hämoglobinwerts

Der Lactatwert (n=31) lag präoperativ durchschnittlich bei  $4 \pm 4$ mg/dl (0,3-17mg/dl). (Normwerte Lactat: 5,7- 25mg/dl)

Die Leukozytenzahl(n=26) lag präoperativ bei durchschnittlich  $13600 \pm 6100/\mu\text{l}$  Blut (3700-26000 $\mu\text{l}$ /Blut). (Normwert Leukozytenzahl : 4000-10000/ $\mu\text{l}$  Blut)

Der Mittelwert für das C-reaktives Protein (CRP) (n=26) wurde bestimmt auf  $8 \pm 18$ mg/dl (0-92,5). (Normwert CRP: 1mg/dl)

Der Creatinkinasewert (CK) betrug im Durchschnitt bei  $117 \pm 96$ U/l (27-398U/l).

Das Serum-Kreatinin ergab einen Mittelwert von  $1,58 \pm 0,61$ mg/dl (0,8-3,25mg/dl). In 19 von 27 gemessenen Werten wurde ein Wert oberhalb von 1,2mg/dl Kreatinin gemessen. (Normwert 0,9 mg/dl -1,1mg/dl)

Harnstoffwerte lagen bei 24 Patienten vor. Der ermittelte durchschnittliche Wert bei diesen Patienten betrug  $62 \pm 32$  mg/dl, wobei der Minimalwert bei 31 mg/dl und der Maximalwert bei 139 mg/dl lag. In zehn der 24 Fälle wurde ein Wert oberhalb der 60 mg/dl Grenze festgestellt. (Normwert 13-60 mg/dl)

Der präoperativ gemessene pH-Wert war im Mittel bei  $7,3 \pm 0,16$  (pH 6,9-7,5).

## 3.5 Postoperativer Verlauf

### 3.5.1 Mortalität

Alle Patienten wurden postoperativ auf der Intensivstation überwacht. Auf der Intensivstation verstarben 13 Patienten (37%) im postoperativen Verlauf nach durchschnittlich  $21 \pm 31$  Tagen (1-95 Tage). Haupttodesursache war Multiorganversagen ( $n=11$ ), verursacht durch Sepsis ( $n=5$ ), Darmischämie ( $n=5$ ) oder einem Schlaganfall ( $n=1$ ). Zwei der Patienten verstarben am ersten postoperativen Tag aufgrund Kammerflimmern ( $n=1$ ), oder akuter Nachblutung bei gestörter Blutgerinnung ( $n=1$ ) (s. Abb.12).

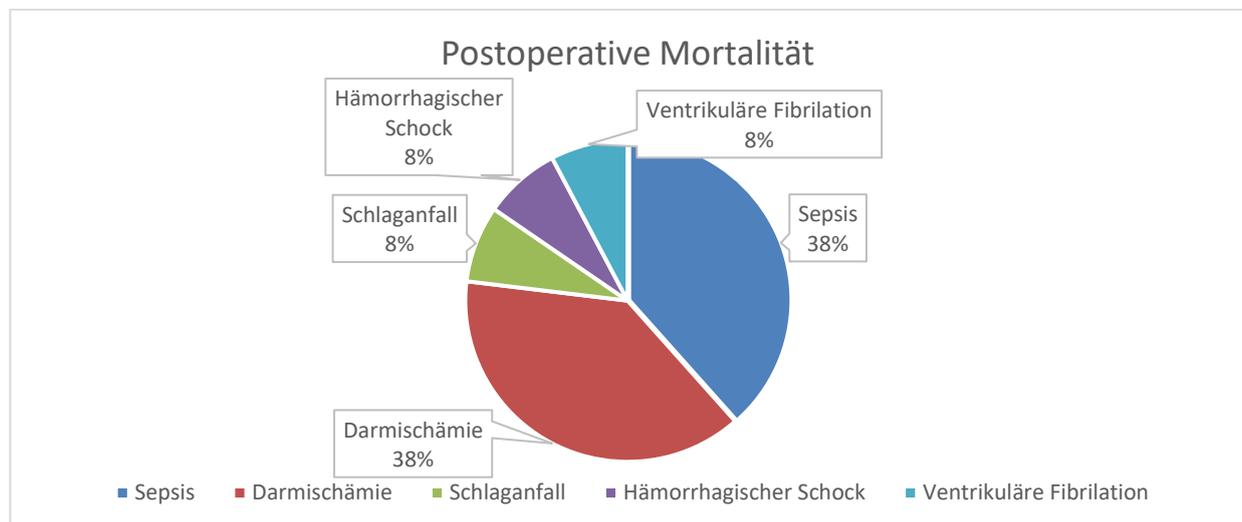


Abbildung 12: Postoperative Mortalität

Kreisdiagramm zur Darstellung der verschiedenen Todesursachen

Insgesamt erlitten 20% der Patienten eine postoperative Sepsis ( $n=7$ ) mit Anstieg der Entzündungsparameter und hohem Katcholaminbedarf, wovon zwei der Patienten die Sepsis durch gezielte antibiotische Therapie ( $n=2$ ) und Frührevision ( $n=1$ ) überlebten.

Innerhalb von 30 Tagen erfolgten in neun Fällen Frührevisionen (s. Abb.13). Bedingt waren diese durch Ischämien des Darms ( $n=3$ ), Beinischämien ( $n=2$ , Zweiteingriff bei  $n=1$ ), diffuser Nachblutung ( $n=2$ ), Platzbauch ( $n=1$ ) und ein abdominelles Kompartmentsyndrom (ACS) ohne intraoperativ festgestellte Darmischämie.

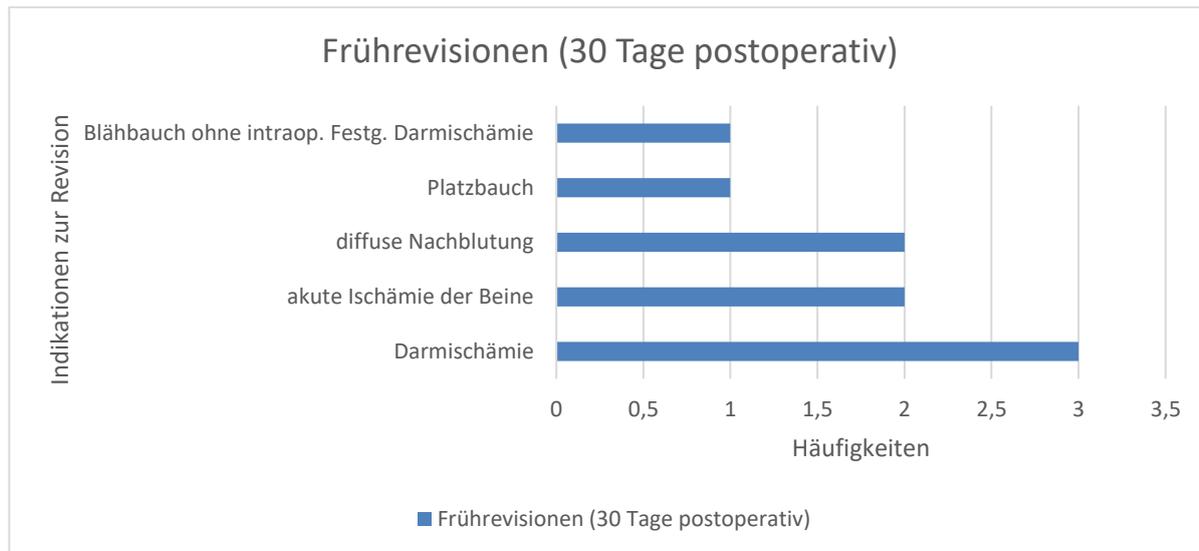


Abbildung 13: Indikationen zur Frührevision

### 3.5.2 Komplikationen

#### Pulmonale Komplikationen

In 60% der Fälle (n=21) kam es zu pulmonalen Komplikationen. Diese sind sowohl primär, als auch sekundär durch extrapulmonale Komplikationen bedingt. Die häufigste pulmonale Komplikation stellte die respiratorische Insuffizienz dar (n=22), wobei in zwölf Fällen eine Reintubation und in zehn Fällen eine anhaltende Beatmung ohne vorherige Extubation durchgeführt wurde. Neun der zehn Patienten verstarben. In 15 Fällen musste in Folge eine Tracheotomie durchgeführt werden, um eine suffiziente künstliche Beatmung gewährleisten zu können. Im Mittel erfolgte nach chirurgischem Eingriff  $2 \pm 3$  Tage später die Extubation (0-15 Tage). Die Dauer der künstlichen Beatmung betrug im Mittel  $11 \pm 16$  Tage (1-76 Tage) und  $17 \pm 17$  Tage bei Patienten mit einer respiratorischen Insuffizienz.

Eine postoperative Pneumonie wurde in 9 Fällen dokumentiert (25,7%). Infolge abszedierender Pneumonie musste bei einem dieser Patienten eine Lobektomie durchgeführt werden (2,9%). In einem weiteren Fall kam es zu einem akuten Lungenversagen (ARDS) (2,9%).

## Kardiale Komplikationen

Komplikationen des Herz-Kreislaufsystems wurden nach Operation der rBAA ebenfalls in 60% der Fälle diagnostiziert (n=21). Hierbei zeigten zwölf Patienten Herzrhythmusstörungen (34,3%), davon vier Patienten Vorhofflimmern, fünf Patienten ventrikuläre Tachykardien, zwei persistierende Arrhythmien und ein Patient eine supraventrikuläre Tachykardie (s. Tab. 5).

Herzrhythmusstörungen [n=12]	Vorhofflimmern	Ventrikuläre Tachykardie	Supraventr. Tachykardie	Persistierende Arrhythmie
Absolut [n]	4	5	1	2
Prozentual [%]	33,33%	41,66%	8,33%	16,66%

Tabelle 5: Herzrhythmusstörungen

Absolute [n] und Prozentuale [%] Angabe der unterschiedlichen Formen von Herzrhythmusstörungen bei insgesamt n=12

In einem Fall kam es infolge zu einem Myokardinfarkt, der schließlich zum Tode des Patienten führte, in dem anderen Fall führte die diffuse Arrhythmie zur Asystolie und trotz mehrfacher Reanimation verstarb der Patient (s. Abb.14). In 5 Fällen waren die Arrhythmien selbstlimitierend, sodass keine Therapie gefordert war. In drei Fällen erfolgte die intravenöse Gabe von Amiodaron (8,6%), in insgesamt zwei Fällen erfolgte eine elektrische Kardioversion (5,7%).

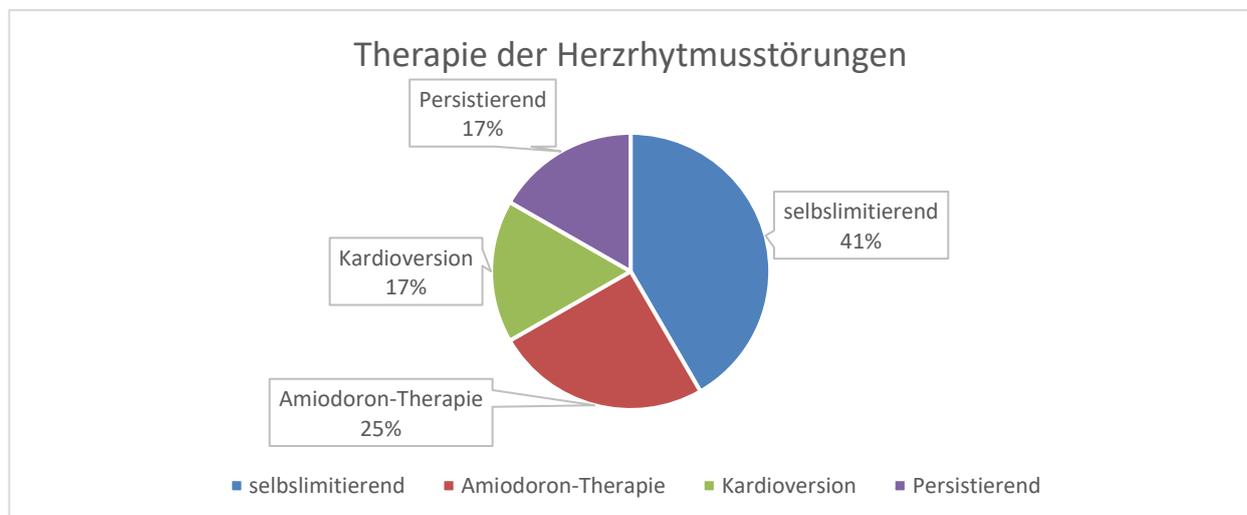


Abbildung 14: Therapie der Herzrhythmusstörung

Kreisdiagramm zur graphischen Visualisierung der Therapieformen bei Herzrhythmusstörungen

Insgesamt erlitten fünf Patienten einen Myokardinfarkt (14,3%) und ebenso bei fünf Patienten erfolgte eine kardiopulmonale Reanimation bei Asystolie (n=4) und Kammerflimmern (n=1).

### Renale Komplikationen

Ein postoperativer Kreatinin- und Harnstoffwert wurde bei 28 Patienten dokumentiert. Der mittlere Kreatininwert lag postoperativ bei  $1,6 \pm 1,4$  mg/dl (0,8-3mg/dl) der Harnstoffwert bei  $70 \pm 32$  mg/dl (35-150mg/dl). In 57,1% der Patientenfälle wurde ein akutes Nierenversagen festgestellt (n=20), wobei in 17 Fällen eine Dialyse durchgeführt worden ist (48,6%). Im Mittel erfolgte die Dialyse über  $12 \pm 19$  Tage (1-73Tage).

### Gastrointestinale Komplikationen

Gastrointestinale Komplikationen wurden in neun Fällen in den Krankenakten festgehalten. Fünf dieser Patienten erlitten postoperativ eine Darmischämie (14%). In einem Fall wurde ein paralytischer Ileus festgestellt (2,9%). Ein Patient erlitt ein Abdomen apertum (Platzbauch) mit Ausbildung einer Darmfistel. Diese Patienten verstarben (n=7). Eine postoperative Pankreatitis wurde in einem Fall und in einem anderen Fall eine diffuse gastrointestinale Blutung dokumentiert (s. Abb.15). In diesen beiden Fällen überlebten die Patienten.

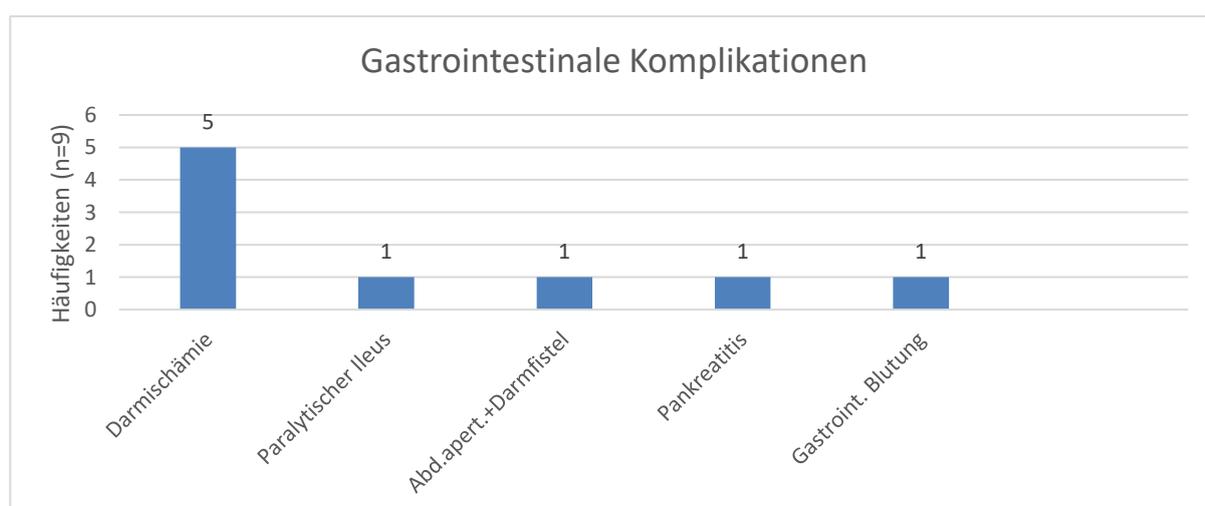


Abbildung 15 Gastrointestinale Komplikationen

Säulendiagramm zur Darstellung postoperativer, gastrointestinaler Komplikationen

## **Neurologische und Psychiatrische Komplikationen**

Bei 14,3% der Patienten wurden neurologische Komplikationen (n=5) und in 20% der Fälle psychiatrische Komplikationen angegeben (n=7). Nach dem chirurgischen Eingriff kam es bei sieben Patienten zu einem Durchgangssyndrom, bei dem die Patienten unkooperativ verwirrt, teilweise aggressiv und desorientiert mit vegetativer Begleitsymptomatik auffielen (20%). Postoperative Krämpfe erlitten zwei Patienten (5,7%) und insgesamt drei Patienten erlitten einen Schlaganfall (8,6%).

## **3.6 Nachuntersuchung**

Insgesamt überlebten 22 Patienten den Krankenhausaufenthalt. Bei zwölf überlebenden Patienten waren Nachuntersuchungsdaten im Mittel von  $53 \pm 42$  Monate verfügbar. Elf dieser Patienten zeigten keine weiteren Symptome mehr und waren wieder vollständig in das tägliche Leben reintegriert. Ein Patient wurde 2871 Tage nach Operation mit starken abdominellen Schmerzen und wiederkehrenden Synkopen eingeliefert. Es wurden durch MRT-Diagnostik (Kontrastmittel) multiple Abszessformationen der Leber festgestellt. Das MRT gab auch Hinweise auf eine periprothetische Infektion. Durch Feinnadelaspiration wurden mikrobiologische Proben genommen, die in der Leber Aktivität zeigten, jedoch periprothetisch steril waren. Nach chirurgischer Abszesseröffnung erfolgte eine offene Drainage und eine antibiotische Therapie. Der Patient erholte sich und konnte in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. In der Langzeituntersuchung musste an keinem der weiteren 12 Patienten eine aneurysmaassoziierte operative Revision erfolgen.

### 3.7 Statistische Auswertung

Es wurden im Folgenden 30-Tages- und 1-Jahres-Überlebensanalysen durchgeführt. Ab einem Wert  $p < 0,05$  wurde sowohl im Log-Rank, als auch im T-test für ungebundene Stichproben eine Signifikanz angenommen.

#### 3.7.1 Alter der Patienten

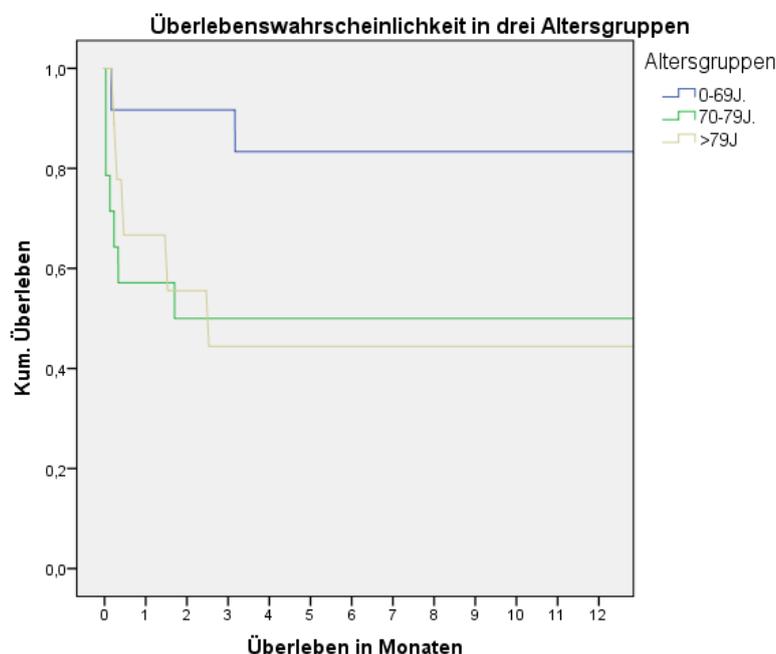


Abbildung 16 Überlebenskurve eingeteilt in 3 Altersgruppen

Die Patienten wurden in 3 Altersklassen eingeteilt (s.Abb.16). Die Altersklasse 1 beschreibt die Patienten von 0-69 J., die Altersklasse 2 von 70-79 J. und die dritte Altersklasse alle Patienten über 80 J. 34% aller Patienten sind der Altersklasse I zuzuordnen ( $n=12$ ). In der 30-Tages-Analyse überlebten 91,6% dieser Patientengruppe den operativen Eingriff. Im Zeitintervall von einem Jahr verstarben 2 dieser 12 Patienten (16,6%). 14 der 35 Patienten waren zum Zeitpunkt der Ruptur zwischen 70-79 Jahre alt und sind somit der Altersklasse II zuzuordnen. (41%) Die postoperative Mortalität in dieser Gruppe betrug in der 30-Tages-Analyse 43% ( $n=6$ ) und im ersten postoperativen Jahr 50% ( $n=7$ ). In der Altersklasse III finden sich 9 Patienten (25%), wovon 5 Patienten innerhalb des ersten Jahres verstarben (56%). Mit höherem Alter steigt auch die

postoperative Mortalität. Eine statistische Signifikanz wurde knapp verfehlt. Sowohl im t-Test ( $p=0,058$ ), als auch im Log-Rank-Test wurde das Signifikanzniveau überschritten ( $p=0,68$ ).

### 3.7.2 Patientenzustand bei Einlieferung des Patienten

Sehr deutlich ist auf dem folgenden Diagramm (s.Abb.17) erkennbar, dass diejenigen Patienten, die wach und orientiert in die Gefäßchirurgie der Uniklinik Düsseldorf eingeliefert worden sind, deutlich häufiger überlebten. In der 30-Tages-Analyse ist zu erkennen, dass 87% der Patienten, die wach und orientiert waren überlebten. Bei dem somnolenten/eingetrübten Patienten überlebten 60% und bei der dritten Gruppe der katecholaminpflichtigen Patienten oder Patienten mit kardiopulmonaler Reanimation waren es noch 27%, welche 30 Tage überlebten. Es konnte bei dieser 30 Tages-Analyse sowohl im t-Test, als auch im Log-Rank (Mantelcox) eine hohe Signifikanz ermittelt werden ( $p=0,002$ ). In der 1-Jahres-Analyse ist bemerkenswert, dass alle „eingetrübt“ eingelieferten Patienten vor Ablauf von 100 Tagen verstarben. Auch in dieser Analyse ist eine sehr hohe Signifikanz festzustellen ( $p=0,001$ ).

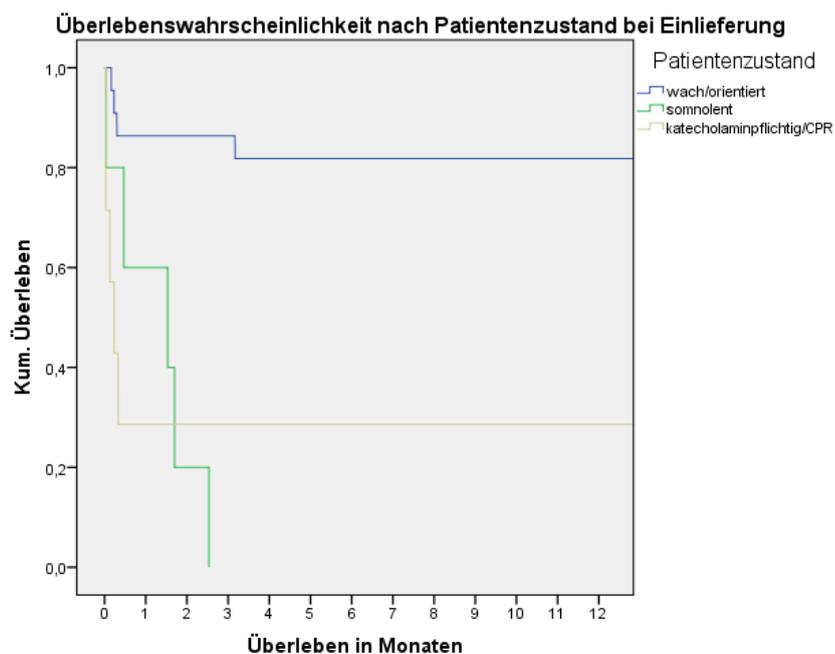


Abbildung 17 Überlebenskurve nach Patientenzustand bei Einlieferung

### 3.7.3 Lokalisation und Rupturart des Aneurysmas

Betrachtet man die 30-Tages-Analyse so zeigt sich kaum ein Unterschied im Überleben der Patienten in Bezug auf die Lage des Aneurysmas. In diesem Diagramm wurde das juxtarenale und das infrarenale Aneurysma gegenübergestellt. In der 1-Jahres Analyse ist erkennbar, dass Patienten mit einem infrarenalen Aneurysma mit einer höheren Wahrscheinlichkeit (18%) überlebten, als die mit einer juxtarenalen Lokalisation (s. Abb.18). In der 1-Jahres Analyse ist eine nahezu vollständige Annäherung bei 60% Überlebensrate erkennbar. Das Signifikanzniveau für 30 Tage in Bezug auf die Aneurysmalokalisation beträgt  $p=0,58$  und für die 1 Jahres-Überlebensanalyse liegt  $p=0,51$ . Somit konnte hier keine Signifikanz nachgewiesen werden.

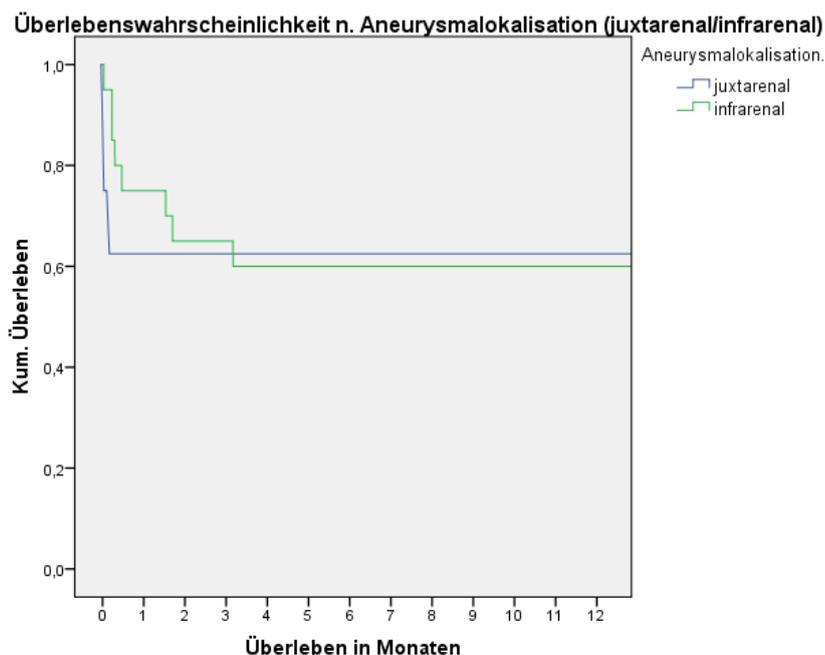


Abbildung 18 Überlebenskurve in Bezug auf die Lokalisation des Aneurysmas

Sehr viel deutlicher ist erkennbar, dass die Art der Ruptur, also geschlossen oder offen eine wichtige Rolle bei der Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten spielt. In der Kaplan-Meier-Kurve in Bezug auf die 30-Tages-Analyse haben die Patienten, bei denen eine gedeckte Ruptur diagnostiziert worden ist mit über 83% Wahrscheinlichkeit überlebt (s. Abb.19). Bezogen auf 1 Jahr lag die Überlebensrate bei 70%. Die Gruppe der gedeckten Rupturen stellt mit 82% die deutlich Häufigere dar [n=29]. Patienten, die eine

offene Ruptur erlitten, hatten eine weit geringere Überlebenswahrscheinlichkeit. Diese lag bei 17% [n=6]. Sowohl für die 30-Tages-, als auch für die 1 Jahres-Überlebensanalyse konnte eine hohe Signifikanz im t-Test ermittelt werden ( $p=0,009$ ;  $p=0,017$ )

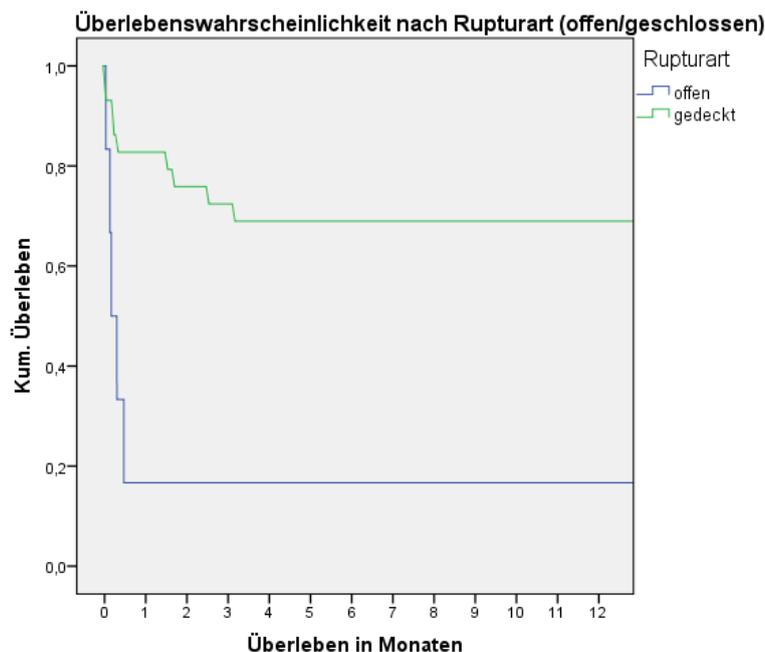


Abbildung 19 Überlebenskurve nach Rupturart

### 3.7.4 OP-Dauer, Aortenklemmzeit und Höhe der Aortenklemme

Statistisch betrug die mittlere OP-Dauer  $196 \pm 96,6$ min (75-560min). In den ersten 30 postoperativen Tagen konnte für die Patienten, die eine OP-Dauer von weniger als 196 Minuten hatten, eine 20%ig höhere Überlebensrate zeigen, gegenüber denen bei denen die OP-Dauer 196 Minuten, also die durchschnittliche OP-Dauer, überschritt (s.Abb.20). Noch deutlicher wird dieser Unterschied, wenn man die ersten 100 Tage postoperativ betrachtet. Hier zeigt sich graphisch eine 30% höhere Überlebensrate der Patienten mit der OP-Dauer  $<196$ min. Statistisch ließ sich jedoch weder in der 30 Tages-, noch in der 1-Jahresanalyse eine Signifikanz nachweisen. Hier lag der p-Wert im t-Test bei 0,1 (30 Tage) und 0,15 (1 Jahr). Auch im Log-Rank (Mantel-Cox) konnte keine Signifikanz ermittelt werden ( $p=0,118$ ).

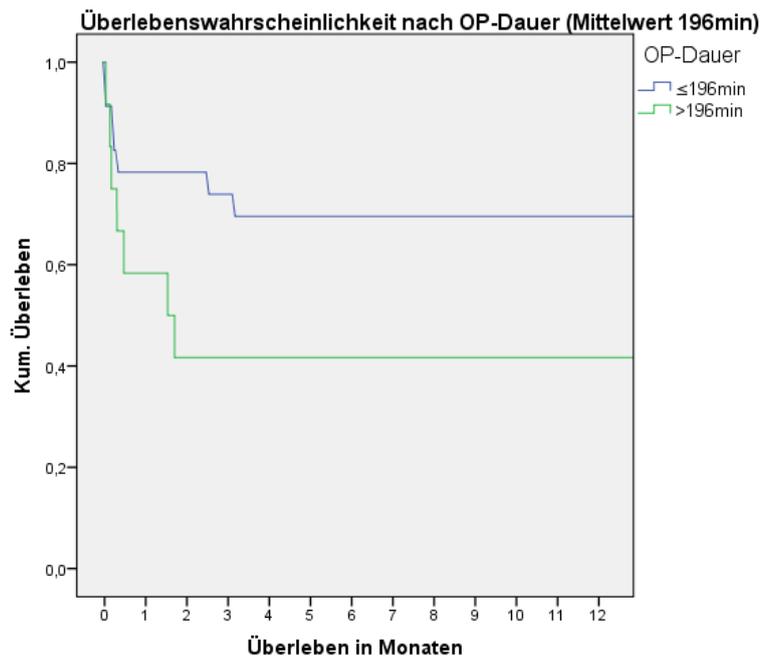


Abbildung 20 Überlebenskurve in Bezug auf die OP-Dauer

Bei Betrachtung der Abbildung „Aortenklammzeit“ welche in 2 Gruppen eingeteilt wurden, -Gruppe I  $\leq 60$  min und Gruppe II  $> 60$  - konnte im t-Test und im Log-Rank-Test kein Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ermittelt werden (s.Abb.21). Graphisch ließ sich in den ersten 30 postoperativen Tagen eine etwa 20%ig höhere Überlebensrate für die Patienten mit einer Aortenklammzeit  $\leq 60$ min feststellen ( $p=0,7$ ), welche sich in der 1-Jahresanalyse um 5% auf 15% verringert ( $p=0,4$ ). Die mittlere Aortenklammzeit betrug  $63,4 \pm 43,3$ min (24-181min).

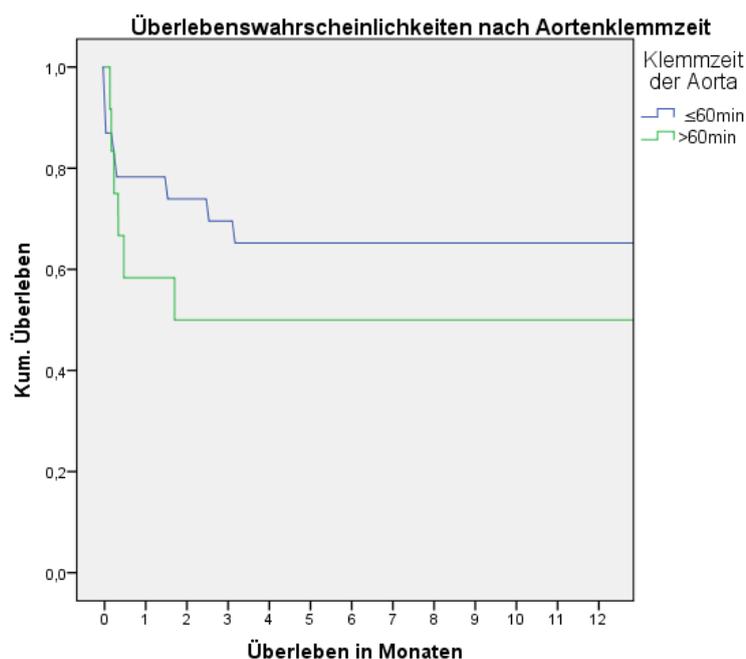


Abbildung 21 Überlebenskurve nach Aortenklammzeit

Ein in der Literatur häufig genannter Risikofaktor ist die intraoperative Klemmhöhe der Aorta, so erfolgte in insgesamt 17 Fällen (primär/sekundär) eine suprarenale Klemmung der Aorta. Betrachtet man nun die Auswirkungen auf die Überlebensrate, so zeigt sich, dass im Falle einer infrarenalen Klemmung 82% und im Falle einer suprarenalen Klemmung 74% der Patienten die ersten 30 postoperativen Tage überlebten (s. Abb22). Vergrößert man das Zeitintervall auf ein Jahr, so überleben in 67% der Fälle die Patienten mit suprarenaler Klemmung und in 62% der Fälle die mit infrarenal durchgeführter Klemmung der Aorta. Sowohl im t-Test ( $p=0,63$ ), als auch im Log-Rank-Test ( $p=0,43$ ) wurde keine statistische Signifikanz festgestellt.

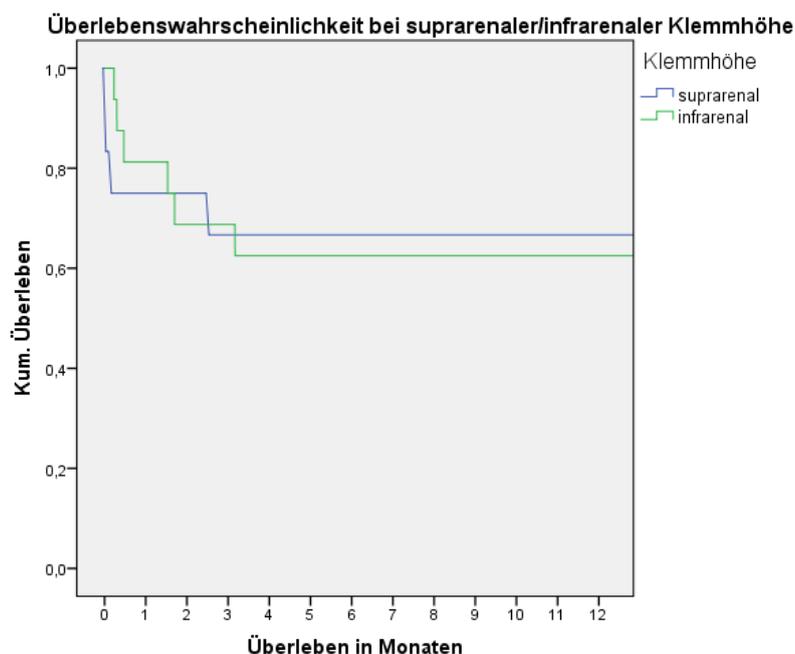


Abbildung 22 Überlebenskurve nach Klemmhöhe

### 3.7.5 ASA-Klassifikation

Aufgrund dessen, dass lediglich 3 Patienten (8%) bei Einlieferung einen ASA  $\leq 3$  aufwiesen, wurde in der Kaplan-Meier-Analyse auf eine Berücksichtigung dieses Wertes verzichtet. Vergleicht man nun Patienten mit einer ASA-Klassifikation IV und V, so ergibt sich eine ein prozentuales Überleben innerhalb der ersten 30 Tage in der 81% (ASA IV) und 32% (ASA V). In der Gesamtanalyse nähern sich beide Kurven an, sodass die Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten mit ASA-Klasse IV bei 68% liegt, gleichzeitig

die der ASA-Klasse V unverändert bei knapp 32% stagniert (s. Abb.23). Eine Signifikanz konnte sowohl in der 30 Tages-Analyse als auch in der 1-Jahres-Analyse im t-Test nicht nachgewiesen werden ( $p=0,45$ ;  $p=0,44$ ). Auch im Log-Rank Test liegen beide Analysen knapp über dem Signifikanzniveau ( $p=0,065$ ;  $p=0,062$ ).

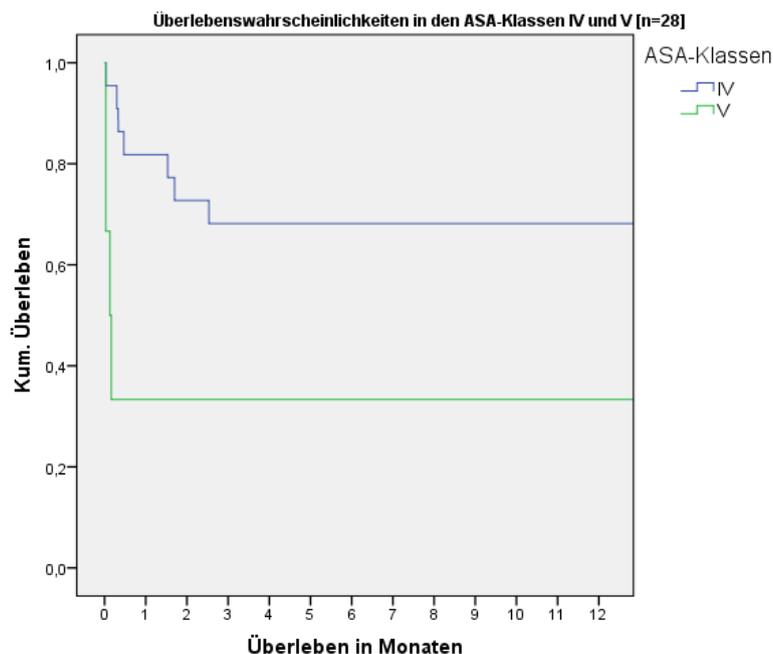


Abbildung 23 Überlebenskurve in Bezug auf die ASA-Klassen (IV und V)

### 3.7.6 Schockindex

Betrachtet man die ersten 30 Tage, so ist deutlich erkennbar, dass es eine graphisch ersichtliche Korrelation zwischen dem Schockindex und der Überlebensrate gibt (s. Abb.24). 83% der Patienten, bei denen der Schockindex  $<1$  lag, überlebten 30 Tage postoperativ. Lag der Schockindex zwischen 1-1,5, so waren es nur noch knapp 50%, und bei einem Schockindex über 1,5 überlebte keiner der Patienten die ersten 30 Tage. Es konnte im t-Test mit unabhängigen Stichproben eine sehr hohe Signifikanz ermittelt werden ( $p=0,002$ ).

In der Analyse über den gesamten Zeitraum zeigt sich eine ähnliche Tendenz, wobei die Patienten mit einem Schockindex  $<1$  zu 73% und die mit einem Wert zwischen 1-1,5 zu weniger als 25% überlebten. Auch über den gesamten Zeitraum konnte eine Signifikanz dieses Messwertes ermittelt werden ( $p=0,018$ ).

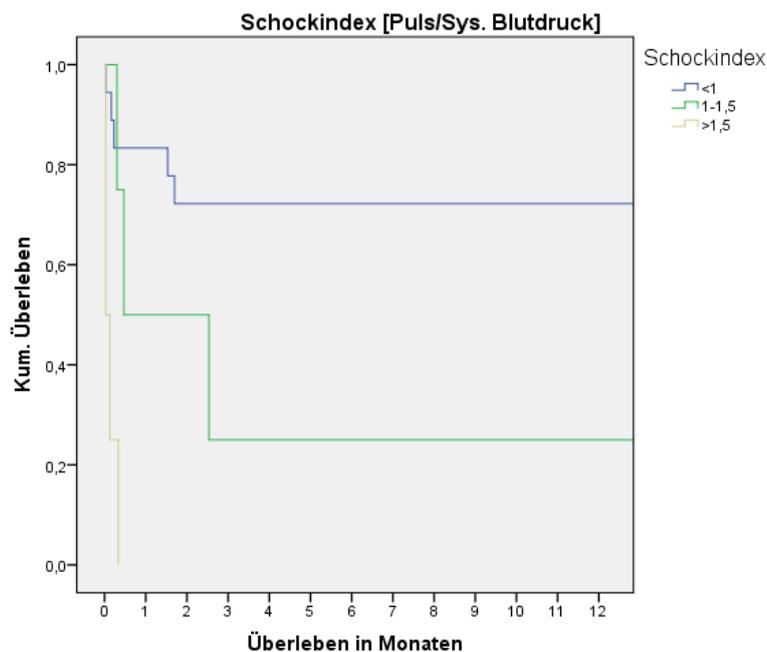


Abbildung 24 Überlebenskurve nach Schockindex

### 3.7.7 Hämoglobin bei Aufnahme und intraoperative Substitution

Im Mittel betrug der Hämoglobinwert im gesamten Patientenkollektiv  $9,4 \pm 2,46 \text{g/dl}$  (4,8-15,5g/dl). Die gesamten Hb-Werte wurden umkodiert auf 2 Gruppen. In der ersten Gruppe finden sich die Patienten mit präoperativen Hb-Werte  $\leq 9 \text{g/dl}$ , in der zweiten Gruppe mit einem Wert  $>9 \text{g/dl}$ . Graphisch lässt sich eine sehr starke Mortalität in der Gruppe 2 im Hinblick auf die 30 Tages-Analyse feststellen. Lediglich 39% der Patienten überlebten 30 Tage, wenn der Hb-Wert bei Anlieferung  $\leq 9 \text{g/dl}$  betrug. Im Vergleich dazu überlebten mehr als 90% der Patienten, die einen Hb-Wert  $>9 \text{g/dl}$  präoperativ nachwiesen (s. Abb 25). Der p-Wert beträgt  $p=0,007$  und ist somit als hoch signifikant einzuordnen.

Über 1 Jahr findet graphisch eine Annäherung beider Kurven statt. Innerhalb der ersten 100 Tage lässt sich ein Absinken der Überlebenswahrscheinlichkeit der Gruppe 1 ( $\leq 9 \text{g/dl}$ ) auf knapp über 73% feststellen, wobei in der Gruppe 2 die Überlebenswahrscheinlichkeit immer noch 39% beträgt. Auch in der 1-Jahres-Analyse ist eine Signifikanz im t-Test nachweisbar ( $p=0,04$ ).

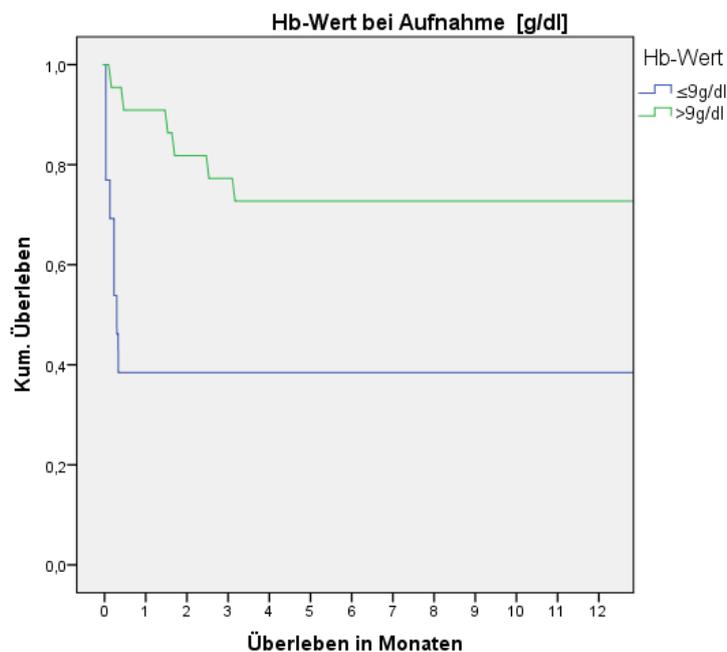


Abbildung 25 Überlebenskurve unterteilt in präoperative Hb-Werte

In der Auswertung der Kohorte in Bezug auf die Menge der intraoperativen Erythrozyten-Gabe lässt sich sowohl graphisch als auch statistisch eine hohe Relevanz nachweisen. Im Mittel wurden  $12,4 \pm 11,1$  EKs transfundiert. Zur graphischen Darstellung wurde auch hier die Variable „Erythrozytenkonzentrate“ umkodiert in 2 Gruppen: Gruppe 1 mit einer Anzahl an EK-Transfusionen  $\leq 12$ , und Gruppe 2 mit einem Wert  $> 12$  EK-Konzentraten.

Gruppe 1 zeigt in der 30 Tages-Analyse eine 40%ig höhere Überlebenswahrscheinlichkeit, als Gruppe 2. Auch statistisch zeigt sich eine sehr hohe Signifikanz im t-Test. ( $p=0,002$ ). Es lässt sich somit am Düsseldorfer Patientenkollektiv nachweisen, dass bei erhöhter Transfusion von Blutkonserven, die Mortalitätsrate zunimmt (s. Abb.26)

In der 1-Jahres-Analyse wird die Relevanz bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit ebenso deutlich. Während in der Gruppe 1 insgesamt 29% der Patienten sterben, sind in der Gruppe 2 64% der Patienten verstorben und es ergibt sich somit im Gesamtüberleben dieser Kohorte über 1 Jahr eine 35%ig höhere Überlebenswahrscheinlichkeit. Auch hier konnte eine hohe statistische Signifikanz festgestellt werden ( $p=0,003$ ).

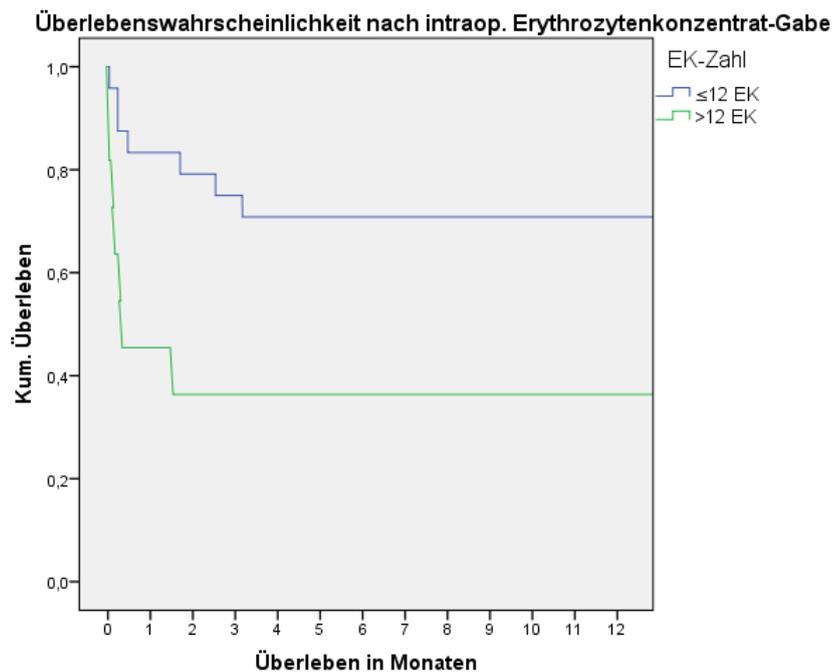


Abbildung 26 Überlebenskurve in Bezug auf die Erythrozytengabe

### 3.7.8 Rapid ruptured abdominal aortic aneurysm score (VSGNE-Kohorte) & rekali­brierter RrAAA-score nach Neillson et al. (VSGNE+VQI-Kohorte)

Einer Fragestellung dieser Arbeit ist die Überprüfung der Validität des RrAAA-Scores (VS-GNE) in Bezug auf die Mortalität im Düsseldorfer Patientenkollektiv. Die Variable der Scores wurden umkodiert in eine Gruppe I  $\leq 35,5\%$  [n=13] und Gruppe II  $> 35,5\%$  [n=11]. Dies stellt den Mittelwert zwischen minimalem und maximalem Score in % dar. Wie im Diagramm nachfolgenden erkennbar ist, sind in den ersten 30 Tagen deutlich mehr Patienten verstorben, die einen RrAAA-Score  $> 35,5\%$  hatten. Nur 55% der Patienten, die einen Score  $> 35,5\%$  nachwiesen, überlebten. Der Patientenstamm, bei dem sich ein RrAAA-Score  $\leq 35,5\%$  ermitteln ließ, zeigte eine über 80%ige Überlebenswahrscheinlichkeit.

Dieser Unterschied wurde in der 1-Jahres-Analyse noch deutlicher (s. Abb. 27). Hier liegt die Überlebensrate im Vergleich in der Gruppe mit einem Score  $\leq 35,5\%$  mehr als 40%ig höher, als in der Gruppe mit einem ermittelten Score  $> 35,5\%$ .

Im t-Test konnte in der 30-Tages-Analyse eine Signifikanz nachgewiesen werden bei

$p=0,02$ . Eine deutliche Signifikanz konnte in der 1-Jahres-Überlebensanalyse im Log-Rank-Test ermittelt werden ( $p=0,015$ ), jedoch nicht im t-Test ( $p=0,07$ ).

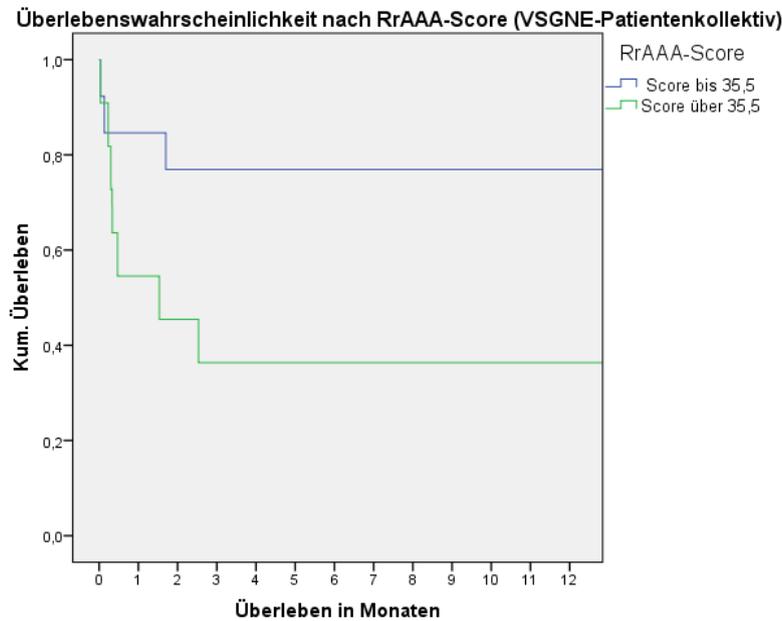
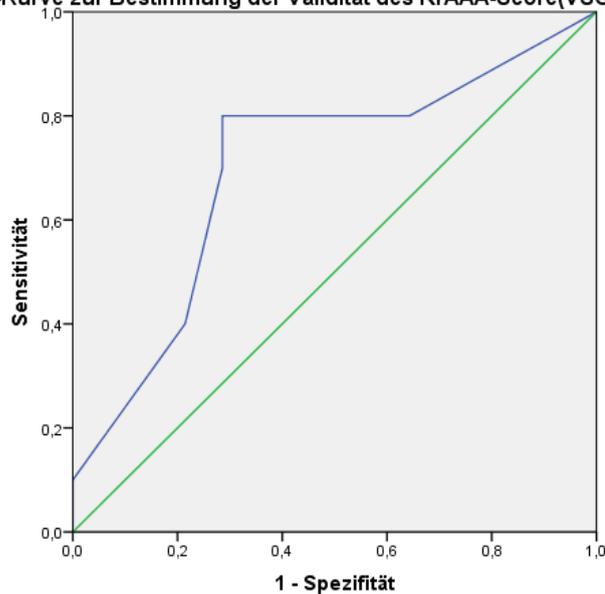


Abbildung 27 Überlebenskurve in Bezug auf den RrAAA-Score

Zur weiteren Bestimmung der Validität, wurde eine ROC-Kurve erstellt (s. Abb. 28), um die Spezifität und die Sensitivität des RrAAA-Scores (VSGNE) zu bestimmen (Abb. 27). Hierzu wird ein Wert errechnet, der „area under the curve“ (AUC). Dies bedeutet, je größer die Fläche unterhalb der blauen Kurve ist, desto valider ist der Score und damit geeigneter zur Bestimmung eines präoperativen Risikoprofils. Der AUC des RrAAA-Scores bei 0.7 und ist somit im „befriedigenden Bereich“.

ROC-Kurve zur Bestimmung der Validität des RrAAA-Score(VSGNE)



Diagonalsegmente werden nach Bindungen erzeugt.

Abbildung 28 ROC-Kurve zur Bestimmung der Validität des RrAAA-Scores

Zum Vergleich wurde der rekali­brierte RrAAA-Score nach Neilsson et al. analysiert [60]. Auch hier wurden 2 Gruppen gebildet, die Patienten mit einem Score  $\leq 35,5$  [n=13] und jene mit einem Score  $> 35,5$  [n=11]. Betrachtet man im nachfolgenden Diagramm die Überlebensrate über 30 Tage, so zeigt sich eine 30%ig höhere Überlebenswahrscheinlichkeit der Patienten mit einem Score bis 35,5% (s. Abb.29). In der 1 Jahres-Analyse wird der Unterschied noch deutlicher. Liegt die Mortalitätswahrscheinlichkeit laut RrAAA-Score  $> 35,5\%$ , so zeigt sich in der 1-Jahres-Analyse eine 36,4%ige Überlebensrate, bei der Kohorte mit einem RrAAA-Score  $\leq 35,5\%$  eine 77%ige Überlebenswahrscheinlichkeit. Das Signifikanzniveau wurde in beiden Analysen nicht überschritten. In der 30-Tages-Analyse wurde ein  $p=0,028$  und in der 1-Jahresanalyse ein  $p=0,05$  errechnet.

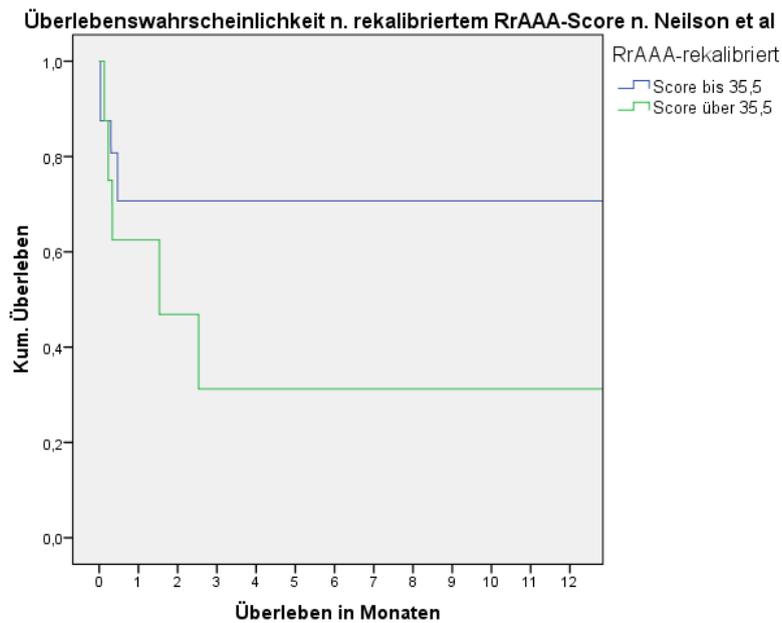


Abbildung 29: 1-Jahres-Überlebenskurve in Bezug auf den rekali. RrAAA-Score

Den höchsten AUC-Wert in den drei verschiedenen Scores wies der rekalierte RrAAA-Score nach Neilson et. al nach. Dieser zeigte 7.2 (AUC) die höchste Sensitivität und Spezifität (s. Abb.30).

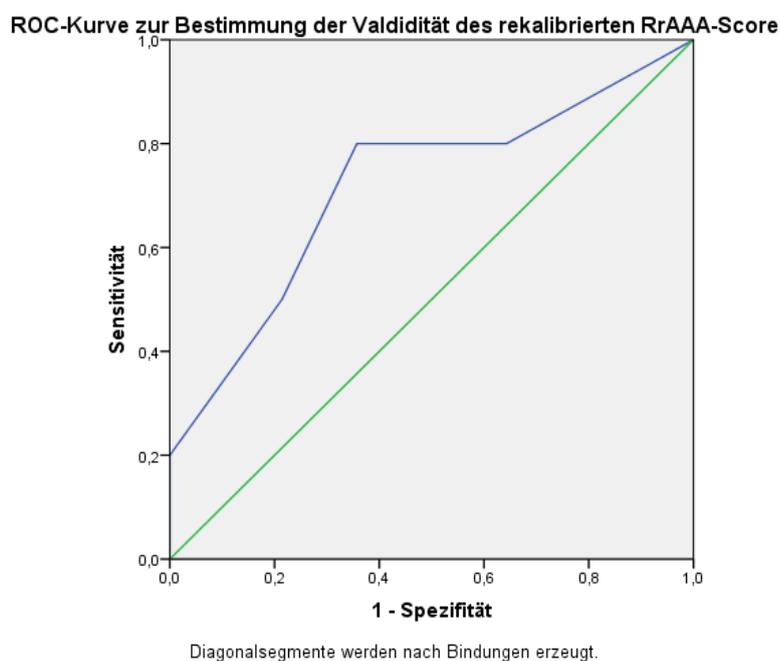


Abbildung 30 ROC-Kurve in Bezug auf den rekali. RrAAA-Score

### 3.7.9 GAS-Score (Glasgow-Aneurysm-Score)

Zum Vergleich wurde der Glasgow-Aneurysm-Score analysiert. Hierzu wurde der GAS-Mittelwert, der bei der Düsseldorfer Kohorte ausgewertet wurde, zur Definition zweier Gruppen herangezogen, nämlich die mit einem Punktwert  $\leq 82$  und die über 82 Punkten im GAS-Score. Über 30 postoperative Tage lässt sich graphisch auf der Kaplan-Meier-Kurve kein relevanter Unterschied erkennen (s. Abb.31). Vergrößert man die Beobachtung auf 1 Jahr, so zeigt sich auch hier kein relevanter Unterschied. Eine statistische Signifikanz ließ sich weder im t-Test auf beide Zeitspannen ( $p=0,13$ ;  $p=0,2$ ), noch im Log-Rank-Test nachweisen.

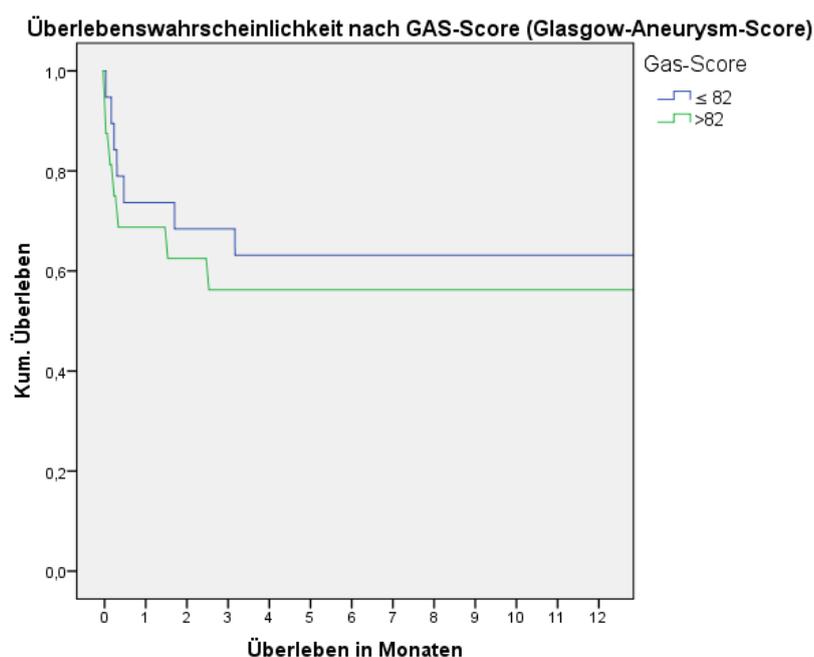
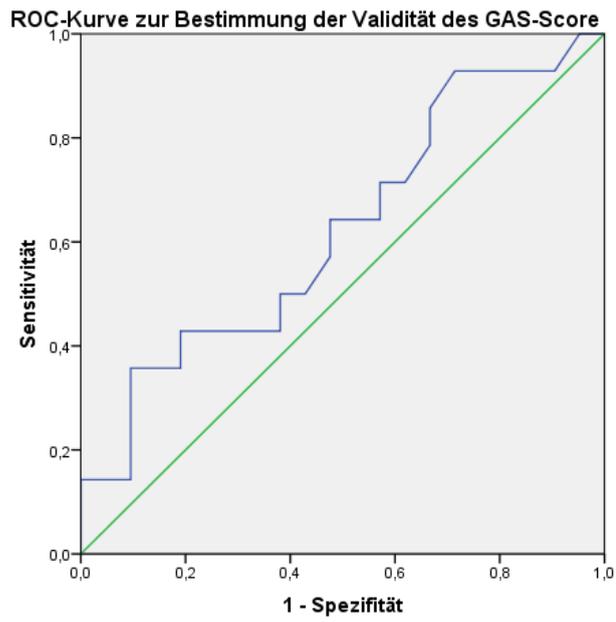


Abbildung 31 Überlebenskurve in Bezug auf den GAS-Score

Der AUC des GAS-Score bezogen auf das Düsseldorfer Patientenkollektiv beträgt 0.622 und zeigt somit unter den drei untersuchten Scores die geringste Sensitivität und Spezifität (s. Abb.32).



Diagonalsegmente werden nach Bindungen erzeugt.

Abbildung 32 ROC-Kurve in Bezug auf den GAS-Score

## 4 Diskussion

Während die Zahl der diagnostizierten BAA insgesamt ansteigt, sinkt gleichzeitig die Inzidenz der fatalen rBAA weltweit [61, 62]. Dies zeigt sich in allen Altersgruppen gleichermaßen und wird durch ein verringertes Tabakkonsum und verbesserte medikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie erklärt. Es lässt sich ebenso auf das aktive Screening zur Früherkennung der BAA zurückführen. In Deutschland ist dies seit Anfang 2018 bei Männern ab 65 Jahren durch die gesetzliche Krankenversicherung einmalig abgedeckt.

Ziel dieser Arbeit war es die Mortalitäts- und Morbiditätsraten der offen chirurgischen Therapie der rBAA am eigenen Patientenkollektiv zu beleuchten und prä-, intra-, und postoperative Prädiktoren zu identifizieren, welche einen Einfluß auf die Mortalität nachwiesen.

Die frühen (37%) und Langzeitmortalitätsraten (40%) dieser Studie korrelieren mit den Daten aus der Literatur [55, 63–66]. In einer IMPROVE-Studie aus dem Jahr 2015 konnten anhand von 613 Patienten sehr ähnliche Daten erhoben werden, wobei die frühen Mortalitätsraten nach OR 37,4% und die 1-Jahres-Mortalität 45,1% betrug. Vergleich man hier die operativen Strategien, so ließ sich in der 1-Jahres-Mortalität kein signifikanter Vorteil für die EVAR (41,1%) ermitteln [55].

### 4.1 Diskussion der präoperativ ausgewerteten Daten

#### 4.1.1 Demographische Daten

Das Bauchortenaneurysma und speziell seine Ruptur stellen eine alters- und geschlechterspezifische Erkrankung dar. Vor allem sind Patienten betroffen, die älter sind als 65 Jahre. 2% aller Todesfälle bei männlichen Patienten >65 Jahren haben eine rBAA als Ursache [67]. Die Prävalenz steigt ab der 7. Lebensdekade zudem bis auf 9% stark an. Geschlechterspezifisch zeigt sich eine Verteilung von 9:1 (Männer: Frauen) [68]. In der eigenen Studie zeigte sich noch deutlicher, dass vor allem Männer von einer Ruptur eines Bauchortenaneurysmas betroffen sind, wobei lediglich 1 weiblicher Patient

(2,9%) und 34 männliche Patienten betroffen waren (97,1%). Gleichzeitig lag das mittlere Alter bei  $74 \pm 11$  Jahren. Auch Ferreira et al. zeigt die deutliche Prädominanz des männlichen Geschlechts bei symptomatischen oder bereits rupturierten BAA. Nur 12 der 135 Patienten waren weiblich (8,9%). Logistische Regressionsanalysen zeigten zudem, dass zu den Variablen, die mit einer erhöhten Mortalitätsrate assoziiert waren, auch das weibliche Geschlecht zählt (Odds Ratio: 2.28). Auch hier betrug das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Aortenruptur  $74 \pm 10$  Jahre [69].

#### **4.1.2 Symptomatik**

Klinisch präsentiert sich das klassische rupturierte Bauchaortenaneurysma in einer Trias aus abdominellen Schmerzen mit oder ohne ausstrahlende Rückenschmerzen, Hypotension und einer pulsierenden Abdomenschwellung. In über 75% zeigen sich abdominelle Schmerzen und/oder Rückenschmerzen [70]. Im eigenen Kollektiv hatten 80% der Patienten [n=28] abdominelle Schmerzen, in 48,6% der Fälle [n=17] Rückenschmerzen. Eine palpable abdominelle Schwellung war in 22,9% [n=9] dokumentiert. Ähnliche Werte beobachtet Chervu et al. Hier wiesen die Patienten in 23% der Fälle eine palpable abdominelle Schwellung auf [71]. Erschwert wird die Feststellung einer abdominellen Schwellung unter anderem bei adipösen Menschen [72].

Eine Hypotension - definiert als systolischer Wert unter 100 mmHg - wurden in 12 der Fälle dokumentiert (41%). In der Literatur finden sich vergleichbare Werte, z.B. beschrieben Metcalfe et al. bei ihrem Patientenkollektiv aus 85 Patienten mit rBAA in 37,6% eine Hypotension. In derselben Studie gab es in 18,8% der Fälle einen tachykarden Zustand ( $>100 \text{ min}^{-1}$ ) [73]. Vergleichsweise hoch ist die Anzahl der tachykarden Patienten im eigenen Patientenkollektiv mit 29,6%.

#### **4.1.3 Prädiktive präoperative Faktoren**

Eine signifikante Einflussnahme präoperativer Werte sowohl in der 30-Tages-, als auch in der 1-Jahres-Überlebensrate konnte unter anderem im Hb-Wert nachgewiesen werden. In einer Studie der Cambridge University stellt Srinivasan et al. an einem Kollektiv von 205 Patienten fest, dass von einer erhöhten Mortalitätsrate auszugehen ist,

wenn eine „relative Anämie“ anhand des Hb-Wertes bestimmbar ist. Hierbei liegt die Schwelle zur „relativen Anämie“ bei  $<10,2\text{g/dl}$  [74]. Unterstützt wird dies durch Studien von Jang et al., in denen der Hb-Wert als unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte Mortalität genannt wird und hier Werte  $\leq 10,5\text{g/dl}$  genannt werden. In der Düsseldorfer Kohorte hatten 71% (n=25) demzufolge eine „relative Anämie“ bei Einlieferung in die gefäßchirurgische Klinik.

In der Literatur finden sich präoperative, mittlere Hb-Werte der verstorbenen Patienten zwischen  $8,4\text{-}9,7\text{g/dl}$  [53, 75]. Im eigenen Kollektiv liegt der Hb-Wert der verstorbenen Patienten bei  $8,5 \pm 3,2\text{g/dl}$ . In der statistischen Auswertung wurde in Anlehnung an den Hartmann-Index zur Gruppierung ein Hb-Wert von  $9\text{mg/dl}$  gewählt. In den ersten 30 postoperativen Tagen ließ sich eine 55%ig höhere Überlebenschance für die Patienten mit einem Hb-Wert über  $9\text{mg/dl}$  ermitteln. Zudem zeigte sich eine hohe statistische Relevanz ( $p = 0,007$ ).

Neben dem Hb-Wert zeigte der aus dem systolischen Blutdruck und der Herzfrequenz ermittelte Schockindex eine sehr hohe Signifikanz in der 30-Tages-Analyse ( $p=0,002$ , 1 Jahr:  $p=0,018$ ). Es wird in der graphischen Darstellung deutlich, dass je höher der Schockindex ist, desto höher ist auch die Mortalitätsrate. Im eigenen Patientenkollektiv hatten 20% der Patienten (n=7) einen Schockindex von  $>1,5$ . Von diesen Patienten überlebte keiner die ersten 30 postoperativen Tage.

Der präoperative Schock wird in der Literatur als ein wichtiger Faktor zur Vorhersage der Mortalität genannt [76]. Jedoch ist die Definition des „Schocks“ als hämodynamisch instabiler Zustand in den verschiedenen Studien sehr unterschiedlich gedeutet. So definiert Gioardano et al. in einem Kollektiv aus 68 Patienten den Schock als systolischen Wert  $<60\text{mmHg}$  und/oder hämodynamisch instabilen Zustand. In multivariaten Analysen zeigte er, dass der Schock als unabhängiger Überlebensfaktor zu werten ist [77]. In weiteren Studien ist die Definition des „Schocks“ ein systolischer Blutdruckwert  $\leq 80\text{mmHg}$  [78] oder sogar  $\leq 90\text{mmHg}$  [79]. Andere Werte werden in diesen Fällen zur Beurteilung nicht herangezogen. So fällt es schwer vergleichbare Analysen zu finden, die diesen Zusammenhang untermauern könnten.

#### 4.1.4 Präoperative Diagnostik

In 77,1% der Fälle wurde eine computertomographische Aufnahme zur definitiven Diagnose des rupturierten Bauchaortenaneurysmas gemacht (n=27). Ein schnelles Diagnostikum stellt die sonographische Untersuchung dar. Dies ist in den meisten Fällen zusätzlich zum CT dokumentiert worden. Als alleiniges Diagnostikum ist es in 14,3% der Fälle (n=5) gewählt worden. In 8,6% der Fälle (n=3) ist eine rein klinische Diagnostik dokumentiert. Im Hinblick auf die bessere Darstellung der Gesamtmorphologie des rBAA und die immer kürzer werdende Aufnahmezeit nimmt die CT-Diagnostik einen immer größer werdenden Stellenwert ein. Die Notwendigkeit einer sehr schnellen Intervention unterstreicht auch Gibbons et al., in dem er erklärt, dass mit jeder verstrichenen Minute auch die Mortalität um 1% ansteigt. In über 30% der Fälle liegt initial eine Fehldiagnose einer rBAA vor, vor allem deshalb, weil die rein körperliche Untersuchung nur eine Sensitivität von unter 65% aufzeigt. Im Vergleich dazu liegt die Sensitivität der Ultraschalluntersuchung zwischen 94-99% [80]. Biancari et al. beschreibt, dass das CT die höchste Genauigkeit in der Diagnose der rBAA darstellt. Auch in den S3-Leitlinien wird im starken Konsens empfohlen, den hämodynamisch stabilen Patienten notfallmäßig durch ein CT vorab zu untersuchen [4].

Neben der schnellen und sicheren Diagnosefindung ist das Einhalten einer permissiven Hypotonie bei einem systolischen Blutdruck unter 100 mmHg während der präoperativen Einleitungsphase einzuhalten, damit eine Ruptur in die freie Bauchhöhle vermieden werden kann. Hierbei wird der Patient medikamentös auf einen arteriellen Mitteldruck zwischen 60-90mmHg eingestellt [81, 82].

## 4.2 Diskussion der intraoperativ ausgewerteten Daten

### 4.2.1 Prädiktive intraoperative Faktoren

Zu den in dieser Studie ermittelten potentiellen, negativen Prädiktoren in Bezug auf die Mortalitätsrate gehört u.a. die Operationsdauer. Die mittlere Operationsdauer bezogen auf das Düsseldorfer Patientenkollektiv betrug  $196 \pm 96,6$ min. Die in der Literatur auffindbaren Werte sind vergleichbar. Diese liegen zwischen 157-222min für die konventionelle, offene Operation des rBAA [83–86].

Bei den in der Langzeitanalyse überlebenden Patienten dieser Studie betrug die Operationsdauer  $174 \pm 80$ min. Im Falle der verstorbenen Patienten lag die Operationsdauer im Mittel 55 Minuten höher ( $229 \pm 112$ min). Antonello et al. beschreibt in seiner Studie an 103 Patienten sehr ähnliche Werte. Hier liegt die mittlere OP-Dauer der überlebenden Patienten bei  $176 \pm 36,8$ min und die der verstorbenen bei  $197 \pm 65,2$ min. Er konnte in der univariaten Analyse keine statistische Relevanz in Bezug auf die Mortalitätsrate feststellen ( $p=0,53$ ) [85]. Auch in dieser Studie lag der p-Wert deutlich über der Schwelle des festgelegten Signifikanzniveaus ( $p=0,116$ ). Eine Einflußnahme der Operationsdauer auf die Mortalität ließ sich nicht feststellen.

Viel deutlicher scheint der Blutverlust und die damit einhergehende Transfusion von Blutkonserven eine signifikante Rolle in der Überlebensanalyse zu spielen. Broos et al. vermutet, dass die Mortalität abnimmt, wenn die Operationszeit kürzer ist, damit einhergehend auch der Blutverlust reduziert wird [87]. Antonello et al. dokumentiert in seiner Studie einen intraoperativen, mittleren Blutverlust in der Gruppe der überlebenden Patienten von  $3393 \pm 840$ ml und in der Gruppe der Verstorbenen  $4823 \pm 1235$ ml [85]. Wesentlich signifikantere Werte beschreibt Grottemeyer et al. in einer Vorstudie aus unserer Klinik von 1984 bis Ende 2004. Der intraoperative Blutverlust für die Überlebenden betrug  $3001 \pm 2900$ ml und für die verstorbenen Patienten  $6424 \pm 5300$ ml. Auch beschreibt er, dass der Bedarf an Erythrozytenkonzentraten eine signifikante Einflussnahme auf die Mortalität hat [84]. Im eigenen Patientenkollektiv liegt der mittlere Blutverlust vergleichsweise hoch mit  $4609 \pm 5362$ ml. Der Unterschied zwischen der Gruppe der Überlebenden ( $4300 \pm 4575$ ml) und die der Verstorbenen ( $5150 \pm 6845$ ml) ist wesentlich geringer und damit statistisch auch weniger signifikant ( $p=0,87$ ). Eine sehr

hohe Signifikanz ist in der Korrelation von Mortalität und Bedarf an Erythrozytenkonzentraten in der eigenen Studie erkennbar ( $p=0,003$ ). Bei 11 der Patienten (31%) wurden mehr als 12 Blutkonserven intraoperativ infundiert. Sieben dieser Patienten verstarben postoperativ (64%). Die Arbeitsgruppe um Grotemeyer beschreibt eine sehr geringe Überlebensrate bei den Patienten, die ein so hohes Transfusionsvolumen aufwiesen. Hier überlebten nur 15% der Patienten das postoperative erste Jahr, die intraoperativ mehr als 14 Konserven bekamen. Wurden den Patienten aber weniger als sieben Konserven transfundiert, so lag die Überlebensrate bei über 70%. Im eigenen Patientenkollektiv, bei dem das Transfusionsvolumen sieben Erythrozytenkonzentraten nicht überschritt, lag die Überlebensrate bei 80%.

Grotemeyer et al. beschreibt als weiteren negativen Prädiktor die „Art der notwendigen Rekonstruktion“ [84]. Patienten, bei denen eine Rohrprothese implantiert worden ist, hatten die höchste Überlebenschance. Endete das Aneurysma proximal der Bifurkation konnte eine geringere Mortalitätsrate festgestellt werden, reichte das Aneurysma jedoch bis in die A. iliaca, dann lag die Überlebenschance deutlich darunter. Auch im eigenen Patientenkollektiv konnte in der 1-Jahres-Analyse eine prognostisch günstigere Einflussnahme bei den Patienten nachgewiesen werden, die eine Rohrprothese implantiert bekamen. Bezogen auf die 30-Tages-Mortalität konnte dies jedoch nicht nachgewiesen werden.

Ein weiteres sehr deutliches Risiko stellt die ungedeckte, also offene Ruptur des BAA dar. Durch die fehlende „Tamponade“ des Retroperitoneums kommt es in solchen Fällen zu fulminanten intraperitonealen Blutungen. Bedingt dadurch ist die Mortalitätsrate bei einer ungedeckten Ruptur sehr hoch. In Fällen einer ungedeckten Ruptur konnte Koscielny et al. 2016 in einer retrospektiven Studie ein 10-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko im Vergleich zur gedeckten Ruptur ermitteln [88]. Mit einer 20%igen Überlebensrate konnte im eigenen Studienkollektiv ein 5fach erhöhtes Mortalitätsrisiko festgestellt werden ( $p=0,009$ ), was sich ebenso mit Daten aus der Literatur deckt [89, 90].

Das suprarenale Abklemmen der Aorta bei juxta- und suprarenalen Aneurysmen zur Herstellung einer proximalen Anastomose, ist in der Literatur als Prädiktor für eine erhöhte Mortalitätsrate häufig erwähnt [91–93]. Durch die suprarenale Abklemmung besteht die Gefahr des ischämischen Nierenschadens. Diese Minderdurchblutung der

Nieren werden in der Regel 30 Minuten toleriert [5, 94]. Daher ist ein zügiges Umklemmen aus der suprarenalen Position indiziert [95]. Liegt die Zeit der renalen Minderdurchblutung über 30 Minuten, so werden protektive Maßnahmen notwendig, die eine Ischämie der Nieren und die damit einhergehende Niereninsuffizienz vermeiden. Dies ist zum Beispiel dann der Fall, wenn es durch eine Reimplantation oder eine Bypassversorgung der renalen Arterien zu einer Zeitverzögerung kommt. Hierzu wird von Dünschede et al. eine „Flush-Perfusion mit jeweils 500ml kalter Ringer-Lösung (mit Heparin-/Prostavasin)“ empfohlen [5].

Am häufigsten erfolgte im eigenen Patientenkollektiv die Klemmung der Aorta primär infrarenal, in 45,7% der Fälle (n=16). Am zweithäufigsten wurde eine primäre, suprarenale Klemmung der Aorta mit 34,3% durchgeführt (n=12). Eine infradiaphragmale Klemmung wurde in 5 Fällen durchgeführt (14%). Die durchschnittliche suprarenale Klemmzeit betrug  $30,45 \pm 41,1$ min. Diese Klemmzeit erscheint auf den ersten Blick hoch, wird aber durch einen sehr komplexen Fall, bei dem unter anderem die beiden Nierenarterien in die proximale Anastomose einbezogen wurde und A. mesenterica inf. reimplantiert wurde, etwas in die Höhe getrieben (146 min). Dieser Patient überlebte das folgende postoperative 1. Jahr. In 11% aller Fälle (n=4) erfolgte eine warme Ischämie der Nieren von über 30 Minuten. Vergleichbare Mittelwerte aus der Literatur im Hinblick auf die Ischämiezeit der Niere liegen zwischen 17-25,8min [84, 96, 97]. In 30,7% der Fälle folgte auf eine notwendige suprarenale Klemmung nach Jeyabalan et. al eine postoperative renale Dysfunktion, wobei in dieser Studie sowohl die operative Therapie der iBAA als auch der rBAA inkludiert waren. Um den Effekt der Klemmhöhe auf eine resultierende Niereninsuffizienz im Falle einer rBAA zu untersuchen, hat Ambler et al. im Jahr 2015 in einer retrospektiven Studie anhand von 205 Patienten einen simplen Score -den LOC-Score (level-of-clamp Score)- eingeführt. Hierbei wurden 0-3 Punkte verteilt, wobei 0 Punkte für eine infrarenale-, 1 Punkt für eine juxtarenale-, 2 für eine suprarenale Klemmung und 3 Punkte für eine supracoeliacale oder supramesenteriale Klemmung vergeben worden sind. Mit einer Prävalenz von 64% kam es im Falle eines suprarenalen Clampings zu einer dialysepflichtigen, akuten Niereninsuffizienz, bei einer juxtarenalen Klemmung lag die Prävalenz bei 44% und im Falle der infrarenalen Klemmung bei 30% [98]. Es wurde eine Prävalenz von 31% in der eigenen Studie ermittelt, bei denen ein suprarenales Clamping notwendig war und im postoperativen Verlauf eine dialysepflichtige renale Dysfunktion entstand.

Bezieht man in der Düsseldorfer Kohorte das suprarenale Abklemmen der Aorta auf die Mortalitätsrate, so verstarben 7 der 17 Patienten (41%) im ersten postoperativen Jahr. Eine statistische Relevanz ( $p=0,41$ ) ließ sich in diesem Zusammenhang nicht ermitteln. Eine sekundäre, infrarenale Klemmung nach vorausgegangener infradiaphragmaler/suprarenaler Klemmung der Aorta erfolgte in 48,6% aller Fälle ( $n=16$ ). Dies geschah in elf Fällen aufgrund der juxtarenalen Lokalisation des BAA und in fünf Fällen aus hämodynamischen Gründen.

### **4.3 Diskussion der postoperativ ausgewerteten Daten**

Schwere Komplikationen werden in der Literatur sehr unterschiedlich gedeutet. Dies beginnt schon mit der unterschiedlichen Definition des Wortes „Schwere“ und sehr oft mit sehr unklaren Spezifikationen. Deshalb ist der Vergleich mit anderen Berichten sehr schwierig. Berichte, die beispielsweise die Aortendissektion in ihre Studie inkludiert haben, sind nicht vergleichbar mit dieser Studie [99].

Zu den häufiger genannten schweren Komplikationen nach offen, chirurgischer Behandlung zählt die intestinale Ischämie, welche in der Literatur zwischen 8-23,6% angegeben ist [66, 84, 100, 101]. Diese Komplikation stellt gleichzeitig den häufigsten Grund für eine operative Revision dar. Mit 13,2% ( $n=5$ ) lag die Anzahl der postoperativen, intestinalen Darmischämien im Bereich der in der Literatur genannten Prävalenzen. Gleichzeitig erfolgte in 10,5% der Fälle ( $n=4$ ) eine Rekonstruktion der A. mesenterica inf. durch Interponat oder mittels Bypasses. Dies erfolgte entweder aufgrund des schlechten Rückstroms aus der AMI ( $n=3$ ) oder aufgrund einer intraoperativ während der Klemmphase einstellenden Darmischämie. In allen Fällen wurde eine suffiziente Reperfusion erreicht, sodass es zu keiner intestinalen Ischämie führte. Die AMI wurde in 26,3% der Fälle ( $n=10$ ) umstochen. Trotz notwendiger Umstechung der Arterie erfolgte als postoperative Komplikation keine Darmischämie. Ebenso in 10,5% der Fälle ( $n=4$ ) lag intraoperativ ein chronischer Verschluss der AMI vor. In einem dieser Fälle folgte eine postoperative Darmischämie. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich kein signifikanter Zusammenhang der Häufigkeit von postoperativen ischämischen

Darmläsionen bei Umstechung, chronischem Verschluss oder Reimplantation der AMI verifizieren lässt.

Es ergab sich in dieser Studie eine Prävalenz von 6% in Bezug auf eine postoperative Nachblutung bei gestörter Koagulation. In verschiedenen randomisierten Studien zeigen sich vergleichbare Werte, wobei diese von 2-9% reichen [64, 84, 101].

Ein Autor berichtet über einen frühen postoperativen Transplantatverschluss nach vorangegangener offener Rekonstruktion eines rBAA mittels Rohrprothese[66]. Zudem wird in zwei Studien von Majoramputationen mit einer Prävalenz von 4-5% berichtet [66, 101]. Diese beiden postoperativen Komplikationen sind in dieser Studie nicht aufgetreten. Allerdings kam es aufgrund von Ischämien der Extremitäten mit einer Prävalenz von 5,7% zu einer operativen Revision. Ähnliche Werte sind auch in der IMPROVE Studie genannt (7%) [64].

In derselben Studie lag die Revisionsrate aufgrund eines abdominellen Kompartmentsyndroms (ACS) bei 5%, bezogen auf 30 Tage bei 14%. Überraschenderweise ereignete sich auch bei den EVAR Patienten in 14,3% ein ACS. Das ACS wurde in einem internationalen Konsortium definiert als ein anhaltender, intraabdomineller Druck (IAP) >20mmHg, der mit einer Dysfunktion von Organen einhergeht [102]. In unserer Studie lag die Prävalenz bei 25,7% erneuter Revision aufgrund von ACS. In einer Studie, die sich auf das ACS bei der Therapie der rBAA fokussiert, wird eine Prävalenz von 34% bei offen chirurgisch operierten Patienten und von 21% nach endovaskulärer Therapie berichtet. Bezogen auf diese Studie ist das ACS assoziiert mit einer erhöhten Sterblichkeit, bedingt durch eine kontinuierliche Blutung aus den lumbalen und mesenterialen Arterien [103]. Sehr ähnliche Werte beschreibt Mayer et al. nach erfolgter, endovaskulärer Therapie. In 20% der Fälle lag eine zu behandelnde ACS nach erfolgter endovaskulärer Chirurgie vor [104]. Auch Karkos et al. weist darauf hin, dass bei erhöhter Aufmerksamkeit und besserem Monitoring in >20% der Fälle einer endovaskulären Chirurgie ein ACS als Komplikation auftreten kann [105].

In einer erst kürzlich erschienenen Studie wird zudem eine übermäßige Flüssigkeitstherapie ("Überinfusion"), präoperative Hypotension, die aorto-uniiliacale Prothese, eine postoperative Anämie und eine intraaortale Ballonokklusion als

Risikofaktoren für eine ACS genannt. Vor allem soll die Überinfusion vermieden werden [106]. Björck und Wanhainen [107] empfehlen 2014 folgendes Protokoll zur zeitgerechten Therapie bei (androhender) ACS: Alle 4 Stunden wird der IAP gemessen. Bei Werten bis 12mmHg (IAP) ist keine Therapie notwendig. Liegt der IAP zwischen 12-20mmHg, dann sollte versucht werden den Wert medikamentös zu senken. Dies besteht in der Vermeidung einer Überinfusion durch restriktive Flüssigkeitszufuhr, adaptierter Analgosedierung und kurzzeitigen neuromuskulären Blockaden [4]. Liegt der IAP >30mmHg, sinkt er nicht trotz intensivierter medikamentöser Therapie oder kommt es zusätzlich zu einer Organdysfunktion, so erfolgt die abdominelle Dekompression. Nach AWMF Leitlinien sollte nach o.g. Prozedere eine intravesikale Druckmessung erfolgen [4].

Die postoperative Niereninsuffizienz wird in verschiedenen Studien mit einer Prävalenz von 18-57% beziffert. Eine darauffolgende Dialyse ist in 3,9-21% der Fälle erfolgt [101, 103]. Vergleichsweise hoch belief sich im eigenen Patientenkollektiv die Zahl der renalen Komplikationen (n=20; 57%) und der folgenden notwendigen Hämodialyse (n=17; 49%). Die durchschnittliche Zeit des Umsetzens der proximalen Klemme mit dem Ziel der schnellstmöglichen Reperfusion der Nierenarterien erfolgte im Mittel in 30±41min (4-146 min). Ambler et al. verglich den Effekt der postoperativen Komplikation einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz auf die 30-Tages und die 1-Jahres-Mortalität. Es verstarben 28% dieser Patienten in den ersten 30 postoperativen Tagen und 44% in der 1-Jahres-Auswertung. Im eigenen Patientenkollektiv konnten sehr ähnliche Werte ermittelt werden, wobei in der 30-Tages-Analyse in der Gruppe der postoperativ dialysepflichtigen Patienten (n=17) 29% (n=5) der Patienten verstarben. Das erste postoperative Jahr überlebten 47% (n=8) nicht. Eine statistische Signifikanz ließ sich nicht ermitteln.

Vergleichsweise häufig trat als Komplikation ein Myokardinfarkt perioperativ bei fünf Patienten (14%) auf. Drei dieser Patienten verstarben. In der Literatur finden sich Werte zwischen 3-15,9% [66, 101, 103]. Martinelli et al. beschreibt in seiner Studie, dass im Vergleich der OP-Methoden (EVAR/OR) eine höhere Wahrscheinlichkeit eines Myokardinfarkts besteht im Falle einer offenen Rekonstruktion, wenngleich er keine statistische Relevanz nachweisen konnte. Andere systematische Übersichtsarbeiten konnten keine höhere Prävalenz im Vergleich der Operationstechniken feststellen [108,

109].

Die häufigsten Todesursachen nach offen chirurgischer Therapie sind wie in dieser Studie auch Multiorganversagen (4,5-9,8%), Sepsis (4,0-5,9%) und die gastrointestinale Ischämie (4,5-5,9%) [84, 101]. Häufig sind diese isoliert genannten Diagnosen miteinander assoziiert und stellen zusammen die schwerwiegendsten perioperativen Komplikationen dar. Ebenso werden starke Nachblutungen durch hämorrhagische Diathesen (17,9%) als häufige Todesursache in der Literatur genannt [84, 101]. Im Düsseldorfer Patientenkollektiv kam es aufgrund von gestörter Blutgerinnung in 6% der Fälle zu postoperativen Komplikationen, bei denen der Patient verstarb.

#### **4.4 Vergleich der Scores**

Es gibt verschiedene Parameter, welche eine Beurteilung über die Prädiktabilität und die Schwere des Patientenzustands zulassen. Verschiedene präoperative Faktoren werden in vielen gängigen Scores zur Einschätzung des Outcomes genutzt, darunter im Glasgow Aneurysm Score [110], im Edinburgh Ruptured Aneurysm Score (ERAS) [111] oder im Hardman Index [112].

##### **4.4.1 RrAAA-Score**

Der „Rapid ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Score“ (RrAAA-Score) wurde anhand der Daten der „Vascular study group of New England“ (VSGNE) von Healey et al. entwickelt [58].

Im Düsseldorfer Patientenkollektiv konnten retrospektiv bei 69% der operierten Patienten [n=24] alle drei notwendigen Werte, in 35% der Fälle zwei der drei Werte [n=6] und in 6% [n=2] nur einer der drei Werte ausgewertet werden (s. Tab.7 i. Anhang). Healey et al. konnten im Vergleich hierzu anhand ihres Patientenkollektivs bei 88% der Patienten alle notwendigen Werte ausmachen, um den Score zu ermitteln.

Um die Validität des RrAAA-Scores an unserem Patientenkollektiv bestimmen zu können, wurden die Daten dieser Patienten ausgewertet. In nur einem Fall lag sowohl

das Alter des Patienten über 76 Jahren, der Creatininwert über 1,5mg/dl, als auch der systolische Blutdruck unter 70mmHg. Hier läge die geschätzte Mortalitätswahrscheinlichkeit nach Healey et al. präoperativ bei 65%. Dieser Patient verstarb postoperativ. Ein Patient, der ebenso postoperativ verstarb, war unter 76 Jahren, der Creatininwert lag deutlich <1,5mg/dl und der systolische Blutdruck lag bei 120 mmHg. Dieser Patient hatte laut RrAAA-Score eine niedrige 30-Tages-Mortalitätswahrscheinlichkeit. Es hatte hier eine Verlegung des Patienten stattgefunden aus einem externen Krankenhaus und der Patient war medikamentös stabilisiert worden. Die Entscheidungsfindung, ob eine Therapie stattfinden sollte, ist meist wesentlich komplexer. Hierbei spielen wesentlich mehr Faktoren eine wesentliche Rolle und es hängt „von der Gesamtsituation des Patienten, sowie von ethischen Aspekten ab und sollte immer im interdisziplinären Konsens des Notfallteams gefällt werden“ [82]. Der Mittelwert des RrAAA-Scores im eigenen Patientenkollektiv beträgt 30,6%. Dies stellt die fiktive, präoperativ angenommene, prozentuale 30-Tages-Mortalitätsrate dar. Dieser Wert kommt der tatsächlichen 30-Tage-Mortalität (28,6%) sehr nahe und unterstreicht die Validität des RrAAA-Scores anhand der eigenen Daten.

Bei 54% dieser Patienten (n=13) wurde der RrAAA-Score  $\leq 35,5\%$ , und in den restlichen Fällen ein Wert  $>35,5\%$  (n=11) beziffert. Bei ersteren lag das tatsächliche Überleben innerhalb der ersten 30 Tage im Vergleich 30% höher. Auch statistisch ließ sich im t-Test eine deutliche Signifikanz erkennen (p=0,028). Sehr ähnliche Werte zeigt Neilson et al. in seinem Diagramm zum Vergleich von „predicted mortality – observed mortality“, wobei das tatsächliche Überleben 20% höher war im Falle eines Scores  $\leq 35,5$ . Eine starke Korrelation konnte hier auch statistisch festgestellt werden [60].

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen tatsächlichem und dem vorhergesagtem Überleben liegt im eigenen Patientenkollektiv bei 0,41 bei einer gleichzeitig nachgewiesenen statistischen Signifikanz (p=0,047). Dieser Wert unterstreicht eine starke Korrelation.

Wenngleich dieser Score durch seine Autoren zur Bestimmung des präoperativen Risikoprofils bezogen auf die 30-Tages-Mortalität entwickelt wurde, so ist in der 1-Jahres-Analyse ein noch deutlicherer Unterschied auszumachen. So lag die tatsächliche Überlebensrate im ersten Jahr  $>40\%$  höher in der Gruppe mit einem RrAAA-Score  $\leq 35,5\%$ . Auch in der 1-Jahres-Analyse konnte eine Signifikanz im t-Test nachgewiesen

werden ( $p=0,05$ ). Diese Zahlen bekräftigen ebenso die Validität des RrAAA- Scores (VSGNE) anhand der eigenen Patientendaten.

#### 4.4.2 GAS-Score

Eine weitere Möglichkeit das präoperative Risiko bei rBAA-Patienten zu bestimmen ist der Glasgow Aneurysm Score (GAS).

Ein präoperativer GAS-Score  $<70$  ist assoziiert mit einer geringen Mortalitätswahrscheinlichkeit, ein hohes Mortalitätsrisiko ist bei GAS-Punktwerten über 85 zu erwarten [59]. Bei über 95 Punktwerten wurde in einer Studie eine Mortalitätswahrscheinlichkeit von 80% festgestellt [113]. Am Düsseldorfer Patientenkollektiv wurde in acht Fällen ein Wert  $\geq 95$  festgestellt (s. Tab.6 i. Anhang). Die tatsächliche Mortalitätsrate lag hier bei 62,5% [ $n=5$ ]. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson in Bezug auf prädiktive und tatsächliche Mortalität betrug 0,07, was eine sehr schwache Korrelation beschreibt. Zudem konnte hier keine statistische Relevanz nachgewiesen werden ( $p=0,688$ ). Auch van Beek et al. stellt 2015 in einer Studie fest, dass es eine statistisch signifikante Abweichung zwischen prädiktiver und tatsächlicher Mortalität bezüglich des GAS-Scores gibt [114].

Der AUC-Wert des GAS-Score bezogen auf das Düsseldorfer Patientenkollektiv zeigte unter den drei untersuchten Scores die geringste Sensitivität und Spezifität (AUC=0,622). Sehr ähnliche Werte konnte auch Tambyraja et al. in einer Studie an 111 Patienten mit operiertem rBAA ermitteln (0,606) und stellte damit fest, dass der GAS-Score ein „schlechter Prädiktor für die postoperative Mortalität“ ist [111, 115]. Bekräftigt wurde dies durch Vos et al., der 2016 fünf verschiedene Scores untersuchte und feststellte, dass der GAS-Score mit einem AUC von 0,59 am schlechtesten abschnitt [116].

Von den 21 postoperativ überlebenden Patienten konnten bei 9 Patienten Werte über 85 ermittelt werden (43%). Hier lag per Definition eine erhöhte Mortalitätswahrscheinlichkeit vor. In zwei dieser Fälle lag der GAS-Score sogar über 95. Insgesamt lag der Mittelwert des GAS-Score aller Patienten [ $n=35$ ] bei  $82,5 \pm 16,3$  (47-118). Betrachtet man die Gruppe der Überlebenden, liegt der GAS-Score bei  $79,5 \pm 15,8$  (47-104) und in der Gruppe der Verstorbenen bei  $87 \pm 16,6$  (57-118). Tambyraja et al. konnte eine sehr

ähnliche Korrelation im GAS-Score zwischen Überlebenden und Verstorbenen ermitteln, bemängelte aber, dass „die Performance dieses Instruments am wenigsten präzise ist“ [117].

Auch wenn der GAS-Score im Mittel höher war bei den Patienten, die verstorben sind, ist eine perioperative Risikoanalyse im Testverfahren mit unabhängigen Stichproben gescheitert ( $p=0,2$ ). Das Alter nimmt unter allen Risikofaktoren in diesem Patientenkollektiv einen zu großen Stellenwert ein. Bedenkt man, dass das geringe Mortalitätsrisiko definiert ist als  $GAS < 70$ , so stellt sich die Tatsache, dass 23 der 35 Patienten zum Zeitpunkt der Ruptur über 70 Jahre alt waren (66%) als limitierend zur Bestimmung einer validen Risikoabwägung dar.

Auch Neilson et al. zeigten 2018 in einer Studie an 2704 Patienten aus dem Vascular Quality Initiative Registry (VQI) und dem VSGNE-Register vergleichbare Werte (GAS AUC 0.66) [60].

Im Vergleich dazu liegt der AUC des RrAAA-Scores im eigenen Patientenkollektiv bei 0,7 und ist somit im „befriedigenden Bereich“. Neilson et al. haben in einem erweiterten Patientenkollektiv hierzu einen etwas niedrigeren Wert ermittelt (AUC 0,66) und haben dann eine Rekalibrierung der RrAAA-Formel anhand eines größeren Patientenkollektivs vorgenommen. Der Hauptunterschied zwischen dem originalen und dem rekalibrierten RrAAA-Score besteht in der geringeren Gewichtung des Alters in Bezug auf das Endergebnis.

Die Formel sieht wie folgt aus:  $\%Mortalität = 16 + 12x (\text{Alter} > 76) + 8x (\text{Kreatinin} > 1,5 \text{ mg/dl}) + 19x (\text{sys. Blutdruck} < 70 \text{ mmHg})$  [60]

Der AUC von Neilson et al. rekalibrierten RrAAA-Score (s. ROC-Kurve Abb. 29) hat auch in unserem Patientenkollektiv im Vergleich die höchste Validität in Bezug auf Spezifität und Sensibilität (AUC 7,2). Auch im t-Test konnte ein Einfluss des rekalibrierten RrAAA-Scores auf die Überlebenswahrscheinlichkeit hergestellt werden. Für diesen Score ergab die Signifikanzprüfung im t-Test  $p=0,05$ .

## 4.5 Vergleich EVAR-OR

Moderne endovaskuläre Techniken haben das therapeutische Spektrum in nahezu allen anatomischen Regionen und auch Indikationen der Gefäßchirurgie erweitert. In einer international angelegten Studie in über neun Ländern im Zeitraum 2005-2009 ist in 12% der diagnostizierten rBAA eine endovaskuläre Therapie durchgeführt worden [118]. Neuere Studien zeigen einen Aufwärtstrend. Hierbei wurden Daten aus dem Statistischen Bundesamt ausgewertet und die Behandlung bei rBAA im Jahre 2015 erfolgte bei Männern zu 36,9% und bei Frauen zu 40,7% endovaskulär [119].

Verschiedene randomisiert-kontrollierte Studien (s. Tab. 8 i. Anhang) über den Vergleich der offenen und endovaskulären Therapie bei einem rBAA wurden publiziert [64–66, 101, 120, 120, 121]. Es konnte kein konstant signifikanter Vorteil zwischen der EVAR und der offen chirurgischen Therapie in diesen Studien bezüglich der 30 Tages-Mortalität und auch der 1 Jahres-Mortalität festgestellt werden. Lediglich in einer Studie konnte in der 30 Tages-Mortalität ein besseres Ergebnis für die EVAR ermittelt werden. Gunnarson et al. demonstrierten zudem, dass es in der Mortalitätsrate nach Behandlung einer rBAA zwischen chirurgischen Kliniken mit endovaskulärem Ansatz und derer mit bevorzugt offen chirurgischer Therapie keinen signifikanten Unterschied gibt und somit die Mortalität unabhängig vom primär therapeutischen Ansatz der Kliniken ist. Dies überrascht, da die 30-Tages-Mortalität bei elektiver Therapie einer iBAA durch EVAR im Vergleich zur offen chirurgischen Therapie deutlich niedriger ist. In den Langzeitergebnissen lässt sich jedoch kein wesentlicher Vorteil erkennen. Im Gegenteil, das Risiko einer Reintervention und auch einer Ruptur der Aortenaneurysmas ist nach EVAR bei iBAA signifikant höher, als nach der OR [122, 123]. Die Vorteile des endovaskulären Verfahrens sind der intraoperativ geringere Blutverlust, weniger schwere intraoperative Komplikationen und die schnellere Genesung des Patienten [65, 101]. Weitere Vorteile, die für die Anwendung der EVAR bei einer rBAA genannt werden, wie die bessere Lebensqualität und eine bessere Kosteneffizienz werden in der Literatur kontrovers diskutiert [64, 124]. Eine Metaanalyse dreier randomisierter, kontrollierter Studien mit einer Patientenzahl von 836 zeigt keine signifikanten Unterschiede in verschiedenen Subgruppen. Ein Vorteil in den Frühzeitergebnissen zeigte sich bei Frauen, im Vergleich zu Männern [125]. Einige Studien kommen zu dem Schluss, dass

bei günstiger Anatomie und hämodynamisch stabilen Verhältnissen des Patienten das endovaskuläre Verfahren die geeignetere Wahl darstellt [126, 127]. Es wird interessant werden zu sehen, ob und in welchem Ausmaß das endovaskuläre Verfahren in Zukunft seinen Platz in der Therapie der rBAA einnehmen wird. Zukünftige Studien werden zeigen, ob ein grundsätzliches, globales Umdenken zugunsten der endovaskulären Strategie bedingt durch steigende chirurgische Expertise, aber auch verbessertes anästhesiologisches Management stattfinden wird.

## 5 Schlussfolgerungen

Auch in der heutigen Zeit stellt die konventionelle, offen chirurgische Therapie des rBAA -neben der endovaskulären Rekonstruktion- eine unverzichtbare Operationsmethode dar. Die Mortalitätsraten nach OR oder EVAR unterscheiden sich vor allem im Langzeitverlauf nur unwesentlich. Trotz besserer und schnellerer perioperativer Diagnostik und modernster Operationsmethoden, zeigt sich nur eine unwesentliche Verbesserung des gesamten Outcomes bezogen auf die Mortalitätsraten im Vergleich zu den letzten Jahrzehnten.

Verschiedene Variablen wurden auf ihre Signifikanz in Bezug auf die Mortalitätsrate analysiert. Sowohl graphisch, als auch statistisch hoch signifikant erwiesen sich in absteigender Reihenfolge folgende vier prädiktive Faktoren: 1) Schockindex; 2) präoperativer Hämoglobinwert; 3) notwendige intraoperative Erythrozytengabe; 4) Patientenzustand in Bezug auf den Bewusstseinszustand.

Zudem wurden in dieser Arbeit verschiedene präoperative Scores evaluiert, analysiert und miteinander verglichen. Der rekaliبریerte RrAAA-Score (Neilson et al.) erwies sich als am validesten und gleichermaßen am einfachsten zu ermitteln. Dies ist ein wesentlicher Vorteil, wenn man den kurzen Zeitraum der Entscheidungsfindung in diesem akuten Notfall betrachtet. Der wichtigste Unterschied zu den anderen, in dieser Arbeit verglichenen Scores ist, dass dem Alter des Patienten eine geringere Gewichtung beigemessen wurde.

Trotz der Validität des Scores und der statistischen und kausalen Signifikanz der ermittelten Prädiktoren muss in jedem einzelnen Fall individuell entschieden werden. Zudem spiegelt jeder der retrospektiv ausgewerteten Scores lediglich eine Prognose der Überlebenschancen wieder, sodass die Entscheidungsfindung „von ethischen Aspekten“ abhängt und „immer im interdisziplinären Konsens des Notfallteams gefällt werden“ sollte [82].

# Anhang

Zusammenfassung der Fälle zur Auswertung des Glasgow Aneurysm Score (GAS)

Patienten	Alter	Apoplex	Myokardinfarkt	CNI	Harnstoff	Kreatinin	GAS-Score
<u>überlebt</u>							
1	87	Nein	Nein	Nein	unbekannt	unbekannt	104,00
2	65	Nein	Nein	Stadium I	unbekannt	unbekannt	82,00
3	74	Ja	Ja	Stadium III	unbekannt	2,00	95,00
4	68	Nein	Nein	Nein	unbekannt	unbekannt	68,00
5	83	Nein	Ja	Stadium II	unbekannt	unbekannt	90,00
6	77	Ja	Ja	Nein	31,00	1,40	94,00
7	47	Nein	Nein	Nein	31,00	,93	47,00
8	86	Nein	Nein	Nein	48,00	1,20	86,00
9	77	Nein	Nein	Stadium II	71,00	2,40	91,00
10	57	Nein	Nein	Nein	80,00	1,30	57,00
11	74	Nein	Nein	Stadium II	unbekannt	1,00	74,00
12	69	Nein	Nein	Nein	31,00	1,30	69,00
13	64	Nein	Nein	Nein	41,00	,90	64,00
14	75	Nein	Nein	Nein	52,00	1,30	75,00
15	56	Nein	Nein	Nein	42,00	1,60	56,00
16	78	Nein	Nein	Nein	47,00	2,30	92,00
17	90	Nein	Nein	Nein	76,00	2,30	104,00
18	68	Ja	Nein	Stadium I	84,00	2,16	92,00
19	71	Nein	Nein	Nein	45,00	1,10	71,00
20	66	Nein	Nein	Nein	65,00	2,60	80,00
21	65	Nein	Nein	Stadium IV	120,00	3,25	79,00
Gesamtsumme	21	21	21	21	15	17	21
	71,29				57,6	1,71	<u>79,5</u>
<u>gestorben</u>							
1	83	Nein	Nein	Nein	81,00	2,00	97,00
2	74	Nein	Nein	Nein	unbekannt	,80	74,00
3	64	Nein	Nein	Stadium V*	unbekannt	unbekannt	78,00
4	76	Nein	Nein	Nein	72,00	1,40	93,00
5	81	Nein	Nein	Nein	39,00	1,30	81,00
6	82	Nein	Nein	Nein	34,00	,90	82,00
7	72	Nein	Nein	Nein	39,00	1,00	72,00
8	91	Ja	Nein	Nein	40,00	1,60	118,00
9	71	Nein	Nein	Nein	unbekannt	unbekannt	71,00
10	85	Nein	Nein	Nein	134,00	1,80	99,00
11	56	Nein	Nein	Nein	unbekannt	unbekannt	56,00
12	72	Nein	Nein	Nein	unbekannt	unbekannt	89,00
13	78	Nein	Nein	Stadium III	139,00	1,70	109,00
14	73	Nein	Ja	Nein	47,00	1,20	97,00
Gesamtsumme	14	14	14	14	9	10	14
	75,57				69,4444	1,3700	<u>86,9</u>
Gesamtsumme	H	35	35	35	24	27	35
Mittelwert(gesamt)	73,00	,11	,11	,51	62,0417	1,5830	<u>82,4571</u>

Tabelle 6 Zusammenfassung der Variablen zur Auswertung des GAS-Score

Zusammenfassung von Fällen zur Auswertung des RrAAA-Scores und des rekalierten RrAAA-Scores nach Neilson et al.

			Sys. Blutdruck	Alter	Kreatinin	RrAAA-Score	rekaliert nach Neilson et al.
<u>überlebt</u>	1		60	87	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	2		96	65	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	3		220	74	2,00	23,00	24,00
	4		140	68	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	5		unbekannt	83	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	6		120	77	1,40	32,00	28,00
	7		120	47	0,9	14,00	16,00
	8		118	86	1,20	36,00	28,00
	9		115	77	2,40	45,00	36,00
	10		120	57	1,30	14,00	16,00
	11		160	74	1,00	14,00	16,00
	12		90	69	1,30	14,00	16,00
	13		unbekannt	64	0,9	unbekannt	unbekannt
	14		95	75	1,30	14,00	16,00
	15		230	56	1,60	23,00	24,00
	16		180	78	2,30	45,00	36,00
	17		134	90	2,30	45,00	36,00
	18		unbekannt	68	2,16	unbekannt	unbekannt
	19		unbekannt	71	1,10	unbekannt	unbekannt
	20		90	66	2,60	23,00	24,00
	21		151	65	3,25	23,00	24,00
Gesamtsumme	H		17	21	17	14	14
	Mittelwert		131,71	71,29	1,7082	26,0714	24,2857
	Standardabweichung		45,523	10,734	,69083	12,32549	7,76014
<u>gestorben</u>	1		83	83	2,00	45,00	36,00
	2		120	74	0,8	14,00	16,00
	3		137	64	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	4		95	76	1,40	36,00	28,00
	5		84	81	1,30	36,00	28,00
	6		80	82	,90	36,00	28,00
	7		160	72	1,00	14,00	16,00
	8		168	91	1,60	45,00	36,00
	9		unbekannt	71	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	10		140	85	1,80	45,00	36,00
	11		110	56	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	12		60	72	unbekannt	unbekannt	unbekannt
	13		35	78	1,70	65,00	55,00
	14		CPR	73	1,20	34,00	47,00
Gesamtsumme	H		12	14	10	10	10
	Mittelwert		106,00	75,57	1,3700	37,0000	32,6000
	Standardabweichung		40,515	8,907	,40291	15,07758	12,28549
Gesamtsumme	H		29	35	27	24	24
	Standardabweichung						

Tabelle 7 Zusammenfassung der Variablen zur Auswertung des RrAAA-Scores und des rekalierten RrAAA-Scores

Autor	Jahr	Zeitspanne	Patienten [n] (EVAR/OR)	Mortalität [%]			
				30 Tage		1 Jahr	
				EVAR	OR	ENDO	OR
Hinchliffe et al. [128]	2006	2002-04	32 (15/17)	53	53	-	-
Reimerink et al. [129]	2013	2004-11	116 (57/59)	21	25	-	-
IMPROVE[64]	2015	2009-13	616 (316/297)	35.4	37.4	41.1	45.1
ECAR [101]	2015	2008-13	107 (56/51)	18	24	30.3	35
Schmitz-Rixen et al. [130]	2017	2015	455 (197/258)	25.9*	38.0*	-	-
Gunnarsson et al.[120]	2016	2008-12	1304 (236/1068)	21.6	30	31.5	36.5
<i>EVAR= Endovaskuläre Rekonstruktion; OR= offene, konventionelle Rekonstruktion</i> <i>*=Krankenhausmortalität</i>							

Tabelle 8 Mortalität nach EVAR und OR

Zusammenstellung von Daten unterschiedlicher Studien bezüglich der 30-Tages-, und 1- Jahres- Mortalität unterteilt in endovaskulärer und offen, chirurgischer Therapieform

## Literaturverzeichnis

1. Lederle, F. A., Johnson, G. R., Wilson, S. E., Chute, E. P., Hye, R. J., Makaroun, M. S., et al. (2000). The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Archives of internal medicine*, 160(10), 1425–1430.
2. Moll, F. L., Powell, J. T., Fraedrich, G., Verzini, F., Haulon, S., Waltham, M., et al. (2011). Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 41 Suppl 1, S1-S58. doi:10.1016/j.ejvs.2010.09.011.
3. Rieger, H., & Schoop, W. (1999). *Klinische Angiologie* . Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
4. Debus, E.S., Heidemann, F., Gross-Fengels, W., Mahlmann, A., Muhl, E., Pfister, K., Roth, S., Stroszczynski, C., Walther, A., Weiss, N., Wilhelmi, M., Grundmann, R. T. (2018). Kurzfassung S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchortenaneurysmas, *Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ 2 Ausgabe 06/2018*.
5. Dünschede, F., Vahl, C. & Dorweiler, B. *Z Herz- Thorax- Gefäßschir* (2012) 26: 356. <https://doi.org/10.1007/s00398-012-0966-y> (2012). *Technik des offenen Bauchortenersatzes* .
6. Green, R. M., Ricotta, J. J., Ouriel, K., & DeWeese, J. A. (1989). Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery*, 9(1), 124–134.
7. Rieger, H., & Schoop, W. (1999). *Klinische Angiologie* . Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
8. Pommer, A., & Schumacher, G. (Eds.) (2015). *Klinikleitfaden Chirurgie (Sechste Ausgabe)* . Munich: Urban & Fischer.

9. Lederle, F. A., Parenti, C. M., & Chute, E. P. (1994). Ruptured abdominal aortic aneurysm: the internist as diagnostician. *The American journal of medicine*, 96(2), 163–167.
10. Lindholt, J. S., Juul, S., Fasting, H., & Henneberg, E. W. (2005). Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ (Clinical research ed.)*, 330(7494), 750. doi:10.1136/bmj.38369.620162.82.
11. Kent, K. C. (2014). Clinical practice. Abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine*, 371(22), 2101–2108. doi:10.1056/NEJMcp1401430.
12. Golledge, J. (2019). Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nature Reviews Cardiology*, 16(4), 225–242. doi:10.1038/s41569-018-0114-9.
13. Saraff, K., Babamusta, F., Cassis, L. A., & Daugherty, A. (2003). Aortic dissection precedes formation of aneurysms and atherosclerosis in angiotensin II-infused, apolipoprotein E-deficient mice. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 23(9), 1621–1626. doi:10.1161/01.ATV.0000085631.76095.64.
14. Daniel, V. T., Gupta, N., Raffetto, J. D., & McPhee, J. T. (2016). Impact of coexisting aneurysms on open revascularization for aortoiliac occlusive disease. *Journal of vascular surgery*, 63(4), 944–948. doi:10.1016/j.jvs.2015.10.062.
15. Costin, J. A., Watson, D. R., Duff, S. B., Edmonson-Holt, A., Shaffer, L., & Blossom, G. B. (2006). Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *Journal of vascular surgery*, 43(5), 915-20; discussion 920. doi:10.1016/j.jvs.2006.01.017.
16. Schmitz-Rixen, T., Keese, M., Hakimi, M., Peters, A., Bockler, D., Nelson, K., et al. (2016). Ruptured abdominal aortic aneurysm-epidemiology, predisposing factors, and biology. *Langenbeck's archives of surgery*, 401(3), 275–288. doi:10.1007/s00423-016-1401-8.
17. Piacentini, L., Werba, J. P., Bono, E., Saccu, C., Tremoli, E., Spirito, R., et al. (2019). Genome-Wide Expression Profiling Unveils Autoimmune Response Signatures in the Perivascular Adipose Tissue of Abdominal Aortic Aneurysm. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 39(2), 237–249. doi:10.1161/ATVBAHA.118.311803.

18. Brophy, C. M., Reilly, J. M., Smith, G. J., & Tilson, M. D. (1991). The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Annals of vascular surgery*, 5(3), 229–233. doi:10.1007/BF02329378.
19. Chan, W. L., Pejnovic, N., Hamilton, H., Liew, T. V., Popadic, D., Poggi, A., et al. (2005). Atherosclerotic abdominal aortic aneurysm and the interaction between autologous human plaque-derived vascular smooth muscle cells, type 1 NKT, and helper T cells. *Circulation research*, 96(6), 675–683. doi:10.1161/01.RES.0000160543.84254.f1.
20. Galle, C., Schandene, L., Stordeur, P., Peignois, Y., Ferreira, J., Wautrecht, J.-C., et al. (2005). Predominance of type 1 CD4+ T cells in human abdominal aortic aneurysm. *Clinical and experimental immunology*, 142(3), 519–527. doi:10.1111/j.1365-2249.2005.02938.x.
21. Sharma, A. K., Lu, G., Jester, A., Johnston, W. F., Zhao, Y., Hajzus, V. A., et al. (2012). Experimental abdominal aortic aneurysm formation is mediated by IL-17 and attenuated by mesenchymal stem cell treatment. *Circulation*, 126(11 Suppl 1), S38-45. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.083451.
22. Soto, B., Gallastegi-Mozos, T., Rodriguez, C., Martinez-Gonzalez, J., Escudero, J.-R., Vila, L., et al. (2017). Circulating CCL20 as a New Biomarker of Abdominal Aortic Aneurysm. *Scientific reports*, 7(1), 17331. doi:10.1038/s41598-017-17594-6.
23. Forester, N. D., Cruickshank, S. M., Scott, D. J. A., & Carding, S. R. (2005). Functional characterization of T cells in abdominal aortic aneurysms. *Immunology*, 115(2), 262–270. doi:10.1111/j.1365-2567.2005.02157.x.
24. Ocana, E., Bohorquez, J.-C., Perez-Requena, J., Brieva, J. A., & Rodriguez, C. (2003). Characterisation of T and B lymphocytes infiltrating abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis*, 170(1), 39–48.
25. Chang, T. W., Gracon, A. S. A., Murphy, M. P., & Wilkes, D. S. (2015). Exploring autoimmunity in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 309(5), H719-27. doi:10.1152/ajpheart.00273.2015.
26. Gregory, A. K., Yin, N. X., Capella, J., Xia, S., Newman, K. M., & Tilson, M. D. (1996). Features of autoimmunity in the abdominal aortic aneurysm. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 131(1), 85–88.

27. Kuivaniemi, H., Shibamura, H., Arthur, C., Berguer, R., Cole, C. W., Juvonen, T., et al. (2003). Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *Journal of vascular surgery*, 37(2), 340–345. doi:10.1067/mva.2003.71.
28. van de Luijtgaarden, Koen M, Rouwet, E. V., Hoeks, S. E., Stolker, R. J., Verhagen, H. J., & Majoor-Krakauer, D. (2017). Risk of abdominal aortic aneurysm (AAA) among male and female relatives of AAA patients. *Vascular medicine (London, England)*, 22(2), 112–118. doi:10.1177/1358863X16686409.
29. Limet, R. (1995). Familial risk of abdominal aortic aneurysm and its consequences for organization of selective detection. *Journal des maladies vasculaires*, 20(4), 285–287.
30. Tromp, G., Wu, Y., Prockop, D. J., Madhatheri, S. L., Kleinert, C., Earley, J. J., et al. (1993). Sequencing of cDNA from 50 unrelated patients reveals that mutations in the triple-helical domain of type III procollagen are an infrequent cause of aortic aneurysms. *The Journal of clinical investigation*, 91(6), 2539–2545. doi:10.1172/JCI116490.
31. Morris, D. R., Biros, E., Cronin, O., Kuivaniemi, H., & Golledge, J. (2014). The association of genetic variants of matrix metalloproteinases with abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis. *Heart (British Cardiac Society)*, 100(4), 295–302. doi:10.1136/heartjnl-2013-304129.
32. Kim, H. W., & Stansfield, B. K. (2017). Genetic and Epigenetic Regulation of Aortic Aneurysms. *BioMed research international*, 2017, 7268521. doi:10.1155/2017/7268521.
33. Reilly, J. M., Brophy, C. M., & Tilson, M. D. (1992). Characterization of an elastase from aneurysmal aorta which degrades intact aortic elastin. *Annals of vascular surgery*, 6(6), 499–502. doi:10.1007/BF02000820.
34. Saracini, C., Bolli, P., Sticchi, E., Pratesi, G., Pulli, R., Sofi, F., et al. (2012). Polymorphisms of genes involved in extracellular matrix remodeling and abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery*, 55(1), 171-179.e2. doi:10.1016/j.jvs.2011.07.051.
35. Hadi, T., Boytard, L., Silvestro, M., Alebrahim, D., Jacob, S., Feinstein, J., et al. (2018). Macrophage-derived netrin-1 promotes abdominal aortic aneurysm

- formation by activating MMP3 in vascular smooth muscle cells. *Nature communications*, 9(1), 5022. doi:10.1038/s41467-018-07495-1.
36. Lindholt, J. S., Vammen, S., Juul, S., Henneberg, E. W., & Fasting, H. (1999). The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 17(6), 472–475. doi:10.1053/ejvs.1999.0835.
  37. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (2010). *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
  38. Nash, K., Hafeez, A., & Hou, S. (2002). Hospital-acquired renal insufficiency. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*, 39(5), 930–936. doi:10.1053/ajkd.2002.32766.
  39. Brown, J. R., Solomon, R. J., Sarnak, M. J., McCullough, P. A., Splaine, M. E., Davies, L., et al. (2014). Reducing contrast-induced acute kidney injury using a regional multicenter quality improvement intervention. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 7(5), 693–700. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.114.000903.
  40. Marant-Micallef, C., Shield, K. D., Vignat, J., Clero, E., Kesminiene, A., Hill, C., et al. (2019). The risk of cancer attributable to diagnostic medical radiation: Estimation for France in 2015. *International journal of cancer*, 144(12), 2954–2963. doi:10.1002/ijc.32048.
  41. Bonner, W. M., Redon, C. E., Dickey, J. S., Nakamura, A. J., Sedelnikova, O. A., Solier, S., et al. (2008). GammaH2AX and cancer. *Nature reviews. Cancer*, 8(12), 957–967. doi:10.1038/nrc2523.
  42. Burkart, W., Jung, T., & Frasch, G. (1999). Damage pattern as a function of radiation quality and other factors. *Comptes rendus de l'Academie des sciences. Serie III, Sciences de la vie*, 322(2-3), 89–101.
  43. Dubost, C., Allary, M., & Oeconomos, N. (1952). Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *A.M.A. archives of surgery*, 64(3), 405–408.

44. Gross-Fengels, W., Daum, H., Siemens, P., Heuser, L., & Wagenhofer, K. U. (2013). Interventional endovascular therapy of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Der Radiologe*, 53(6), 503–512. doi:10.1007/s00117-012-2451-8.
45. Langer, S., Franzen, E. L., Haiduk, M., Seidl-Franzen, S., Jacobs, M. J., & Greiner, A. (2012). Aortic aneurysm 2012: open, hybrid or total endovascular repair? *Zentralblatt fur Chirurgie*, 137(5), 418–424. doi:10.1055/s-0032-1315187.
46. Greenhalgh, R. M., Brown, L. C., Kwong, G. P. S., Powell, J. T., & Thompson, S. G. (2004). Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 364(9437), 843–848. doi:10.1016/S0140-6736(04)16979-1.
47. Sweeting, M. J., Patel, R., Powell, J. T., & Greenhalgh, R. M. (2017). Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Physically Ineligible for Open Repair: Very Long-term Follow-up in the EVAR-2 Randomized Controlled Trial. *Annals of surgery*, 266(5), 713–719. doi:10.1097/SLA.0000000000002392.
48. Brown, L. C., Powell, J. T., Thompson, S. G., Epstein, D. M., Sculpher, M. J., & Greenhalgh, R. M. (2012). The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Health technology assessment (Winchester, England)*, 16(9), 1–218. doi:10.3310/hta16090.
49. Prinssen, M., Verhoeven, E. L. G., Buth, J., Cuypers, P. W. M., van Sambeek, Marc R H M, Balm, R., et al. (2004). A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine*, 351(16), 1607–1618. doi:10.1056/NEJMoa042002.
50. Bruin, J. L. de, Baas, A. F., Buth, J., Prinssen, M., Verhoeven, E. L. G., Cuypers, P. W. M., et al. (2010). Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *The New England journal of medicine*, 362(20), 1881–1889. doi:10.1056/NEJMoa0909499.
51. Beck, A. W., Sedrakyan, A., Mao, J., Venermo, M., Faizer, R., Debus, S., et al. (2016). Variations in Abdominal Aortic Aneurysm Care: A Report From the International Consortium of Vascular Registries. *Circulation*, 134(24), 1948–1958. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024870.

52. Rakita, D., Newatia, A., Hines, J. J., Siegel, D. N., & Friedman, B. (2007). Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 27(2), 497–507. doi:10.1148/rg.272065026.
53. Gawenda, M., & Brunkwall, J. (2012). Ruptured abdominal aortic aneurysm: the state of play. *Deutsches Arzteblatt international*, 109(43), 727–732. doi:10.3238/arztebl.2012.0727.
54. Badger, S., Forster, R., Blair, P. H., Ellis, P., Kee, F., & Harkin, D. W. (2017). *Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm*. England.
55. European heart journal (2015). Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial., 36(31), 2061–2069. doi:10.1093/eurheartj/ehv125.
56. Mak, P. H. K., Campbell, R. C. H., & Irwin, M. G. (2002). The ASA Physical Status Classification: inter-observer consistency. *American Society of Anesthesiologists. Anaesthesia and intensive care*, 30(5), 633–640. doi:10.1177/0310057X0203000516.
57. Andrassy, K. M. (2013). Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease'. *Kidney international*, 84(3), 622–623. doi:10.1038/ki.2013.243.
58. Healey, C. T., Neilson, M., Clark, D., Schanzer, A., & Robinson, W. (2017). Predicting Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in the Era of Endovascular Repair. *Annals of vascular surgery*, 38, 59–63. doi:10.1016/j.avsg.2016.09.006.
59. Kapma, M., Kahmann, O., van Stijn, I., Zeebregts, C. J., & Vahl, A. (2017). Evaluation of risk prediction models, V-POSSUM and GAS, in patients with acute abdominal aortic rupture treated with EVAR or an open procedure. *The Journal of cardiovascular surgery*, 58(3), 439–445. doi:10.23736/S0021-9509.17.07657-1.
60. Neilson, M., Healey, C., Clark, D., & Nolan, B. (2018). External Validation of a Rapid Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Score. *Annals of vascular surgery*, 46, 162–167. doi:10.1016/j.avsg.2017.08.016.

61. Abdulameer, H., Al Taii, H., Al-Kindi, S. G., & Milner, R. (2019). Epidemiology of fatal ruptured aortic aneurysms in the United States (1999-2016). *Journal of vascular surgery*, 69(2), 378-384.e2. doi:10.1016/j.jvs.2018.03.435.
62. Kuhn, A., Erk, A., Trenner, M., Salvermoser, M., Schmid, V., & Eckstein, H.-H. (2017). Incidence, Treatment and Mortality in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms. *Deutsches Arzteblatt international*, 114(22-23), 391–398. doi:10.3238/arztebl.2017.0391.
63. Gunnarsson, K., Wanhainen, A., Djavani Gidlund, K., Bjorck, M., & Mani, K. (2016). Endovascular Versus Open Repair as Primary Strategy for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A National Population-based Study. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 51(1), 22–28. doi:10.1016/j.ejvs.2015.07.001.
64. IMPROVE Trial Investigators, Braithwaite, B., Cheshire, N. J., Greenhalgh, R. M., Grieve, R., Hassan, T. B., et al. (2015). Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. *European heart journal*, 36(31), 2061–2069. doi:10.1093/eurheartj/ehv125.
65. Hinchliffe, R. J., Bruijstens, L., MacSweeney, S. T. R., & Braithwaite, B. D. (2006). A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 32(5), 506-13; discussion 514-5. doi:10.1016/j.ejvs.2006.05.016.
66. Reimerink, J. J., Hoornweg, L. L., Vahl, A. C., Wisselink, W., van den Broek, Ted A A, Legemate, D. A., et al. (2013). Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Annals of surgery*, 258(2), 248–256. doi:10.1097/SLA.0b013e31828d4b76.
67. Ashton, H. A., Buxton, M. J., Day, N. E., Kim, L. G., Marteau, T. M., Scott, R. A. P., et al. (2002). The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 360(9345), 1531–1539.

68. Singh, K., Bonna, K. H., Jacobsen, B. K., Bjork, L., & Solberg, S. (2001). Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *American journal of epidemiology*, 154(3), 236–244.
69. Camacho, N., Bastos Goncalves, F., Rodrigues, G., Quintas, A., Abreu, R., Ferreira, R., et al. (2017). Influence of Interhospital Transfer on Outcomes of Symptomatic and Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Revista portuguesa de cirurgia cardio-toracica e vascular : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Toracica e Vasculuar*, 24(3-4), 110.
70. Tsai, Y. W., Blodgett, J. B., Wilson, G. S., Lucas, R. J., & Tumacder, O. C. (1973). Ruptured abdominal aortic aneurysm. Pathognomonic triad. *Vascular surgery*, 7(4), 232–237.
71. Chervu, A., Clagett, G. P., Valentine, R. J., Myers, S. I., & Rossi, P. J. (1995). Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 117(4), 454–457.
72. Lederle, F. A., Walker, J. M., & Reinke, D. B. (1988). Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Archives of internal medicine*, 148(8), 1753–1756.
73. Metcalfe, D., Sugand, K., Thrumurthy, S. G., Thompson, M. M., Holt, P. J., & Karthikesalingam, A. P. (2016). Diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: a multicentre cohort study. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*, 23(5), 386–390. doi:10.1097/MEJ.0000000000000281.
74. Tornwall, M. E., Virtamo, J., Haukka, J. K., Albanes, D., & Huttunen, J. K. (2001). Life-style factors and risk for abdominal aortic aneurysm in a cohort of Finnish male smokers. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 12(1), 94–100.
75. Hashimoto, M., Ito, T., Kurimoto, Y., Harada, R., Kawaharada, N., & Higami, T. (2013). Preoperative arterial blood lactate levels as a predictor of hospital mortality in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery today*, 43(2), 136–140. doi:10.1007/s00595-012-0439-7.

76. Karabulut, A., Aydin, S. (2016). Simultaneous endovascular repairs of concomitant ruptured abdominal aortic aneurysm and huge silent thoracic aortic aneurysm. *Indian heart journal*, 68 Suppl 2, S66-S68. doi:10.1016/j.ihj.2016.05.009.
77. Giordano, S., Biancari, F., Lopenen, P., Wistbacka, J.-O., & Luther, M. (2009). Preoperative haemodynamic parameters and the immediate outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery*, 9(3), 491–493. doi:10.1510/icvts.2009.205930.
78. Hashimoto, M., Ito, T., Kurimoto, Y., Harada, R., Kawaharada, N., & Higami, T. (2013). Preoperative arterial blood lactate levels as a predictor of hospital mortality in patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery today*, 43(2), 136–140. doi:10.1007/s00595-012-0439-7.
79. Laukontaus, S. J., Lepantalo, M., Hynninen, M., Kantonen, I., & Pettila, V. (2005). Prediction of survival after 48-h of intensive care following open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 30(5), 509–515. doi:10.1016/j.ejvs.2005.06.013.
80. Gibbons, R. C., Young, M. (2019). Aneurysm, Abdominal Aortic (AAA), Imaging. In *StatPearls* . Treasure Island (FL).
81. van der Vliet, J Adam, van Aalst, D. L., Schultze Kool, L. J., Wever, J. J., & Blankensteijn, J. D. (2007). Hypotensive hemostatis (permissive hypotension) for ruptured abdominal aortic aneurysm: are we really in control? *Vascular*, 15(4), 197–200. doi:10.2310/6670.2007.00028.
82. Oberhuber, A., Ertas, N., Duran, M. et al. Gefässchirurgie (2017). doi:10.1007/s00772-017-0287-2. Das rupturierte Bauchortenaneurysma: endovaskuläre versus offene Behandlung.
83. Jang, H. N., Park, H. O., Yang, J. H., Yang, T. W., Byun, J. H., Moon, S. H., et al. (2017). Evaluation of Preoperative Predictors of 30-Day Mortality in Patients with Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Vascular specialist international*, 33(3), 93–98. doi:10.5758/vsi.2017.33.3.93.
84. Grotemeyer, D., Strauss, K., Weis-Muller, B. T., Drabik, A., & Sandmann, W. (2008). Ruptured abdominal aortic aneurysm: Perioperative indicators for the

- clinical course following conventional open surgery. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin*, 79(8), 745–752. doi:10.1007/s00104-008-1524-8.
85. Antonello, M., Frigatti, P., Maturi, C., Lepidi, S., Noventa, F., Pittoni, G., et al. (2009). Open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: is it possible to predict survival? *Annals of vascular surgery*, 23(2), 159–166. doi:10.1016/j.avsg.2008.05.011.
  86. Sarac, T. P., Bannazadeh, M., Rowan, A. F., Bena, J., Srivastava, S., Eagleton, M., et al. (2011). Comparative predictors of mortality for endovascular and open repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery*, 25(4), 461–468. doi:10.1016/j.avsg.2010.12.030.
  87. Broos, Pieter P H L, Mannetje, Y. W. 't, Loos, M. J. A., Scheltinga, M. R., Bouwman, L. H., Cuypers, P. W. M., et al. (2016). A ruptured abdominal aortic aneurysm that requires preoperative cardiopulmonary resuscitation is not necessarily lethal. *Journal of vascular surgery*, 63(1), 49–54. doi:10.1016/j.jvs.2015.08.061.
  88. Koscielny, A., Kuhnel, M., Verrel, F., & Kalff, J. C. (2016). Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm - Results and Prognostic Factors at a Certified Centre of Vascular Surgery. *Zentralblatt für Chirurgie*, 141(5), 510–517. doi:10.1055/s-0042-105519.
  89. Wu, C.-Y., Chan, C.-Y., Huang, S.-C., Chi, N.-S., Wang, S.-S., & Wu, I.-H. (2014). Outcomes following endovascular or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm in a Chinese population. *Heart and vessels*, 29(1), 71–77. doi:10.1007/s00380-012-0320-z.
  90. Rango, P. de, Simonte, G., Manzone, A., Farchioni, L., Cieri, E., Verzini, F., et al. (2017). Mortality Risk for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm in Women. *Annals of vascular surgery*, 39, 143–151. doi:10.1016/j.avsg.2016.06.023.
  91. Garland, B. T., Danaher, P. J., Desikan, S., Tran, N. T., Quiroga, E., Singh, N., et al. (2018). Preoperative risk score for the prediction of mortality after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*, 68(4), 991–997. doi:10.1016/j.jvs.2017.12.075.
  92. Hansen, S. K., Danaher, P. J., Starnes, B. W., Hollis, Harris Whitt, Jr., & Garland, B. T. Accuracy evaluations of three ruptured abdominal aortic aneurysm mortality

risk scores using an independent dataset. *Journal of vascular surgery*.  
doi:10.1016/j.jvs.2018.10.095.

93. Robinson, W. P., Schanzer, A., Li, Y., Goodney, P. P., Nolan, B. W., Eslami, M. H., et al. (2013). Derivation and validation of a practical risk score for prediction of mortality after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in a US regional cohort and comparison to existing scoring systems. *Journal of vascular surgery*, 57(2), 354–361. doi:10.1016/j.jvs.2012.08.120.
94. Lehnert, T., Gruber, H. P., Maeder, N., & Allenberg, J. R. (1993). Management of primary aortic graft infection by extra-anatomic bypass reconstruction. *European journal of vascular surgery*, 7(3), 301–307.
95. Knott, A. W., Kalra, M., Duncan, A. A., Reed, N. R., Bower, T. C., Hoskin, T. L., et al. (2008). Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *Journal of vascular surgery*, 47(4), 695–701. doi:10.1016/j.jvs.2007.12.007.
96. Dakour-Aridi, H., Nejm, B., Locham, S., Alshwaily, W., & Malas, M. B. (2019). Anemia and postoperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*, 69(3), 738-751.e2. doi:10.1016/j.jvs.2018.05.233.
97. Jorgensen, M. S., Farres, H., Almeray, T., Sheikh-Ali, R., & Hakaim, A. G. (2019). Complex repair of juxtarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) with an anatomical variant of the renal arteries. *Annals of vascular surgery*. doi:10.1016/j.avsg.2018.12.076.
98. Ambler, G. K., Coughlin, P. A., Hayes, P. D., Varty, K., Gohel, M. S., & Boyle, J. R. (2015). Incidence and Outcomes of Severe Renal Impairment Following Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 50(4), 443–449. doi:10.1016/j.ejvs.2015.06.024.
99. Speicher, P. J., Barbas, A. S., & Mureebe, L. (2014). Open versus endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery*, 28(5), 1249–1257. doi:10.1016/j.avsg.2013.12.025.
100. Powell, J. T., Sweeting, M. J., Thompson, M. M., Ashleigh, R., Bell, R., Gomes, M., et al. (2014). Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal

aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ (Clinical research ed.)*, 348, f7661. doi:10.1136/bmj.f7661.

101. Desgranges, P., Kobeiter, H., Katsahian, S., Bouffi, M., Gouny, P., Favre, J.-P., et al. (2015). Editor's Choice - ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Aneurysmes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 50(3), 303–310. doi:10.1016/j.ejvs.2015.03.028.
102. Kirkpatrick, A. W., Roberts, D. J., Waele, J. de, Jaeschke, R., Malbrain, Manu L N G, Keulenaer, B. de, et al. (2013). Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive care medicine*, 39(7), 1190–1206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z.
103. Rubenstein, C., Bietz, G., Davenport, D. L., Winkler, M., & Endean, E. D. (2015). Abdominal compartment syndrome associated with endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*, 61(3), 648–654. doi:10.1016/j.jvs.2014.10.011.
104. Mayer, D., Rancic, Z., Meier, C., Pfammatter, T., Veith, F. J., & Lachat, M. (2009). Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*, 50(1), 1–7. doi:10.1016/j.jvs.2008.12.030.
105. Karkos, C. D., Menexes, G. C., Patelis, N., Kalogirou, T. E., Giagtzidis, I. T., & Harkin, D. W. (2014). *A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms* (Vol. 3). United States.
106. Miranda, E., Manzur, M., Han, S., Ham, S. W., Weaver, F. A., & Rowe, V. L. (2018). Postoperative Development of Abdominal Compartment Syndrome among Patients Undergoing Endovascular Aortic Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Annals of vascular surgery*, 49, 289–294. doi:10.1016/j.avsg.2018.02.002.

107. Bjorck, M., & Wanhainen, A. (2014). Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 47(3), 279–287. doi:10.1016/j.ejvs.2013.12.014.
108. Amato, B., Fugetto, F., Compagna, R., Zurlo, V., Barbetta, A., Petrella, G., et al. (2018). Endovascular repair versus open repair in the treatment of ruptured aortic aneurysms. A systematic review. *Minerva chirurgica*. doi:10.23736/S0026-4733.18.07768-4.
109. Badger, S. A., Harkin, D. W., Blair, P. H., Ellis, P. K., Kee, F., & Forster, R. (2016). *Endovascular repair or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: a Cochrane systematic review* (Vol. 2). England.
110. Samy, A. K., Murray, G., & MacBain, G. (1994). Glasgow aneurysm score. *Cardiovascular surgery (London, England)*, 2(1), 41–44.
111. Tambyraja, A., Murie, J., & Chalmers, R. (2007). Predictors of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture: Edinburgh Ruptured Aneurysm Score. *World journal of surgery*, 31(11), 2243–2247. doi:10.1007/s00268-007-9181-5.
112. Hardman, D. T., Fisher, C. M., Patel, M. I., Neale, M., Chambers, J., Lane, R., et al. (1996). Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *Journal of vascular surgery*, 23(1), 123–129.
113. Samy, A. K., Murray, G., & MacBain, G. (1996). Prospective evaluation of the Glasgow Aneurysm Score. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh*, 41(2), 105–107.
114. van Beek, S. C., Reimerink, J. J., Vahl, A. C., Wisselink, W., Peters, R. J. G., Legemate, D. A., et al. (2015). Editor's Choice--External Validation of Models Predicting Survival After Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 49(1), 10–16. doi:10.1016/j.ejvs.2014.10.012.
115. Tambyraja, A. L., Fraser, S. C. A., Murie, J. A., & Chalmers, R. T. A. (2005). Validity of the Glasgow Aneurysm Score and the Hardman Index in predicting outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *The British journal of surgery*, 92(5), 570–573. doi:10.1002/bjs.4907.

116. Vos, C. G., de Vries, Jean-Paul P M, Werson, D. A. B., van Dongen, Eric P A, Schreve, M. A., & Unlu, C. (2016). Evaluation of five different aneurysm scoring systems to predict mortality in ruptured abdominal aortic aneurysm patients. *Journal of vascular surgery*, 64(6), 1609–1616. doi:10.1016/j.jvs.2016.05.099.
117. Tambyraja, A. L., Lee, A. J., Murie, J. A., & Chalmers, R. T. A. (2008). Prognostic scoring in ruptured abdominal aortic aneurysm: a prospective evaluation. *Journal of vascular surgery*, 47(2), 282–286. doi:10.1016/j.jvs.2007.10.031.
118. Mani, K., Lees, T., Beiles, B., Jensen, L. P., Venermo, M., Simo, G., et al. (2011). Treatment of abdominal aortic aneurysm in nine countries 2005-2009: a vascunet report. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 42(5), 598–607. doi:10.1016/j.ejvs.2011.06.043.
119. Beckerath, O. von, Schrader, S., Katoh, M., Luther, B., Santosa, F., & Kroger, K. (2018). Mortality in endovascular and open abdominal aneurysm repair - trends in Germany. *VASA. Zeitschrift fur Gefasskrankheiten*, 47(1), 43–48. doi:10.1024/0301-1526/a000667.
120. Gunnarsson, K., Wanhainen, A., Djavani Gidlund, K., Bjorck, M., & Mani, K. (2016). Endovascular Versus Open Repair as Primary Strategy for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A National Population-based Study. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 51(1), 22–28. doi:10.1016/j.ejvs.2015.07.001.
121. Badger, S., Forster, R., Blair, P. H., Ellis, P., Kee, F., & Harkin, D. W. (2017). Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *The Cochrane database of systematic reviews*, 5, CD005261. doi:10.1002/14651858.CD005261.pub4.
122. Stather, P. W., Sidloff, D. A., Dattani, N., Choke, E., Bown, M. J., & Sayers, R. D. (2013). Authors' reply: Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm (Br J Surg 2013; 100: 863-872). *The British journal of surgery*, 100(11), 1541. doi:10.1002/bjs.9270.

123. Symonides, B., Sliwczynski, A., Galazka, Z., Pinkas, J., & Gaciong, Z. (2018). Short- and long-term survival after open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm-Polish population analysis. *PloS one*, 13(6), e0198966. doi:10.1371/journal.pone.0198966.
124. Kapma, M. R., Dijkstra, L. M., Reimerink, J. J., Groof, A. J. de, Zeebregts, C. J., Wisselink, W., et al. (2014). Cost-effectiveness and cost-utility of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Amsterdam Acute Aneurysm Trial. *The British journal of surgery*, 101(3), 208–215. doi:10.1002/bjs.9356.
125. Sweeting, M. J., Balm, R., Desgranges, P., Ulug, P., & Powell, J. T. (2015). Individual-patient meta-analysis of three randomized trials comparing endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *The British journal of surgery*, 102(10), 1229–1239. doi:10.1002/bjs.9852.
126. Wang, T., Zhao, J., Yuan, D., Ma, Y., Huang, B., Yang, Y., et al. (2018). Comparative effectiveness of open surgery versus endovascular repair for hemodynamically stable and unstable ruptured abdominal aortic aneurysm. *Medicine*, 97(27), e11313. doi:10.1097/MD.00000000000011313.
127. Schechter, M. A., Pascarella, L., Thomas, S., McCann, R. L., & Mureebe, L. (2017). Endovascular and Open Repair of Ruptured Infrarenal Aortic Aneurysms at a Tertiary Care Center. *Annals of vascular surgery*, 41, 83–88. doi:10.1016/j.avsg.2016.10.037.
128. Hinchliffe, R. J., Bruijstens, L., MacSweeney, S. T. R., & Braithwaite, B. D. (2006). A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*, 32(5), 506-13; discussion 514-5. doi:10.1016/j.ejvs.2006.05.016.
129. Reimerink, J. J., van der Laan, M J, Koelemay, M. J., Balm, R., & Legemate, D. A. (2013). *Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm* (Vol. 11). England.
130. T. Schmitz-Rixen, M. Steffen, R. T. Grundmann (2017). Versorgung des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) 2015.

# Danksagung

Ich möchte mich zuallererst bei Univ.-Prof. Dr. med. Schelzig, Direktor der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie der Heinrich-Heine- Universität, für die Gelegenheit zur Promotion bedanken.

Den allergrößten Dank möchte ich meinem Doktorvater PD Dr. med. Mansur Duran für die Überlassung und Begutachtung dieser Arbeit aussprechen. Außerdem bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Kindgen-Milles für die Zweitbegutachtung meiner Dissertation.

Besonderer Dank gilt auch meinem Betreuer Herrn Dr. med. Düppers, der mit kritischen Anmerkungen und Denkanstößen meine Arbeit bereichert hat.

Meiner Ehefrau Uldus Irga danke ich für ihre stetige Unterstützung, die es mir erst ermöglichte, diese Arbeit fertigzustellen.

Meinem Schwiegervater Masoud Khalil-Allafi danke ich für seine unermüdliche Motivation und für seine stets ehrlichen Worte. Ich wünsche du hättest diesen Tag miterlebt.

**VIELEN DANK!**