

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg
Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie
Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Dittmar Böckler

**Postoperative Kolonischämie nach Aortenoperationen: Analyse von
klinischen Besonderheiten und chirurgischen Therapieergebnissen**

Inauguraldissertation
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Medizinischen Fakultät Heidelberg
der
Ruprecht-Karls-Universität

vorgelegt von
Christopher Daniel Wilichowski

aus
Bad Schwalbach

2020

Dekan: Prof. Dr. med. Hans-Georg Kräusslich

Doktorvater: Prof. Dr. med. Dittmar Böckler

Christina, Theodor, Caspar und meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1	EINLEITUNG.....	1
1.1	Gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta.....	1
1.1.1	Aortenaneurysmen.....	1
1.1.1.1	Abdominales Aortenaneurysma.....	2
1.1.1.2	Offene Operation.....	4
1.1.1.3	Endovaskuläre Aneurysmaausschaltung (EVAR).....	4
1.1.1.4	Thorakales Aortenaneurysma.....	6
1.1.2	Leriche-Syndrom.....	6
1.2	Ischämische Kolitis.....	7
1.2.1	Definition.....	7
1.2.2	Inzidenz.....	7
1.2.3	Ursachen und Pathophysiologie.....	7
1.2.4	Klassifikation, Stadien.....	8
1.2.5	Symptomatik.....	8
1.2.6	Diagnostik.....	9
1.2.7	Therapie.....	9
1.2.8	Prognose.....	10
1.3	Perioperative Kolonischämie.....	10
1.3.1	Pathophysiologie und allgemeine Risikofaktoren.....	11
1.4	Fragestellung und Studienziele.....	13
2	PATIENTEN UND METHODIK.....	14
2.1	Patientenkollektiv.....	14
2.1.1	Perioperative Kolonischämie.....	14
2.1.2	Patienten der Kontrollgruppe.....	16
2.2	Statistische Analyse.....	16
3	ERGEBNISSE.....	18
3.1	Eigenschaften des Patientenkollektivs.....	18

3.2	Klinische Besonderheiten der Kolonischämie	19
3.2.1	Zeitpunkt der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen ...	19
3.2.2	Gastroenterologische Vorbehandlungen	20
3.2.3	Symptomatik.....	20
3.2.4	Diagnostik.....	21
3.2.5	Renale Komplikationen der Kolonischämie.....	22
3.3	Management der Kolonischämie.....	23
3.4	Risikofaktoren einer Kolonischämie-Entwicklung.....	26
3.4.1	Vorerkrankungen	26
3.4.2	Vormedikation	29
3.4.3	Präoperative Nierenfunktion.....	29
3.4.4	Intraoperativer Verlauf.....	30
3.5	Postoperative Morbidität	32
3.5.1	Chirurgische Komplikationen.....	33
3.5.2	Nicht-chirurgische Komplikationen	33
3.5.3	Postoperative Nierenfunktion	35
3.5.4	Krankenhaus- und Intensivliegedauer.....	36
3.6	Postoperative Mortalität und Langzeitüberleben.....	37
4	DISKUSSION	39
4.1	Inzidenz.....	40
4.2	Klinische Besonderheiten der Kolonischämie	42
4.2.1	Zeitpunkt der Kolonischämie	42
4.2.2	Diagnostik.....	43
4.2.2.1	Symptomatik	43
4.2.2.2	Laborchemische Parameter.....	44
4.2.2.3	Bildgebende / interventionelle Diagnostik.....	45
4.3	Behandlungsstrategien und Management einer Kolonischämie	47
4.3.1	Konservative Therapie	48
4.3.2	Operative Versorgung	49
4.4	Präoperative Risikoeinschätzung.....	49
4.4.1	Risikofaktoren und Prädiktion einer Kolonischämie	49
4.5	Präoperative medikamentöse Therapie	52
4.6	Einfluss einer Kolonischämie auf weitere Komplikationen im stationären Verlauf.....	54

4.6.1	Chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen	54
4.6.2	Nierenfunktionsstörungen	55
4.7	Länge des Intensiv- und Krankenhausaufenthaltes	58
4.8	Mortalität und Langzeitüberleben nach Kolonischämie.....	59
4.9	Studiendesign und Limitationen	60
4.10	Schlussfolgerung	61
5	ZUSAMMENFASSUNG	63
6	LITERATURVERZEICHNIS	65
7	ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS	73
7.1	Abbildungsverzeichnis	73
7.2	Tabellenverzeichnis	73
8	LEBENS LAUF	74
9	DANKSAGUNG.....	76
10	EIDESSTÄTTLICHE VERSICHERUNG	77

1 EINLEITUNG

Operative Eingriffe an der Aorta sind Teil des Weiterbildungskataloges zur Facharztbezeichnung und werden bundesweit in vielen Kliniken angeboten und durchgeführt. Bei Erkrankungen der Aorta und deren Therapie handelt es sich um anspruchsvolle Krankheitsbilder beziehungsweise Eingriffe, die eine stetige Weiterentwicklung der Behandlungsstrategien erfordern. Die Behandlung sollte möglichst in spezialisierten Zentren erfolgen, da dort die Komplikationsrate niedriger ist (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018; Holt et al. 2007).

Die Kolonischämie ist eine relativ seltene, aber schwerwiegende Komplikation nach Eingriffen an der Aorta (Longo et al. 1996; Neary et al. 2007; Perry et al. 2008; Ultee et al. 2016). Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass eine postoperative Kolonischämie das Mortalitätsrisiko deutlich erhöht (Becquemin et al. 2008; Perry et al. 2008; Ultee et al. 2016). Nachgewiesene Risikofaktoren, für die Entwicklung einer postoperativen Kolonischämie sind ein hohes Alter, arterieller Hypertonus, eine koronare Herzkrankheit und ein Nikotinabusus (Ultee et al. 2016; Washington und Carmichael 2012). Die Genese der postoperativen Kolonischämie ist allerdings sehr vielfältig und noch nicht abschließend geklärt. Ziel dieser Auswertung war es daher, die Kolonischämie nach aortalen Eingriffen in der Ära der endovaskulären Chirurgie detailliert zu beschreiben, mögliche Risikofaktoren zu definieren sowie den Einfluss auf den postoperativen Verlauf darzustellen.

1.1 Gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta

Erkrankungen der Aorta können entweder schleichend verlaufen - und werden dann häufig als Zufallsbefund diagnostiziert -, oder treten plötzlich als akuter Notfall mit umgehender Interventionsbedürftigkeit auf. Die häufigsten Erkrankungen der Aorta sind Aneurysmen und Dissektionen (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014).

1.1.1 Aortenaneurysmen

Aortenaneurysmen sind die Hauptindikation für gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta. Ein Aneurysma ist eine pathologische Ausweitung der Arterienwand mit einer

Aussackung der abdominalen Aorta von > 3 cm, also eine Verdopplung des normalen Durchmessers (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018; Hirsch et al. 2006; Keisler und Carter 2015). Man unterscheidet thorakale von abdominalen Aortenaneurysmen, wobei aber auch thorakoabdominale Aneurysmen vorkommen und Aneurysmen auch an mehreren Lokalisationen auftreten können. Ausschließlich thorakal lokalisiert sind 15% der Aneurysmen, 1% sind thorakoabdominal und die übrigen 84% sind intraabdominale Aneurysmen. Von den abdominalen Aortenaneurysmen sind 95% infrarenal gelegen (Berchtold et al. 2008).

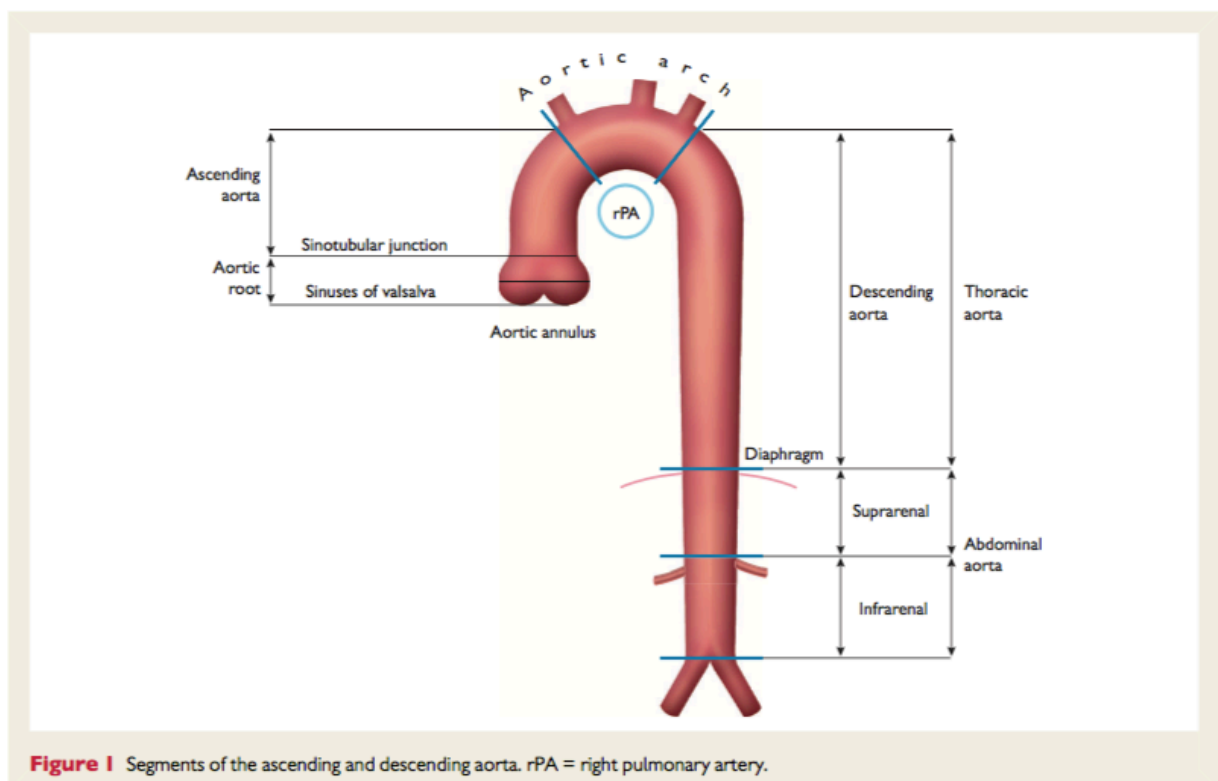


Abbildung 1: Segmente der Aorta ascendens und descendens. Quelle: (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014)

1.1.1.1 Abdominales Aortenaneurysma

Abdominale Aortenaneurysmen (AAA) treten 6-mal häufiger bei Männern auf und kommen mit einer Inzidenz von 40 / 100.000 Einwohner pro Jahr vor. Der Altersgipfel liegt zwischen 60 und 70 Jahren. Risikofaktoren sind ein männliches Geschlecht, Rauchen, Herzinfarkt in der Anamnese, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Hypertonus, Hypercholesterinämie, koronare Herzkrankheit, Alter > 65 Jahre und eine

positive Familienanamnese (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018). 40 – 60% der AAA sind asymptomatisch und werden bei Routineuntersuchungen diagnostiziert, 10 – 20% werden bei einer Claudicatio intermittens- Diagnostik entdeckt, 20% aller AAA werden symptomatisch (Rücken- oder Flankenschmerzen, diffuse abdominelle Beschwerden) und ca. 16% müssen im rupturierten Stadium operiert werden (Berchtold et al. 2008). Mit einer Sensitivität und Spezifität von über 90% kann mit der Sonographie ein infrarenales Aortenaneurysma diagnostiziert werden (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018; Keisler und Carter 2015; Upchurch und Schaub 2006). Insbesondere zum Screening und zur Verlaufskontrolle ist die Sonographie geeignet (Motte 2015; Santilli und Santilli 1997; Upchurch und Schaub 2006). Weitere geeignete diagnostische Verfahren sind die Magnetresonanztomographie und die Computertomographie.

Bei der Indikation zur Versorgung eines Aneurysmas steht die Verhinderung der Ruptur im Vordergrund. Um das Rupturrisiko für asymptomatische Aortenaneurysmen beurteilen zu können, müssen aneurysma- und patientenspezifische Faktoren berücksichtigt werden. Aneurysmaspezifische Faktoren für das AAA sind der Durchmesser und die Wachstumsgeschwindigkeit des Aneurysmas. Mit zunehmendem Durchmesser des AAA steigt das Rupturrisiko: < 3,9 cm Durchmesser liegt es bei 0,3, 4,0 – 4,9 cm Durchmesser bei 1,5 und 5,0 – 5,9 cm bei 6,5 Rupturen / 100 Patientenjahre (Brown und Powell 1999). Überschreitet der Durchmesser des abdominalen Aortenaneurysmas 8 cm, kann von einem Rupturrisiko bis zu 25% nach 6 Monaten ausgegangen werden (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018). Auch die Wachstumsrate hat einen entscheidenden Einfluss auf die Rupturrate: Aneurysmen mit einem Durchmesser von 3,0 – 3,9 cm wachsen durchschnittlich 1 – 4 mm pro Jahr, Aneurysmen von 4,0 – 6,0 cm wachsen durchschnittlich 3 – 5 mm pro Jahr und Aneurysmen > 6 cm wachsen durchschnittlich 7 – 8 mm pro Jahr (Hirsch et al. 2006). In derselben Studie wurde außerdem das absolute Rupturrisiko für abdominelle Aortenaneurysmen mit einem Durchmesser von 5 cm bei 20%, von 6 cm bei 40% und von 7 cm bei 50% festgestellt (Hirsch et al. 2006; Roger et al. 2012). Patientenspezifische Faktoren, die das

Rupturrisiko signifikant erhöhen, sind ein weibliches Geschlecht und gegenwärtiges Rauchen (Brown und Powell 1999). Die Indikationsstellung zur Operation eines asymptomatischen Aortenaneurysmas sollte individuell in Abhängigkeit des zu erwarteten Rupturrisikos in Relation zur Lebenserwartung und unter Berücksichtigung der eingriffsbedingten Morbidität und Mortalität erfolgen (Keisler und Carter 2015). Symptomatische AAA stellen eine sofortige Operationsindikation dar. Die gedeckt und frei rupturierten Aortenaneurysmen sind ein Notfall und müssen ebenfalls unverzüglich behandelt werden (Brevetti et al. 2007; Upchurch und Schaub 2006). Für die Behandlung kommt sowohl die offene Operation als auch die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung in Frage (Peppelenbosch et al. 2003).

1.1.1.2 Offene Operation

Die offene Operation des AAA erfolgte entweder über eine mediane Laparotomie oder einen retroperitonealen Zugang. In ca. 70% der Fälle werden aorto-aortale Interponate (Rohrprothesen) und in ca. 30% aorto-biiliakale / bifemorale sog. Y-Prothesen verwendet (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Bei der Operation ist ein Abklemmen des Blutflusses proximal und distal des Aneurysmas notwendig. Die A. mesenterica inferior wird dabei in der Regel auf Rückblutung geprüft und entweder ligiert oder in die Prothese replantiert (Berchtold et al. 2008).

Typische Sofort- und Frühkomplikationen der offenen Aneurysmaausschaltung sind Nachblutungen, thrombembolische periphere Verschlüsse, kolorektale Ischämien, renale Komplikationen, zerebrale Funktionsstörungen, Verletzung des Ureters, Verletzung der Beckenvenen mit Entwicklung einer Beckenvenenthrombose und Potenzstörungen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). Komplikationen im weiteren Verlauf sind paraanastomale Aneurysmen, Protheseninfektionen, aortoenterale Fisteln, sexuelle Dysfunktion und Komplikationen des Zugangsweges (Narbenbruch, Darmpassagestörungen aufgrund von Verwachsungen) (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018).

1.1.1.3 Endovaskuläre Aneurysmaausschaltung (EVAR)

Dieses interventionelle, minimal-invasive Verfahren erfolgt über einen Zugang über die Femoralarterie. Über diesen Zugang wird eine Stentprothese in das auszuschaltende Aortenaneurysma eingebracht. Entscheidend ist, dass nicht alle infrarenalen

Aortenaneurysmen für eine endovaskuläre Versorgung geeignet sind. Für die Wahl des geeigneten Verfahrens ist die Aneurysmakonfiguration (Länge und Durchmesser des Aneurysmahalses und der Beckenarterien), der Patientenwunsch und seine Komorbiditäten entscheidend. Auch eine ausgeprägte Knickbildung $> 60^\circ$ oder Verengungen bzw. Verkalkung der Zugangsgefäße (Beckenarterien) sind hinderlich für ein endovaskuläres Vorgehen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008).

Bei der endovaskulären Aneurysmaausschaltung treten ebenfalls Nachblutungen, Graftinfektionen, aortoenterale Fisteln, kolorektale Ischämien, Thrombembolien, Prothesenverschlüsse, zerebrovaskuläre und renale Komplikationen unmittelbar oder im postoperativen Verlauf auf. Wundheilungsstörungen treten ausschließlich im Bereich des Zuganges in der Leiste auf. Auch hier können Potenzstörungen auftreten, die Rate ist aber deutlich geringer als bei der konventionellen offenen Operation. Verfahrensspezifische Komplikationen sind eine Prothesenmigrationen in ca. $< 5\%$ und Endoleckage in 8 - 35% der Fälle (Brown et al. 2012; De Bruin et al. 2010; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2018). Wird postoperativ ein Wachstum des Aneurysmas festgestellt ist zwingend eine erneute Versorgung notwendig. Tritt ein Aneurysmawachstum ohne Nachweis einer Endoleckage auf, spricht man von Endotension. Hier sind engmaschige Kontrollen und ggf. kurzfristig ein erneuter Eingriff notwendig.

In der Literatur werden vielfach die beiden Therapiemöglichkeiten in randomisierten Studien verglichen, exemplarisch werden hier die IMPROVE- Studie für das rupturierte und EVAR-1-Studie für das asymptomatische AAA aufgeführt. In der großen, multizentrischen Studie mit Vergleich der konventionell-offenen und endovaskulären Therapie (EVAR-1-Studie) wurde eine signifikante Reduktion der 30-Tage-Mortalität bei den endovaskulär versorgten Patienten nachgewiesen (1,8% versus 4,3%) (Brown et al. 2012). Bei der Analyse des Langzeitüberlebens konnte dieser Unterschied nicht mehr nachgewiesen werden. In der IMPROVE-Studie wurde bei Patienten mit rupturiertem Aneurysma ebenfalls die 30-Tage-Mortalität verglichen, wobei sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Verfahren feststellen ließ (IMPROVE-Trial-Investigators 2015). Mehrfach konnte allerdings eine geringe Rate an Sofort- bzw. Frühkomplikationen und eine signifikant kürzere Intensiv- und Krankenhausliegedauer bei den Patienten mit einem endovaskulären Eingriff im

Vergleich zum offenen Vorgehen nachgewiesen werden (Antoniou et al. 2015; Mohan und Hamblin 2014; Prinssen et al. 2004).

1.1.1.4 Thorakales Aortenaneurysma

Thorakale Aortenaneurysmen werden in Aneurysmen der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der Aorta descendens eingeteilt. Patienten mit thorakalen Aortenaneurysmen sind häufig asymptomatisch, die Diagnosestellung erfolgt über eine thorakale Bildgebung oder Echokardiographie. Auch hier ist die Indikation zur Operation abhängig von der Größe des Aneurysmas, dem Rupturrisiko, der Lebenserwartung und Konstitution des Patienten und dem operationsspezifischen Risiko. Gemäß der Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC) von 2014 sollte bei thorakalen Aortenaneurysmen der Aorta ascendens ab einem Durchmesser von > 5,5 cm unabhängig von der Ätiologie die Indikation zur Behandlung in Erwägung gezogen werden. Operationen von Aneurysmen des Aortenbogens stellen eine besondere Herausforderung aufgrund der zerebralen Blutversorgung dar. Die Indikation zur Operation muss hier besonders streng gestellt werden. Eine endovaskuläre Therapie (TEVAR) sollte bei Aneurysmen der Aorta descendens mit einem Durchmesser von > 5,5 cm und eine offene Operation bei einem Durchmesser von > 6 cm erwogen werden (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014).

1.1.2 Leriche-Syndrom

Das Leriche-Syndrom bezeichnet einen kompletten Verschluss der Aorta distal der Nierenarterienabgänge und meistens bis zur Bifurkation der Beckenarterien (Krankenbergl et al. 2009). Für dieses Syndrom gibt es verschiedene Ursachen, in den meisten Fällen handelt es sich um einen chronischen Prozess auf dem Boden einer Arteriosklerose. Zur Behandlung erfolgt in der Regel eine offene Operation mit Implantation einer Y-Prothese (Norgren et al. 2007), z.B. i.S. einer aortobifemorale Bypassanlage (Treska et al. 2013). Patienten mit schweren Komorbiditäten können von einer endovaskulären Therapie profitieren.

1.2 Ischämische Kolitis

1.2.1 Definition

Unter dem Begriff der Kolonischämie werden Veränderungen des Kolons zusammengefasst, die durch eine inkomplette oder komplette Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr der Darmwand hervorgerufen sind. Die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen reichen von Schleimhautläsionen bis hin zu wanddurchgreifenden Nekrosen und Perforation (Bettendorf et al. 1984).

1.2.2 Inzidenz

Ischämien des Kolons stellen die häufigste Form der Ischämien im Gastrointestinaltrakt dar (Green und Tandler 2005; Theodoropoulou und Koutroubakis 2008; Washington und Carmichael 2012). Bislang gibt es keine zuverlässigen demographischen Daten über die Inzidenz der ischämischen Kolitis (Stamatakis et al. 2009). Insgesamt wird einer Unterschätzung der Inzidenz angenommen, da viele Ischämien des Kolons nicht diagnostiziert oder fehldiagnostiziert (z.B. als entzündliche oder infektiöse Darmerkrankung) werden (Green und Tandler 2005).

Die Kolonischämie ist vor allem eine Erkrankung des älteren Menschen, mit einem Altersgipfel im 7. Lebensjahrzehnt, kann aber in jedem Alter (z.B. als Enterocolitis necroticans beim Frühgeborenen) auftreten (Brandt und Boley 2000; Stamatakis et al. 2009).

1.2.3 Ursachen und Pathophysiologie

Ätiologisch muss die Okklusion von der nonokklusiven Minderperfusion unterschieden werden. Unter einer Okklusion versteht man den primären Mesenterialarterien-Verschluss. Die häufigsten Ursachen hierfür sind die Arteriosklerose, Thrombembolien und iatrogen durch Ligatur einer Kolonarterie z.B. im Rahmen eines gefäßchirurgischen Eingriffes an der Aorta (Berchtold et al. 2008). Zu einer nonokklusiven Minderperfusion kann es im Rahmen einer Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet, bedingt durch eine Herzinsuffizienz, Medikamente, Endotoxine, einen Blutverlust oder eine Hypotonie kommen. Ein typisches Beispiel hierfür stellt die Kreislaufzentralisation z.B. bei low cardiac output im kardiogenen Schock, nach Herzoperationen oder Polytrauma dar. Eine länger bestehende (Stunden) nonokklusive Minderperfusion kann durch sekundäre Thrombosen in eine okklusive Form übergehen (Berchtold et al. 2008; Bettendorf et al. 1984).

Kenntnisse der Blutversorgung des Darmes sind entscheidend, um die Lokalisationen der Kolonischämie ableiten und verstehen zu können. Das Kolon erhält seine Blutversorgung über die Arteria mesenterica superior, der Art. mesenterica inferior und den Art. iliaca interna. Aus der A. mesenterica superior entspringen die A. ileocolica, A. colica dextra und A. colica media, über die das Coecum, das Colon ascendens und der überwiegende Anteil des Colon transversum versorgt werden. Über die A. mesenterica inferior bzw. die ihr entspringenden A. colica sinistra und Aa. sigmoideae werden der distale Teil des Colon transversum, das Colon descendens und das Colon sigmoideum versorgt. Das Rektum erhält seinen arteriellen Blutzufuhr über die paarige A. iliaca interna und die A. mesenterica inferior (Schünke et al. 2005). Ischämien treten insbesondere an Grenzen zwischen arteriellen Versorgungsgebieten auf, was eine besondere Gefährdung der linken Kolonflexur und der Sigmaschlinge erklärt (Bettendorf et al. 1984; Washington und Carmichael 2012). Es konnte gezeigt werden, dass ca. 75% der Kolonischämien das linksseitige Kolon (descendens & sigmoideum) betreffen (Gandhi et al. 1996).

1.2.4 Klassifikation, Stadien

Es gibt multiple Klassifikationen zur Einteilung der Kolonischämie, in der Literatur wird vorwiegend eine Einteilung in 3 Stadien vorgenommen: Stadium I bezeichnet eine mukosale und/oder submukosale Schädigung, Stadium II eine intermediäre Läsion mit Beteiligung der Muskulatur und Stadium III eine transmurale Nekrose (Tollefson und Ernst 1991). Des Weiteren kann klinisch zwischen einer gangränösen (ca. 15%) und einer nichtgangränösen (ca. 85%) Kolonischämie unterschieden werden. Die gangränöse Ischämie des Kolons kann wiederum in eine transmural nekrotisierende und eine partiell nekrotisierende und die nichtgangränöse in eine transitorische und strikturierende Form eingeteilt werden (Baixauli et al. 2003; Bettendorf et al. 1984; Theodoropoulou und Koutroubakis 2008).

1.2.5 Symptomatik

Die Symptome einer Kolonischämie sind vielfältig und größtenteils unspezifisch (Theodoropoulou und Koutroubakis 2008). Typisches Symptom einer okklusiven Kolonischämie können himbeergeleeartigen Durchfälle sein. Ein akut einsetzender abdominaler Vernichtungsschmerz kann Hinweis auf eine Embolie der Mesenterialarterien sein. Die nichtokklusive Kolonischämie präsentiert sich eher mit unspezifischen Bauchschmerzen, übelriechenden Diarrhoen und ggf. rascher

Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Ein chronischer Arterienverschluss verursacht typischerweise postprandiale Beschwerden und erst im späten Stadium dauerhafte Schmerzen. Häufig ist bei einer Kolonischämie ein symptomfreies Intervall von ca. 6 Stunden zu beobachten, wobei in dieser Zeit der Übergang in einen irreversiblen Gewebeuntergang stattfindet. Im Anschluss auftretende Symptome sind meist auf eine Peritonitis zurückzuführen (Berchtold et al. 2008).

1.2.6 Diagnostik

Da die Symptome häufig unspezifisch sind und daher viele Differentialdiagnosen berücksichtigt werden müssen, wird eine Kolonischämie häufig erst verzögert diagnostiziert (Washington und Carmichael 2012). Laborchemische Parameter können einen Hinweis auf eine Darmischämie liefern. Hierzu zählen eine Leukozytose, Laktatazidose sowie ggf. eine CK-MB- und LDH-Erhöhung (Berchtold et al. 2008). Generell sind Erhöhungen dieser Parameter aber zu unspezifisch und zu variabel und daher häufig wenig aussagekräftig (Theodoropoulou und Koutroubakis 2008; Washington und Carmichael 2012). Bildgebende Verfahren wie eine Sonographie, ggf. mit farbkodiertem Dopplersignal, Röntgenaufnahme des Abdomens, ggf. mit enteraler Kontrastierung, Computertomographie, mesenteriale Angiographie und Szintigraphie können Hinweise für eine Kolonischämie liefern und Differentialdiagnosen ausschließen. Die Koloskopie gilt als Goldstandard in der Diagnostik einer Kolonischämie, da hiermit Schleimhautveränderungen wie beispielsweise Nekrosen nachgewiesen werden können und eine Aussage über die Lokalisation, Ausdehnung und das Stadium der Kolonischämie gemacht werden können (Theodoropoulou und Koutroubakis 2008; Washington und Carmichael 2012). Bei unklaren abdominellen Symptomen und Allgemeinzustandsverschlechterung sollte ggf. eine diagnostische Laparotomie erfolgen.

1.2.7 Therapie

Anfangsstadien einer Kolonischämie können in der Regel konservativ therapiert werden. Wesentliche Bestandteile dieser Therapie sind eine Nahrungskarenz und ggf. parenterale Ernährung sowie eine antibiotische Prophylaxe (Berchtold et al. 2008). Zusätzlich sollte auf stabile Kreislaufverhältnisse geachtet werden und ggf. intravenös Flüssigkeit und/oder Sauerstoff substituiert werden (Washington und Carmichael 2012). Ein engmaschiges klinisches Monitoring, ggf. auch mit Wiederholung der bildgebenden oder endoskopischen Diagnostik ist hierbei essentiell. Beim Nachweis

einer Darmgangrän ggf. mit Zeichen einer Peritonitis muss umgehend eine operative Therapie mit Resektion des betroffenen Darmabschnittes erfolgen (Berchtold et al. 2008). Insgesamt benötigen ca. 20% der Patienten mit einer Kolonischämie eine Operation (Green und Tendler 2005; Longo et al. 1992).

1.2.8 Prognose

Die Prognose der Kolonischämie ist von der Lokalisation und Ausdehnung der Ischämie, der Komorbidität und der Notwendigkeit einer Operation abhängig. Unter adäquaten konservativen Therapiemaßnahmen zeigt sich bei den Patienten mit alleiniger Schleimhautischämie eine Besserung bereits nach 24 – 48 Stunden. Die Gesamtmortalität liegt bei ca. 22% (Diaz Nieto et al. 2011). Liegt eine transmurale Nekrose der Darmwand und somit ein operationsbedürftiger Befund vor, beträgt die Mortalitätsrate bei bis zu 80% (Berchtold et al. 2008; Brewster et al. 1991; Longo et al. 1992).

1.3 Perioperative Kolonischämie

Eine perioperative Kolonischämie tritt während oder nach einem operativen Eingriff auf, wobei in dieser Auswertung ausschließlich gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta berücksichtigt wurden. In Studien wird eine Inzidenz von Kolonischämien in Höhe von 1 – 4,5% im Anschluss an elektive gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta und bis zu 17% nach operativer Therapie eines rupturierten Aortenaneurysmas beschrieben (Abromaitis und Antusevas 2005; Bast et al. 1990; Becquemin et al. 2008; Brewster et al. 1991; Kaiser et al. 1996). Möglicherweise ist die Inzidenz deutlich höher, da die postoperative Kolonischämie bei einigen Patienten asymptomatisch verläuft und diese Patienten somit nicht routinemäßig mittels Endoskopie erfasst werden. In der Studie von Senekowitsch und Mitarbeiter wurden 160 Patienten im Anschluss an eine operative Therapie eines infrarenalen Aortenaneurysmas auf das Vorliegen einer Kolonischämie untersucht. Alle Patienten erhielten eine Sigmoidoskopie am 4. – 5. postoperativen Tag. Nach einer konventionell offenen Operation konnte bei 15% der Patienten histologisch eine Kolonischämie nachgewiesen werden, von denen nur 5,7% klinische Symptome zeigten (Senekowitsch et al. 2006).

Die durchschnittliche Zeit bis zur Diagnosestellung der Kolonischämie nach einem gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta beträgt 1 – 6 Tage (Geraghty et al. 2004;

Longo et al. 1996). In der Literatur zeigt sich eine hohe Variabilität bezüglich dieser Angaben und auch die angegebenen Zeitspannen sind häufig sehr groß.

Symptome einer Kolonischämie können blutige Diarrhoen und/oder abdominelle Schmerzen sein. Postoperativ ist die abdominelle Untersuchung häufig erschwert, da abdominelle Schmerzen oder ein abdomineller Druckschmerz unter anderem auch auf die zuvor stattgefundene Operation zurückzuführen sind (Washington und Carmichael 2012). Beim Auftreten von postoperativen, insbesondere blutigen Diarrhoen muss unbedingt an eine Kolonischämie gedacht und eine endoskopische Diagnostik durchgeführt werden. Einige Autoren empfehlen eine standardisierte endoskopische Diagnostik (Sigmoidoskopie, Koloskopie) im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta, da hierdurch eine mögliche Kolonischämie frühzeitig diagnostiziert und somit das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko gesenkt werden kann (Bast et al. 1990; Champagne et al. 2004; Champagne et al. 2007; Fanti et al. 1997; Megalopoulos et al. 2007; Neary et al. 2007; Tottrup et al. 2013).

Klinisch stabile Patienten ohne eine wanddurchgreifende Nekrose können häufig konservativ mittels intravenöser Flüssigkeitssubstitution, Nahrungskarenz und Antibiotika behandelt werden. Liegt bereits eine transmurale Nekrose vor, muss umgehend eine Operation zur Resektion des betroffenen Darmabschnittes erfolgen. Eine primäre Anastomose ist in diesem Fall, aufgrund von einer möglichen Leckage und Kontamination der zuvor eingebrachten Gefäßprothese, kontraindiziert (Washington und Carmichael 2012). Ein protektives Ileostoma ist deshalb indiziert.

1.3.1 Pathophysiologie und allgemeine Risikofaktoren

Es wird angenommen, dass die im Rahmen einer gefäßchirurgischen Operation erfolgende Ligatur der A. mesenterica inferior das Risiko für die Entwicklung einer Kolonischämie erhöht. Verschiedene Studien untersuchten daher den Effekt einer routinemäßigen Reimplantation der A. mesenterica inferior. Insgesamt konnte hierdurch keine signifikante Verringerung der Inzidenz gesehen werden (Bast et al. 1990; Fanti et al. 1997; Kaiser et al. 1996; Senekowitsch et al. 2006). Dennoch empfehlen manche Autoren diese bei älteren Patienten und hohem intraoperativen Blutverlust vorzunehmen, um dem Auftreten einer Kolonischämie vorzubeugen (Bast et al. 1990; Fanti et al. 1997; Kaiser et al. 1996; Senekowitsch et al. 2006). Nach Einschätzung von Geraghty und Mitarbeiter ist aber eher die intraoperative

Embolisation des Gewebettes der darmversorgenden Arterien (sog. trash Embolie) für eine postoperative Kolonischämie verantwortlich (Geraghty et al. 2004). Miller und Mitarbeiter beschreiben, dass die Ursachen einer postoperativen Kolonischämie vielfältig sind, insbesondere aber Mikroembolisationen schwerwiegende und oft tödlich verlaufende Kolonischämien verursachen (Miller et al. 2009).

In der Literatur werden vielfach die Unterschiede zwischen einer konventionell-offenen Operation und einem endovaskulären Vorgehen bezüglich der Inzidenz der Kolonischämie diskutiert. Mehrfach wurde über eine signifikant geringere Anzahl an Patienten mit einer Kolonischämie im Anschluss an eine endovaskuläre im Vergleich zur offen-chirurgischen Therapie berichtet (Becquemin et al. 2008; Champagne et al. 2007; Miller et al. 2009; Perry et al. 2008; Ultee et al. 2016).

Des Weiteren wurde nachgewiesen, dass Kolonischämien signifikant häufiger nach einem Eingriff zur Behandlung eines rupturierten Aortenaneurysmas im Vergleich zu einem nicht-rupturierten Aortenaneurysma auftreten (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002; Becquemin et al. 2008; Perry et al. 2008; Ultee et al. 2016).

Eine Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, arterielle Hypertonie und eine respiratorische Insuffizienz werden als Vorerkrankungen, die das Auftreten einer Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta begünstigen, angesehen (Becquemin et al. 2008; Ultee et al. 2016). Nachgewiesene intraoperative Risikofaktoren sind eine längere Operationszeit und erhöhter intraoperativer Blutverlust (Becquemin et al. 2008; Ultee et al. 2016). Zusätzlich wird die Aufrechterhaltung stabiler Kreislaufverhältnisse von einigen Autoren als wichtigen Faktor zur Vermeidung einer postoperativen Kolonischämie gewertet (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002; Kaiser et al. 1996; Van Damme et al. 2000). Bei der Durchsicht der aktuellen Literatur fällt auf, dass unterschiedliche Studien äußerst unterschiedliche Risikofaktoren definieren und die Ergebnisse häufig auch widersprüchlich sind.

1.4 Fragestellung und Studienziele

Die Kolonischämie ist eine schwerwiegende Komplikation nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta. Ziele dieser retrospektiven Datenerhebung sind die Beschreibung des Patientenkollektivs, die Analyse von klinischen Besonderheiten und die des Managements der Kolonischämie sowie des Outcome. Bezüglich der klinischen Besonderheiten werden die Inzidenz, der Zeitpunkt der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen, gastroenterologische Vorbehandlungen, die Symptomatik und die Diagnostik ausgewertet. Des Weiteren wird das Management der Kolonischämie an der Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie der Universität Heidelberg beschrieben und mit aktuellen Leitlinien und Studienergebnissen verglichen.

Ein weiteres Ziel dieser Arbeit ist die Definition von Risikofaktoren für das Auftreten einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta. Hierfür erfolgt eine Gegenüberstellung von Patienten mit einer Kolonischämie und einer Kontrollgruppe nach offenen und endovaskulären Operationen an der Aorta.

Bei der Analyse der Therapieergebnisse werden die postoperative Morbidität, Mortalität und das Langzeitüberleben des Patientenkollektivs erfasst. Zusätzlich werden chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen in der Kolonischämie- und der Kontrollgruppe verglichen und deren Einfluss auf die Krankenhaus- und Intensivliegedauer betrachtet. Insgesamt soll hierdurch der Einfluss der Kolonischämie auf den kurz- und mittelfristigen postoperativen Verlauf analysiert werden.

2 PATIENTEN UND METHODIK

2.1 Patientenkollektiv

In dieser retrospektiven Auswertung wurden die Daten von 1445 Patienten, die zwischen März 2001 und Mai 2012 in der Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie der Universität Heidelberg an der abdominellen Aorta operiert wurden, erfasst. Neben offen-chirurgischen Eingriffen wurden auch endovaskuläre Eingriffe berücksichtigt. Zudem wurden sowohl die elektiven, als auch die notfallmäßigen Operationen eingeschlossen. Die Diagnosestellung der Kolonischämie erfolgte mittels Endoskopie oder im Rahmen der Revisionsoperation nach explorativer Laparotomie. Der Antrag für das Ethikvotum wurde am 29.02.2012 gestellt. In der Sitzung vom 26.03.2012 wurde mit dem Zeichen S-110/2012 über das zugrundeliegende Forschungsvorhaben beraten. Hierbei ergaben sich keine Bedenken gegen die Studie.

2.1.1 Perioperative Kolonischämie

Zunächst erfolgte die Durchsicht von prospektiv geführten Operationsbüchern der Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie der Universität Heidelberg, um Patienten mit einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta zu ermitteln. In den Operationsbüchern werden neben der Dokumentation des Eingriffes auch die intraoperativen und postoperativen Besonderheiten bzw. Komplikationen dokumentiert. Im oben genannten Zeitraum wurden insgesamt 38 Patienten (2,8%) mit einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta erfasst. Die entsprechenden Patientenakten wurden anschließend über das interne Krankenhausinformationssystem IS-H*med geprüft, und die Patienten bei Bestätigung der Diagnose mittels Koloskopie, CT oder explorativer Laparotomie in die Auswertung aufgenommen.

Neben allgemeinen Patientendaten, bestehend aus Name und Geburtsdatum, wurden die Variablen Geschlecht, Alter bei Diagnosestellung, Body-Mass-Index und Nikotinabusus erfasst. Außerdem wurden die Vorerkrankungen, die vorbestehende Medikation und vorbestehende abdominelle Eingriffe dokumentiert. Des Weiteren erfolgte die Datenerhebung bezüglich der Hauptdiagnose und Operationsindikation, Art des Eingriffes bzw. Bezeichnung der Operation, Dringlichkeit (Notfall versus elektiv) und Hämoglobin-Wert bei Aufnahme. Zusätzlich wurden intraoperative sowie postoperative Besonderheiten erfasst.

Beim intraoperativen Verlauf wurden die Operationsdauer, der Blutverlust und die damit einhergehende Transfusionen von Blutbestandteilen, eine Hypothermie, eine Hypotension, die Klemmzeit der Aorta, Dauer einer Katecholamin-Therapie und weitere intraoperative Komplikationen (medizinisch, chirurgisch, neurologisch) erfasst. Bezüglich des postoperativen Verlaufes wurden die operativ-revisionspflichtigen Nachblutungen, die Transfusionen von Blutbestandteilen, die Notwendigkeit bzw. Dauer einer Katecholamin-Therapie, Wundheilungsstörungen sowie pulmonale, kardiozirkulatorische und renale Komplikationen dokumentiert.

Zur Dokumentation und Einteilung der renalen Komplikationen im Sinne eines akuten postoperativen Nierenversagens wurden der prä- und postoperative Serum-Kreatinin-Wert und die damit einhergehenden AKIN (Acute Kidney Injury Network) - Stadien verwendet (Mehta et al. 2007). Die für diese Arbeit verwendete Einteilung ist in Tabelle 1 dargestellt. Zusätzlich wurde eine neu aufgetretene postoperative Dialysepflichtigkeit erfasst und neben dem Einfluss der Nierenfunktion auf die Entwicklung einer Kolonischämie auch auf den Einfluss der Kolonischämie auf die postoperative Nierenfunktion geachtet. Die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR) wurde erst ab 2011 routinemäßig bestimmt, sodass dieser Parameter nicht zur Beurteilung der Nierenfunktion herangezogen werden konnte.

Tabelle 1: AKIN-Klassifikation

AKIN-Klassifikation	
I	Serum-Kreatinin Anstieg von $\geq 0,3$ mg/dl oder Anstieg um 50 – 100 %
II	Serum-Kreatinin Anstieg von 101 – 200 %
III	Serum-Kreatinin Anstieg von > 200 %

Für die weitere Untersuchung des Verlaufs der Kolonischämie wurden der Zeitpunkt der Diagnosestellung, die klinische Symptomatik, der laborchemische Parameter-Verlauf (Laktat, C-reaktives-Protein), Art der Diagnostik (Koloskopie, Computertomographie, explorative Laparotomie), Lokalisation der Ischämie und die eingeleitete Therapie (operativ versus konservativ) erhoben. Zusätzlich wurde der postoperative Verlauf mit den entsprechenden Komplikationen und die Mortalität im Anschluss an die Kolonischämie erfasst.

Alle oben genannten Daten wurden retrospektiv mit Hilfe des klinikinternen Patientenverwaltungssystems IS-H*med und aus den Archiven der Klinik für

Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie sowie Klinik für Anästhesiologie der Universität Heidelberg erhoben.

Die Follow up-Erhebung erfolgte über telefonische bzw. postalische Kontaktaufnahme mit den jeweiligen Meldeämtern und Hausärzten. Hierdurch konnte ein Follow up für alle 38 Patienten erhoben werden und entsprechende Sterbe- bzw. Überlebensdaten erfasst werden.

2.1.2 Patienten der Kontrollgruppe

Mittels Matched Pair-Analyse wurde eine Kontrollgruppe zur Evaluation der Risikofaktoren und Beurteilung des Einflusses der Kolonischämie auf die Therapieergebnisse nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta erstellt. Hierbei wurden jeweils 3 Kontrollpatienten einem Patienten mit stattgehabter Kolonischämie gegenübergestellt. Insgesamt wurden somit 113 Patienten in der Kontrollgruppe in die Auswertung eingeschlossen. Als Match-Kriterien wurden das Alter und Geschlecht, die Operationsart bzw. -indikation und das Operationsjahr gewählt.

Bei dem Operationsverfahren wurden jeweils offen-chirurgische (BIF- bzw. Rohrprothesenimplantation) und endovaskuläre Verfahren unterschieden und entsprechend berücksichtigt.

Auch für die Kontrollgruppe wurde die oben beschriebene Datenauswertung mit den entsprechenden Variablen und Parametern angewendet.

Auch die Follow up-Erhebung erfolgte analog zu den Patienten mit aufgetretener Kolonischämie über die entsprechenden Meldeämter. Leider konnten von 2 Patienten die entsprechenden Daten nicht bereitgestellt werden, sodass 111 Patienten im Langzeit-Follow up ausgewertet wurden.

2.2 Statistische Analyse

Die Datenerfassung und Datenspeicherung erfolgte im Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel®. Für die statistische Analyse wurde das Statistikprogramm GraphPadPrism (Version 5) der GraphPad Software Incorporation (La Jolla, Californien, USA) verwendet. Es erfolgte die Berechnung allgemeiner Häufigkeiten, Mittelwerte, Standardabweichungen, Median-, Minimal- und Maximalwerte.

Für den Vergleich der Risikofaktoren und der Therapieergebnisse wurde der exakte Fisher-Test, der Mann-Whitney U Test und der Wilcoxon Matched Pair Test verwendet. Für Überlebenszeitanalysen wurden Kaplan-Meier-Kurven erstellt und

mittels Log-Rang-Test (Mantel-Cox) analysiert. Ein p-Wert von $< 0,05$ wurde als statistisch signifikant gewertet. In den nachfolgenden Tabellen sind signifikante Unterschiede fett hervorgehoben.

Die Diagramme wurden mit dem Datenanalyseprogramm GraphPadPrism bzw. mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Excel® erstellt.

3 ERGEBNISSE

3.1 Eigenschaften des Patientenkollektivs

Insgesamt wurden 38 Patienten mit einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta im Zeitraum vom März 2001 bis Mai 2012 ermittelt. Im Patientenkollektiv waren 3 Frauen (7,9%) und 35 Männer (92,1%) im Alter zwischen 52 und 83 Jahren. Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug $70,5 \pm 1,1$ Jahre. In der Kontrollgruppe wurden entsprechend der Matched Pair-Analyse 113 Patienten mit einem durchschnittlichen Alter von $70,5 \pm 0,6$ Jahren berücksichtigt. In diesem Patientenkollektiv waren 8 Frauen (7,1%) und 105 Männer (93,0%) mit einer Altersspanne von 51 bis 87 Jahren.

Die Indikation für den gefäßchirurgischen Eingriff war bei 25 Patienten (65,8%) ein nicht rupturiertes und bei 8 Patienten (21,1%) ein rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma. Unter den weiteren Patienten mit einer Kolonischämie hatten 2 Patienten (5,3%) ein Leriche-Syndrom, 1 Patient (2,6%) eine Endotension und 2 Patienten (5,3%) ein proximales Anschlussaneurysma nach vorausgegangener Aortenoperation.

Tabelle 2: Diagnosen, die zur Indikation einer Aortenoperation führten

Diagnosen (N=38)	
nicht rupturiertes Aortenaneurysma	25 (65,79%)
rupturiertes Aortenaneurysma	8 (21,05%)
Leriche-Syndrom	2 (5,26%)
Endotension	1 (2,63%)
Anschlussaneurysma	2 (5,26%)

Von diesen Patienten erhielten 28 (73,7%) eine konventionelle offene Aortenprothesenimplantation. Von diesen wiederum wurden 10 Patienten (26,3%) mit einer Rohrprothese und 18 Patienten (47,4%) mit einer bifemorale Prothese versorgt. Weitere 10 Patienten (26,3%) wurden mittels EVAR (Endovascular Aortic Repair) endovaskulär behandelt.

Tabelle 3: Therapie-Verfahren

Therapie-Verfahren (N=38)	
Offen-chirurgisch	28 (73,68%)
- davon Rohrprothesen	10 (26,32%)
- davon bifemorale Prothesen	18 (47,37%)
EVAR	10 (26,32%)

In der Kontrollgruppe lagen entsprechend der Matched Pair-Analyse identische Verhältnisse der Hauptdiagnosen bzw. der gefäßchirurgischen Eingriffe vor.

3.2 Klinische Besonderheiten der Kolonischämie

Im folgenden Abschnitt erfolgt eine Beschreibung des Zeitpunktes des Auftretens, möglicher gastroenterologischer Vorbehandlungen, der Symptome, der Diagnostik und der Therapie der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta.

3.2.1 Zeitpunkt der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen

In dem untersuchten Patientenkollektiv erfolgte die Diagnosestellung einer Kolonischämie durchschnittlich $7,2 \pm 1,6$ Tage nach dem gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta, die Zeitspanne betrug 1 und 24 Tagen. Bei keinem Patienten wurde eine Kolonischämie innerhalb der ersten 24 Stunden nach erfolgtem Eingriff diagnostiziert, bei 9 Patienten (23,7%) erfolgte dies am 1. – 2. postoperativen Tag. Nach 3 – 4 Tagen wurde bei 12 Patienten (31,6%) und nach 5 – 9 Tagen bei 6 Patienten (15,8%) eine Kolonischämie diagnostiziert. Bei 11 Patienten wurde die Kolonischämie erst nach dem 9. postoperativen Tag diagnostiziert.

Tabelle 4: Zeitpunkt der Diagnosestellung Kolonischämie

Zeitpunkt der Diagnosestellung einer Kolonischämie (N=38)	
0 Tage	0 (0%)
1 – 2 Tage	9 (23,68%)
3 – 4 Tage	12 (31,58%)
5 – 9 Tage	6 (15,79%)
> 9 Tage	11 (28,95%)

3.2.2 Gastroenterologische Vorbehandlungen

Bezüglich der gastroenterologischen Vorbehandlungen wurden ausschließlich abdominelle Voroperationen erfasst. Hierbei war nicht der Zeitpunkt der Vorbehandlung, sondern lediglich die stattgefunden Operation ausschlaggebend. Insgesamt wurde bei 10 Patienten (29,4%), die später eine Kolonischämie erlitten, eine abdominelle Operation dokumentiert. Hiervon wurde bei 8 Patienten eine Hernien-Operation bzw. Cholezystektomie durchgeführt; 1 Patient erhielt eine Rektumexstirpation und ein weiterer Patient eine Hemikolektomie rechts. In der Kontrollgruppe hatten 20 Patienten (18,7%) eine abdominelle Operation vor dem gefäßchirurgischen Eingriff. Bei 15 Patienten wurde ein operativer, nicht das Colon betreffender, Eingriff durchgeführt, 5 Patienten hatten eine Voroperation des Colons (siehe Tabelle 5). Diese Unterschiede waren zwischen den Gruppen statistisch nicht signifikant ($p = 0,2289$).

Tabelle 5: Gastroenterologische Vorbehandlungen

	Kolonischämie	Kontrolle
Abdominelle Voroperation gesamt	10 (29,41%)	20 (18,69%)
Voroperationen nicht Colon betreffend	8 (23,53%)	15 (14,02%)
Colon-Voroperationen	2 (5,9%)	5 (4,7%)
Rektumexstirpation	1	2
Hemikolektomie rechts	1	1
Sigmaresektion	0	2

3.2.3 Symptomatik

Insgesamt zeigt sich die Kolonischämie mit unterschiedlichen Symptomen, teilweise aber auch vollständig symptomfrei. Bei 30 Patienten (79,0%) konnten abdominelle Symptome wie Diarrhoen, distendiertes Abdomen, spärliche Darmgeräusche und ein abdomineller Druckschmerz festgestellt werden. Die übrigen 8 Patienten (21,1%) präsentierten sich ohne abdominelle Auffälligkeiten. Unter den Patienten mit einer Kolonischämie fiel außerdem eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei insgesamt 18 Patienten (47,4%) auf. Insgesamt 5 Patienten (13,2%) erlitten im Rahmen der Kolonischämie ein Multiorganversagen.

Tabelle 6: Symptomatik der Kolonischämie

Symptomatik der Kolonischämie (N=38)	
Abdominelle Symptomatik	30 (78,95%)
Diarrhoe	14 (46,67%)
distendiertes Abdomen	10 (34,48%)
spärliche Darmgeräusche	4 (13,33%)
Druckdolenz	14 (46,67%)
Keine abdominelle Symptomatik	8 (21,05%)

3.2.4 Diagnostik

Zur Diagnostik der Kolonischämie wurden verschiedene Verfahren herangezogen. Neben der klinischen Untersuchung wurden Koloskopie, Computertomographie und die explorative Laparotomie angewandt. Im Patientenkollektiv erhielten 28 Patienten (73,7%) eine Koloskopie, von denen 100% positiv im Sinne der Diagnosestellung einer Kolonischämie ausfielen. Bei 4 Patienten (10,5%) erfolgte eine alleinige oder zuzügliche Computertomographie des Abdomens, die bei einem Patienten positiv hinsichtlich der Diagnosestellung war. Von 38 Patienten wurde bei 9 Patienten (23,7%) eine diagnostische Laparotomie durchgeführt. Bei allen 9 Patienten (100%) wurde eine Kolonischämie diagnostiziert.

Tabelle 7: Bildgebende / interventionelle Diagnostik der Kolonischämie

Bildgebende / interventionelle Diagnostik der Kolonischämie (N=38)	
Koloskopie	28 (73,7%)
hiervon positiv	28 (100%)
Computertomographie	4 (10,53%)
hiervon positiv	1 (25%)
Diagnostische Laparotomie	9 (23,68%)
hiervon positiv	9 (100%)

Laborchemisch wurden das Laktat und das C-reaktive Protein (CRP) vor Diagnosestellung der Kolonischämie als diagnostische Parameter ausgewertet. Als Referenzwert wurde ein Laktat < 20 mg/dl und CRP < 5,0 mg/dl definiert. Bei

insgesamt 23 Patienten (60,5%) war das Laktat erhöht und lag im Durchschnitt bei $28,1 \pm 21,0$ mg/dl. Das CRP war hingegen bei allen Patienten (100%) erhöht, mit durchschnittlichen Werten von $223,5 \pm 105,5$ mg/dl.

Tabelle 8: Laborchemische Diagnostik der Kolonischämie

Laborchemische Diagnostik der Kolonischämie (N=38)	
Laktat in mg/dl (Norm < 20 mg/dl)	
Mittelwert	28,11 ± 20,97
Median	24,00
Minimum – Maximum	1,20 – 94,00
CRP in mg/dl (Norm < 5 mg/dl)	
Mittelwert	223,53 ± 105,48
Median	206,60
Minimum – Maximum	4,70 – 472,50

Der niedrigste präoperative Hb-Wert war in der KI- und in der Kontrollgruppe nahezu identisch ($12,7 \pm 0,4$ versus $12,7 \pm 0,2$ g/dl, $p = 0,9924$). Vor Diagnose der Kolonischämie war der Hb-Wert durchschnittlich $8,4 \pm 1,2$ g/dl (Median 8,5 g/dl, Min. – Max. 5,9 – 10,9 g/dl).

3.2.5 Renale Komplikationen der Kolonischämie

Präoperativ lagen die Serum-Kreatinin-Konzentrationen der Patienten mit einer Kolonischämie bei $1,6 \pm 0,2$ mg/dl. 17 Patienten (44,7%) litten bereits präoperativ unter einer Niereninsuffizienz (Kreatinin > 1,2 mg/dl). Postoperativ stieg die Serum-Kreatinin-Konzentration signifikant auf durchschnittlich $2,9 \pm 0,2$ mg/dl. 28 Patienten (73,7%) erlitten ein Nierenversagen. Von diesen wurden 13 Patienten (36,1%) postoperativ erstmalig dialysepflichtig.

Im Anschluss an die operative oder konservative Therapie der Kolonischämie erlitten 7 Patienten (18,9%) renale Komplikationen im Sinne eines Kreatininanstiegs von > 50% des Ausgangswertes oder eines Anstiegs des Serum-Kreatinin-Wertes von $\geq 0,3$ mg/dl. Alle Patienten zeigten eine leichtgradige (AKIN I, 10,8%) oder mittelgradige (AKIN II, 8,1%) Nierenfunktionsverschlechterung. Schweres Nierenversagen Grad 3 trat nicht auf. 2 Patienten (5,4%) wurden erstmalig im Anschluss bzw. im Rahmen der

Kolonischämie dialysepflichtig. Bei beiden Patienten handelte es sich um eine temporäre Dialyse mit Wiederkehr der Nierenfunktion. Eine dauerhafte Dialysepflichtigkeit trat bei keinem Patienten auf.

Tabelle 9: Renale Komplikationen der Kolonischämie

Renale Komplikationen der Kolonischämie (N=38)	
Renale Komplikationen	7 (18,92%)
AKIN I	4 (10,81%)
AKIN II	3 (8,11%)
AKIN III	0 (0%)
Kreatinin im Verlauf regredient	29 (78,38%)
Neue Dialysepflichtigkeit nach operativer Therapie der Kolonischämie	2 (5,41%)
Dauerhafte Dialysepflichtigkeit	0 (0%)

Eine genauere Analyse der Nierenfunktion erfolgt in den nachfolgenden Abschnitten. Die Gegenüberstellung mit den Patienten der Kontrollgruppe erfolgt im Abschnitt 3.4.

3.3 Management der Kolonischämie

Von den insgesamt 38 Patienten mit Entwicklung einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta wurden 31 Patienten (81,6%) operativ behandelt, 7 Patienten (18,4%) erhielten eine konservative Therapie. Der Umfang des operativen Eingriffs war von der Lokalisation und der Ausdehnung der Kolonischämie abhängig. Alle Patienten erhielten im Anschluss an die operative Therapie der Kolonischämie eine Stoma-Versorgung. Die unterschiedlichen Operationsverfahren und Lokalisationen sind in den folgenden Tabellen dargestellt.

Tabelle 10: Operative Behandlung der Kolonischämie

Operative Behandlung der Kolonischämie (N=31)	
Hemikolektomie	8 (25,81%)
rechts	1 (3,23%)
links	7 (22,58%)
Subtotale Kolektomie	15 (48,39%)
Sigmaresektion	6 (19,35%)
Rektumresektion	2 (6,45%)
Rektumresektion+ Sigmaresektion	1 (3,23%)
Stoma-Versorgung	31 (100%)

Tabelle 11: Intraoperative Lokalisation der Kolonischämie

Intraoperative Lokalisation der Kolonischämie (N=31)	
Gesamtes Kolon	8 (26,67%)
Colon ascendens	1 (3,33%)
Coecum	1 (3,33%)
Colon descendens	19 (63,33%)
Colon sigmoideum	2 (6,67%)
Rektum	3 (10,0%)
Colon descendens + Coecum	1 (3,33%)
Colon gesamt mit punctum maximum im Colon descendens	1 (3,33%)
Rektum + Colon sigmoideum	2 (6,67%)

Bei allen Patienten bestätigte sich in der histologischen Untersuchung eine Kolonischämie. Bei 7 Patienten (21,2%) wurden außerdem eine oder mehrfache Perforationen des Kolons diagnostiziert. Bei > 85% der Patienten zeigte sich die Perforation im Sigma.

Tabelle 12: Lokalisation der Perforation

Lokalisation der Perforation (N=7)	
Colon transversum	1 (14,29%)
Colon descendens	1 (14,29%)
Colon sigmoideum	6 (85,71%)
Coecum	1 (14,29%)
Colon transversum + sigmoideum	1 (14,29%)
Colon descendens + sigmoideum	1 (14,29%)

Im Anschluss an die operative Therapie der Kolonischämie traten bei 19 Patienten (61,3%) Wundheilungsstörungen an der Laparotomiewunde und/oder im Stomabereich auf. Von diesen erhielten 13 Patienten (68,4%) eine chirurgische Intervention, 6 Patienten (31,6%) wurden konservativ therapiert.

Tabelle 13: Wundheilungsstörungen nach operativer Therapie der Kolonischämie

Wundheilungsstörungen nach operativer Therapie der Kolonischämie (N=19)	
Gesamt	19 (100%)
Chirurgische Intervention	13 (68,42%)
VAC-Versorgung	7 (36,84%)
Wundspreizung	4 (21,05%)
Revision im OP	7 (36,84%)
Platzbauch	4 (21,05%)
Laparostoma	3 (15,79%)
Konservative Therapie	6 (31,58%)

9 Patienten (29,0%) erlitten weitere operationsbedürftige Komplikationen im Anschluss an die operative Therapie der Kolonischämie. Von diesen entwickelten 2 Patienten eine Pankreasfistel und jeweils ein Patient eine Hämatomausräumung, eine Duodenalperforation, eine Bypassinfektion, eine Prothesenexplantation bei Infektion, eine Anastomoseninsuffizienz bei Hartmannstumpf, eine akute Blutung des Omentum majus und einen fixierten Zystofix-Katheter.

3.4 Risikofaktoren einer Kolonischämie-Entwicklung

Zur Analyse von Risikofaktoren wurden die betroffenen Patienten mit einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta mit einer Kontrollgruppe verglichen. In die Auswertung wurden präoperative und intraoperative Variablen aufgenommen.

3.4.1 Vorerkrankungen

Bezüglich der Vorerkrankungen wurden kardiale, pulmonale, renale und vaskuläre Erkrankungen erfasst. Außerdem wurde auf das Gewicht, Nikotinabusus und einen Diabetes mellitus geachtet. Die Ergebnisse sind in der nachfolgenden Tabelle dargestellt.

Beim Vergleich der Größe, des Gewichtes und des BMI (Body-Mass-Index) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den analysierten Gruppen. In der Kolonischämie (KI)-Gruppe beträgt der BMI im Durchschnitt $27,4 \pm 0,8$, in der Kontrollgruppe $27,0 \pm 0,4 \text{ kg/m}^2$ ($p = 0,5817$). Auch der Anteil an Patienten mit einer Prä-Adipositas (BMI $25,0 - 30,0 \text{ kg/m}^2$) und Adipositas (BMI $> 30,0 \text{ kg/m}^2$) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen der KI- und der Kontrollgruppe (65,7% versus 66,3%, $p = 1,000$ bzw. 31,4% versus 18,0%, $p = 0,1455$).

In der KI-Gruppe sind signifikant mehr Patienten mit einem anamnestischen Nikotinabusus vertreten als in der Kontrollgruppe (75,0% versus 54,0%, $p = 0,0307$). Bezüglich des Nikotinabusus zum Zeitpunkt des gefäßchirurgischen Eingriffes und der „pack years“ (Zahl der täglich konsumierten Zigarettenpackungen multipliziert mit der Zahl der Raucherjahre) sahen wir keinen signifikanten Unterschied (41,7% versus 30,0%, $p = 0,2201$ bzw. $52,1 \pm 6,5$ versus $44,6 \pm 2,5$, $p = 0,1964$).

Signifikante Unterschiede zeigten sich im Vergleich zwischen den beiden Gruppen für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz, bei einem arteriellen Hypertonus, einer bekannten koronaren Herzkrankheit (KHK) sowie bei Herzrhythmusstörungen.

Unter den Patienten mit einer Kolonischämie hatten 62,2% eine bekannte Herzinsuffizienz, während diese in der Kontrollgruppe bei 28,4% vorlag ($p = 0,0004$). Auch in der Analyse der Schwere der Herzinsuffizienz zeigten sich signifikante Unterschiede. Keine bis leichte Einschränkungen der Belastbarkeit (NYHA I – II) wiesen in der KI-Gruppe 58,1% im Vergleich zu 24,5% in der Kontrollgruppe auf ($p = 0,0009$). Dieses zeigte sich auch bei starken Einschränkungen bzw. einer dauerhaften Symptomatik (NYHA III – IV) (16,1% versus 0%, $p = 0,0007$). Bezüglich der ASA-

Klassifikation (American Society of Anesthesiologists, Einteilung in 6 Gruppen zur präoperativen Risikoeinschätzung bezüglich des körperlichen Zustandes) wurden keine Unterschiede festgestellt.

Für das Merkmal arterielle Hypertonie ergab sich ein signifikanter Unterschied: 97,4% der Patienten in der KI-Gruppe hatten eine arterielle Hypertonie im Vergleich zu 76,1% in der Kontrollgruppe ($p = 0,0029$).

Auch bezüglich der Diagnose einer KHK (72,2% versus 43,8%, $p = 0,0038$) und vorbekannten Herzrhythmusstörungen (24,2% versus 9,7%, $p = 0,04$) zeigten sich signifikante Unterschiede im Vergleich der beiden Gruppen. Bei der Auswertung weiterer Vorerkrankungen wie eine positive Infarktanamnese, kardiale Interventionen oder Operationen sowie der Links-Ventrikuläre Funktion (LV-Funktion) wurden keine signifikanten Unterschiede gesehen.

Des Weiteren hatten signifikant mehr Patienten in der KI-Gruppe eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) (39,5% versus 20,4%, $p = 0,0294$) und eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) (39,5% versus 17,7%, $p = 0,0082$).

Im Vergleich der Gruppen bestand kein signifikanter Unterschied bezüglich des Vorliegens eines Diabetes mellitus, sowohl Typ I als auch Typ II betreffend.

Tabelle 14: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - Vorerkrankungen

	KI	Kontrolle	p-Wert
Größe (m)	1,71 ± 0,047	1,72 ± 0,021	0,6769
Gewicht (kg)	83,65 ± 2,720	82,33 ± 13,76	0,6447
BMI (kg/m ²)	27,41 ± 0,847	26,95 ± 0,413	0,5817
Adipositas BMI > 30	11 (31,43%)	16 (17,98 %)	0,1455
Starkes Übergewicht BMI > 25	23 (65,71%)	59 (66,29%)	1,000
Herzinsuffizienz	23 (62,2%)	31 (28,44%)	0,0004
NYHA I – II	18 (58,06%)	23 (24,47%)	0,0009
NYHA III – IV	5 (16,13%)	0 (0%)	0,0007
ASA I – III	33 (91,89%)	86 (83,5%)	0,2813
ASA IV – V	7 (19,44%)	26 (25,24%)	0,5047
arterieller Hypertonus	37 (97,4%)	86 (76,1%)	0,0029
Infarktanamnese	13 (40,6%)	28 (24,6%)	0,1180
KHK	26 (72,2%)	49 (43,8%)	0,0038
Herzrhythmusstörungen	8 (24,2%)	11 (9,7%)	0,040
PTCA/Stent	10 (33,3%)	28 (25,2%)	0,365
ACVB	4 (11,8%)	20 (17,7%)	0,597
LV-Funktion eingeschränkt	12 (38,7%)	24 (23,8%)	0,112
LV-Funktion mittel-, hochgradig eingeschränkt	5 (16,13%)	9 (9,09%)	0,320
LV-Funktion hochgradig eingeschränkt	1 (3,23%)	3 (3,03%)	1,000
COPD	15 (39,5%)	23 (20,4%)	0,0294
Apoplex/ICB	7 (18,4%)	10 (8,85%)	0,102
pAVK	15 (39,5%)	20 (17,7%)	0,0082
Diabetes Typ I + II	10 (35,71%)	15 (15,31%)	0,077
Diabetes Typ I	1 (2,7%)	2 (1,8%)	1,000
Diabetes Typ II	9 (31,03%)	13 (13,0%)	0,1073
Nikotinabusus anamnestisch	27 (75%)	54 (54%)	0,0307
Nikotinabusus aktuell	15 (41,67%)	30 (30%)	0,2201
Packyears	52,08 ± 6,468	44,64 ± 2,492	0,1964

3.4.2 Vormedikation

Bei der Analyse der Vormedikation zeigten sich signifikante Unterschiede bezüglich der Häufigkeit und der Anzahl an verordneten Medikamenten zur Behandlung eines arteriellen Hypertonus. Von den insgesamt 38 Patienten mit einer Kolonischämie konnte bei 31 Patienten die antihypertensive Vormedikation retrospektiv erhoben werden. Von diesen 31 Patienten erhielten 30 Patienten (96,8%) eine antihypertensive Therapie; im Vergleich hierzu waren es in der Kontrollgruppe 82 von 113 (81,2%) auswertbaren Patienten ($p = 0,0429$). In der KI-Gruppe nahmen die Patienten außerdem signifikant mehr verschiedene Medikamente (siehe Tabelle 15).

Bezüglich einer präoperativen β -Blocker-Therapie und blutverdünnenden Therapie mittels ASS zeigten sich keine signifikanten Unterschiede, obwohl die KHK und Herzrhythmusstörungen signifikant häufiger in der KI-Gruppe auftraten.

Ein weiterer signifikanter Unterschied zeigte sich bei der Statin-Therapie: 78,6% der Patienten in der KI-Gruppe und 49,5% der Patienten in der Kontrollgruppe erhielten präoperativ Cholesterin-senkende Medikamente ($p = 0,0092$). Auch bei diesen Medikamenten konnte nicht für alle Patienten in der KI- bzw. Kontrollgruppe die entsprechenden Daten retrospektiv erhoben werden (siehe Tabelle 15).

Tabelle 15: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - Vormedikation

	KI	Kontrolle	p-Wert
prä-OP β -Blocker	20 (64,5%), N=31	69 (65,7%), N=105	1,000
prä-OP ASS	17 (51,5%), N=33	49 (47,1%), N=104	0,6932
prä-OP Statine	22 (78,6%), N=28	51 (49,5%), N=103	0,0092
prä-OP antihypertensive Therapie	30 (96,77%), N=31	82 (81,19%), N=113	0,0429
≤ 2 Medikamente	27 (87,10%)	67 (66,34%)	0,0254
3 Medikamente	20 (64,52%)	38 (37,62%)	0,0124
≥ 4 Medikamente	6 (19,35%)	4 (3,96%)	0,0112

3.4.3 Präoperative Nierenfunktion

Zur weiteren Evaluation der Risikofaktoren für eine postoperative Kolonischämie wurden außerdem die präoperative Nierenfunktion und die präoperative

Dialysepflichtigkeit ausgewertet. Die Nierenfunktion wurde mittels der Serum-Kreatinin-Konzentrationen erfasst und eingeteilt. Bereits präoperativ zeigten signifikant mehr Patienten erhöhte Kreatinin-Konzentrationen ($1,6 \pm 0,2$ versus $1,2 \pm 0,1$ mg/dl, $p = 0,0467$) bzw. eine vorbekannte Niereninsuffizienz (17 (44,7%) versus 28 (24,8%), $p = 0,0249$) im Kollektiv der Kolonischämie-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Eine vorbekannte Niereninsuffizienz wurde ab einem Serum-Kreatinin-Wert von $> 1,2$ mg/dl definiert.

Bezüglich der präoperativen dialysepflichtigen Niereninsuffizienz sahen wir keinen signifikanten Unterschied im Vergleich der KI- zur Kontrollgruppe (2 (5,4%) versus 3 (2,7%) Patienten, $p = 0,597$).

Tabelle 16: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - präoperative Nierenfunktion

	KI	Kontrolle	p-Wert
Vorbekannte Niereninsuffizienz (Kreatinin $> 1,2$ mg/dl)	17 (44,7%)	28 (24,8%)	0,0249
prä-OP Kreatinin (mg/dl)	$1,58 \pm 0,203$	$1,23 \pm 0,075$	0,0467
prä-OP Dialysepflichtigkeit	2 (5,4%)	3 (2,7%)	0,597

3.4.4 Intraoperativer Verlauf

Beim intraoperativen Verlauf sahen wir signifikante Unterschiede bei der Operationsdauer sowie beim intraoperativen Blutverlust und der damit einhergehenden Transfusionspflichtigkeit von Blutprodukten. In der KI-Gruppe war die durchschnittliche Operationszeit $277,6 \pm 21,0$ Minuten und in der Kontrollgruppe $187,8 \pm 6,8$ Minuten, $p < 0,0001$. Auch bei der zusätzlich analysierten Operationsdauer von > 240 Minuten zeigten sich signifikant mehr Patienten im Kollektiv der Kolonischämie-Patienten (20 (52,6%) versus 23 (21,7%), $p = 0,0008$).

Während der durchschnittliche Blutverlust bei den Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie $2.005 \pm 359,8$ ml betrug, war dieser in der Kontrollgruppe mit $1.309 \pm 102,9$ ml signifikant weniger ($p = 0,0132$). Analog hierzu wurden in der KI-Gruppe signifikant mehr Erythrozytenkonzentrate (EK) und signifikant mehr gefrorenes Frischplasma (fresh frozen plasma, FFP) transfundiert. Bei der Anzahl an Massentransfusion, definiert als > 13 transfundierte Erythrozytenkonzentrate, zeigte

sich ein Trend zugunsten der Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie (4 Patienten (14,3%) versus 3 Patienten (3,1%), $p = 0,0586$). Bezüglich der Verwendung eines Cellsaver (Autologes Blutrückgewinnungssystem) und der Menge der Autotransfusion zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Bei der Analyse der angewandten Anästhesieverfahren, Intubationsnarkose (ITN) bzw. ITN mit Periduralanästhesie oder Vollnarkose mit Larynxmaske, war ebenfalls kein signifikanter Unterschied festzustellen.

Ein weiterer signifikanter Unterschied ergab sich bei der intraoperativen Hypothermie, definiert als Körpertemperatur $< 36,0$ °C. Diese kam bei 22 Patienten (62,9%) in der KI-Gruppe und 36 Patienten (40,5%) in der Kontrollgruppe vor ($p = 0,0289$).

Die intraoperativ dokumentierten Hypotonien, definiert als systolischer Blutdruck von < 90 mm Hg, traten wiederum signifikant häufiger in der Gruppe der Kolonischämie-Patienten auf (16 (44,4%) versus 21 (22,8%), $p = 0,0185$). In der Dauer der hypotonen Phasen ergaben sich hingegen keine signifikanten Unterschiede.

Interessanterweise zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied bei der Klemmzeit der Aorta und der Beckenachse (siehe Tabelle 17).

Zusätzlich wurde noch die kontinuierliche, intraoperative Katecholamininfusion ausgewertet. Darüber hinaus verabreichte Bolusgaben wurden nicht gesondert berücksichtigt. Sowohl bei der Anzahl der Patienten, die eine kontinuierliche Katecholamininfusion benötigten, als auch bei der Infusionsrate der Katecholamine zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der KI- und der Kontrollgruppe. Es konnte ein Trend dahingehend gesehen werden, dass die Laufrate des Noradrenalins in der Gruppe der Kolonischämie-Patienten höher war als in der Kontrollgruppe. Die ausgewerteten Patienten erhielten intraoperativ überwiegend Noradrenalin und nur eine sehr geringe Anzahl (jeweils 5 Patienten in der KI- und der Kontrollgruppe) erhielten Dobutamin. Eine gesonderte Analyse der verabreichten Katecholamine war aufgrund der geringen Patientenzahl daher nicht aussagekräftig.

Tabelle 17: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - intraoperativer Verlauf

	KI	Kontrolle	p-Wert
OP-Dauer (Min.)	277,6 ± 21,04	187,8 ± 6,846	< 0,0001
OP-Dauer > 240 Min	20 (52,63%)	23 (21,70%)	0,0008
Blutverlust (ml)	2005 ± 359,8	1309 ± 102,9	0,0132
Blutverlust > 2000 ml	11 (32,35%)	14 (15,38%)	0,0452
EK – Gabe intra-OP (Anzahl)	4,46 ± 1,248	1,64 ± 0,3378	0,0028
EK – Gabe intra-OP (Pat.)	20 (60,61%)	36 (36,36%)	0,0244
Massivtransfusion (> 13 EKs)	4 (14,29%)	3 (3,13%)	0,0586
FFP – Gabe intra-OP (Anzahl)	3,88 ± 0,8701	1,42 ± 0,2694	0,0005
FFP – Gabe intra-OP (Pat.)	21 (63,64%)	33 (34,02%)	0,004
Cellsaver intra-OP (ml)	341,0 ± 101,1	292,9 ± 33,70	0,5617
Cellsaver (Pat.)	13 (54,17%)	48 (58,54%)	0,8152
ITN (Pat.)	35 (94,59%)	99 (88,39%)	0,3592
Hypothermie (< 36,0 °C)	22 (62,86%)	36 (40,45%)	0,0289
Dauer Hypothermie (Min.)	35,58 ± 0,143	39,12 ± 3,292	0,242
Hypotonie (< 90 mmHg systol.)	16 (44,44%)	21 (22,83%)	0,0185
Dauer Hypotonie (Min.)	13,38 ± 5,654	7,810 ± 2,961	0,3582
Klemmzeit Aorta (Min.)	31,43 ± 3,416	36,76 ± 2,269	0,2108
Klemmzeit Aorta > 30 Min.	7 (35,00%)	31 (57,41%)	0,1176
Klemmzeit Beckenachse re. (Min.)	30,50 ± 11,20	38,00 ± 5,837	0,5273
Klemmzeit Beckenachse li. (Min.)	21,10 ± 9,158	16,07 ± 6,846	0,6577
Katecholamine intraoperativ	32 (94,12%)	76 (85,39%)	0,2322
Max. Laufrate Noradrenalin (mg/h)	0,205 ± 0,033	0,139 ± 0,017	0,0519
Max Laufrate Dobutamin (mg/h)	1,640 ± 0,479	1,200 ± 0,339	0,4750

3.5 Postoperative Morbidität

Bei der Auswertung des postoperativen Verlaufes wurden chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen sowie die postoperative Nierenfunktion gesondert betrachtet. Ziel dieser Auswertung war es, den Einfluss der Kolonischämie auf den postoperativen Verlauf bzw. die postoperative Morbidität zu analysieren.

3.5.1 Chirurgische Komplikationen

Zu den chirurgischen Komplikationen wurden, neben der Kolonischämie, operativ-revisionspflichtige Nachblutungen und Wundheilungsstörungen gezählt. Bei beiden analysierten Parametern zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der KI- und der Kontrollgruppe. Jeweils 5 Patienten in der KI-Gruppe (15,2%) und 5 Patienten in der Kontrollgruppe (4,5%) hatten eine operativ-revisionspflichtige Nachblutung ($p = 0,1242$). Wundheilungsstörungen im Anschluss an den gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta traten entsprechend bei 3 (7,9%) bzw. 4 (3,6%) Patienten auf ($p = 0,3687$).

Weitere postoperative Komplikationen waren eine Gefäßverletzung (Verletzung der Venen des Dünndarms), eine Thrombose der Nierenvene, die eine Thrombektomie erforderlich machte, und eine Ischämie der rechten unteren Extremität. Da hier die Fallzahlen sehr gering waren, konnte hier kein gesonderter Vergleich erfolgen.

Tabelle 18: Chirurgische Komplikationen

	KI	Kontrolle	p-Wert
Operativ-revisionspflichtige Nachblutung	5 (15,15%)	5 (4,50%)	0,1242
Wundheilungsstörung	3 (7,89%)	4 (3,57%)	0,3687
Weitere chirurgische Komplikationen (Verletzung Venen - Dünndarm, Thrombektomie Nierenvene, Ischämie rechte untere Extremität)	1 (3,03%)	3 (2,7%)	

3.5.2 Nicht-chirurgische Komplikationen

Internistische, neurologisch-psychiatrische und intensivmedizinische Komplikationen wurden in dieser Auswertung unter nicht-chirurgische Komplikationen zusammengefasst. Besonders wurde auf pulmonale, kardiozirkulatorische und renale Komplikationen geachtet. Zusammengefasst traten diese Komplikationen signifikant häufiger bei den Patienten mit einer Kolonischämie auf.

19 Patienten (50,0%) in der KI-Gruppe und 16 Patienten (14,4%) in der Kontrollgruppe entwickelten pulmonale Komplikationen ($p = 0,0001$). Hierzu wurden Pneumonien, eine prolongierte Beatmung > 2 Tage postoperativ, Reintubationen bei pulmonaler Erschöpfung, punktionsbedürftige Pleuraergüsse und Tracheotomien gerechnet.

Signifikante Unterschiede zeigten sich bei der Beatmungsdauer > 2 Tage ($p = 0,0002$), der Häufigkeit an Reintubationen ($p = 0,0015$) und Tracheotomien ($p < 0,0001$).

Unter kardiozirkulatorischen Komplikationen (prolongierte Katecholamintherapie > 24 Stunden, Herzinfarkt, Hypotonie, hypertone Entgleisung, Reanimation, Herzrhythmusstörungen, Lungenödem) litten 23 Patienten (74,2%) bzw. 15 Patienten (13,4%) in der KI- bzw. Kontrollgruppe ($p = 0,0001$). Patienten mit einer Kolonischämie benötigten signifikant häufiger einer postoperative Katecholamintherapie (27 Patienten (81,8%) versus 32 Patienten (36,4%), $p = 0,0024$). Die Dauer der postoperativen Katecholamintherapie war ebenso signifikant länger in der KI-Gruppe ($140,7 \pm 32,3$ h versus $27,0 \pm 4,4$ h, $p = 0,0002$). Gesondert wurde eine prolongierte Katecholamintherapie, definiert als eine Dauer von > 24 Stunden postoperativ, ausgewertet; hierbei zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied (16 Patienten (42,1%) versus 4 Patienten (3,6%), $p < 0,0001$). Bei der Betrachtung der maximalen Infusionsrate der Katecholamine sahen wir keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Patientenkollektiven.

Auch postoperative Hypotonien traten signifikant häufiger in der KI-Gruppe auf (4 Patienten (10,5%) versus 1 Patient (0,9%), $p = 0,0152$). Bei den weiteren ausgewerteten Komplikationen wie Herzinfarkte (NSTEMI / STEMI), hypertone Entgleisungen, Reanimation, Herzrhythmusstörungen und einem postoperativen Lungenödem sahen wir keine signifikanten Unterschiede.

Der Vergleich der neurologisch-psychiatrischen Komplikationen, wie ein postoperatives Delir und eine Paraplegie, zeigte keine signifikanten Unterschiede (8 Patienten (22,2%) versus 11 Patienten (9,9%), $p = 0,0931$). Außerdem wurden sonstige selten auftretende vorübergehende neurologische Symptome wie Kribbelparästhesien und kurzzeitige Absenzen erfasst.

Tabelle 19: Nicht-chirurgische Komplikationen

	KI	Kontrolle	p-Wert
Pulmonale Komplikationen	19 (50,0%)	16 (14,41%)	0,0001
Pneumonie	4 (10,53%)	3 (2,70%)	0,0705
Beatmung > 2 Tage	12 (31,58%)	7 (6,31%)	0,0002
Reintubation	9 (23,68%)	5 (4,50%)	0,0015
Pleuraerguss punktionsbedürftig	5 (13,16%)	3 (2,70%)	0,4455
Tracheotomie	11 (28,95%)	1 (0,90%)	< 0,0001
Kardiozirkulatorische Komplikationen	23 (74,19%)	15 (13,4%)	0,0001
Katecholamintherapie post-OP	27 (81,8%)	32 (36,4%)	0,0024
Dauer der Katecholamintherapie post-OP (h)	140,7 ± 32,31	26,7 ± 4,366	0,0002
Prolongierte Katecholamintherapie > 24 h post-OP	16 (42,11%)	4 (3,60%)	< 0,0001
Max. Laufrate Arterenol (mg/h)	0,38 ± 0,08	0,37 ± 0,106	0,9206
NSTEMI/STEMI	4 (10,53%)	3 (2,70%)	0,0705
Hypotonie	4 (10,53%)	1 (0,90%)	0,0152
Hypertone Entgleisungen	0 (0%)	4 (3,60%)	0,5725
Reanimation	1 (2,63%)	0 (0%)	1
Herzrhythmusstörungen	1 (2,63%)	0 (0%)	1
Lungenödem	0 (0%)	3 (2,70%)	0,5697
Neurologisch-psychiatrische Komplikationen	8 (22,21%)	11 (9,91%)	0,0931
Delir	4 (10,53%)	11 (9,91%)	1,0000
Paraplegie	1 (2,63%)	1 (0,90%)	0,4463

3.5.3 Postoperative Nierenfunktion

Die postoperative Nierenfunktion wurde anhand der Serum-Kreatinin-Konzentrationen analysiert und nach der AKIN-Klassifikation eingeteilt. Zusätzlich wurde eine postoperativ neu aufgetretene Dialysepflichtigkeit erfasst.

Renale Komplikationen traten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant häufiger bei Patienten mit einer Kolonischämie auf (28 Patienten (73,7%) versus 58 Patienten (51,8%), $p = 0,0227$). Des Weiteren war bei 36,1% der Patienten in der KI-Gruppe und

nur 6,2% in der Kontrollgruppe erstmalig eine Dialyse postoperativ notwendig ($p = 0,0001$). Im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes verbesserten sich bei allen Patienten die Nierenretentionsparameter und die damit einhergehende Nierenfunktion, sodass bei keinem Patienten eine dauerhafte Nierenersatztherapie erfolgen musste.

Tabelle 20: Postoperative Nierenfunktion

	KI	Kontrolle	p-Wert
Anstieg S-Kreatinin > 50% oder $\geq 0,3$ mg/dl zum Ausgangswert	28 (73,7%)	58 (51,8%)	0,0227
AKIN I	3 (10,71%)	36 (31,86%)	0,0322
AKIN II	18 (64,29%)	16 (14,16%)	0,0001
AKIN III	7 (25%)	6 (5,31%)	0,0046
Neue post-OP Dialysepflichtigkeit	13 (36,11%)	7 (6,19%)	0,0001

3.5.4 Krankenhaus- und Intensivliegedauer

Zur weiteren Beurteilung des postoperativen Verlaufs bzw. der postoperativen Morbidität wurden die Dauer des Krankenhausaufenthaltes und die Dauer des Intensivaufenthaltes verglichen.

Patienten mit einer Kolonischämie lagen durchschnittlich $19,1 \pm 2,4$ Tage auf der Intensivstation im Vergleich zu $2,3 \pm 0,4$ Tagen in der Kontrollgruppe ($p < 0,0001$). Die Dauer des gesamten Krankenhausaufenthaltes war ebenso signifikant länger in der KI-Gruppe ($47,0 \pm 8,1$ Tage versus $13,4 \pm 0,7$ Tage, $p < 0,0001$).

Tabelle 21: Intensiv- und Krankenhausaufenthalt

	KI	Kontrolle	p-Wert
Dauer Intensivaufenthalt (d)	$19,05 \pm 2,35$	$2,310 \pm 0,37$	$< 0,0001$
Entlassungstag nach der OP (d)	$47,03 \pm 8,06$	$13,37 \pm 0,69$	$< 0,0001$

Bei den Patienten mit stattgehabter Kolonischämie wurde das Verlegungsmanagement weiter analysiert. 5 Patienten (13,2%) konnten nach Hause entlassen werden, 6 Patienten (15,8%) wurden in ein weiteres Akutkrankenhaus verlegt, 13 Patienten (34,2%) wurden in eine Rehabilitationsklinik entlassen und ein

Patient (2,6%) auf die Palliativstation verlegt. Bei einem Patienten konnte retrospektiv das Entlassungsmanagement nicht nachvollzogen werden.

Tabelle 22: Verlegungsmanagement

Verlegungsmanagement (N=38)	
Entlassung nach Hause	5 (13,15%)
Verlegung in ein weiteres Akutkrankenhaus	6 (15,79%)
Verlegung in eine Rehabilitationsklinik	13 (34,21%)
Verlegung auf die Palliativstation	1 (2,63%)
Verlegung unbekannt	1 (2,63%)
Intrahospital verstorben	12 (31,58%)

3.6 Postoperative Mortalität und Langzeitüberleben

Insgesamt 12 Patienten (31,6%) mit einer Kolonischämie verstarben während des stationären Aufenthaltes im Vergleich zu 3 Patienten (2,8%) in der Kontrollgruppe ($p = 0,0001$). Die Todesursachen unter den Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie waren ein septisches Multiorganversagen bei 8 Patienten (66,7%), kardiopulmonales Versagen bei 2 Patienten (16,7%), eine Arrosionsblutung bei einem Patienten (8,3%) und eine intrakranielle Blutung (ICB) bei einem Patienten (8,3%).

Bei der Analyse der 30-Tages-Mortalität zeigte sich wiederum ein signifikanter Unterschied. Während diese in der KI-Gruppe 26,3% betrug, starben in der Kontrollgruppe keine Patienten innerhalb der ersten 30 Tage nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta ($p = 0,0001$). Der durchschnittliche Todeszeitpunkt bei Patienten mit einer Kolonischämie war $408,4 \pm 596,3$ Tage postoperativ und in der Kontrollgruppe $1.319,7 \pm 1.016,9$ Tage ($p = 0,0001$).

Tabelle 23: Postoperative Mortalität

	KI	Kontrolle	p-Wert
Intrahospitaler Tod	12 (31,6%)	3 (2,8%)	0,0001
30 - Tage - Mortalität	10 (26,3%)	0 (0%)	0,0001
Todestag nach OP (d)	408,44 ± 596,26	1.319,69 ± 1.016,85	0,0001

Bei der Analyse der Überlebenskurven und der statistischen Auswertung zeigte sich ein signifikant längeres Überleben in der Kontrollgruppe im Vergleich zur KI-Gruppe ($p < 0,0001$). Die 1-Jahresüberlebensrate der Patienten mit einer Kolonischämie betrug 56,2%, wohingegen in der Kontrollgruppe noch 89,9% lebten. Nach 2 Jahren war die Überlebensrate 51,1% in der KI- versus 85,5% in der Kontrollgruppe und nach 3 Jahren 46,2% bzw. 82,2%. Die 5-Jahresüberlebensrate der Patienten mit einer stattgehabten Kolonischämie bemaß sich auf 31,8% und 65,8% bei den Patienten ohne Kolonischämie.

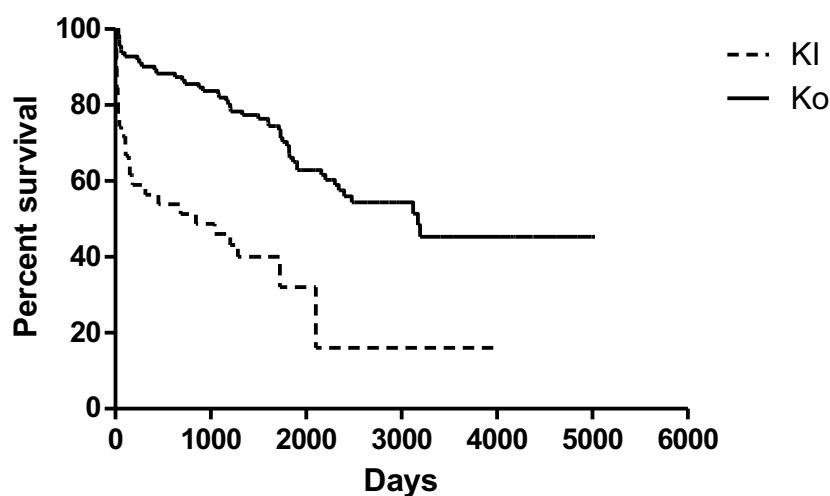


Abbildung 2: Kaplan-Meier-Kurve des Langzeitüberlebens (KI = Patienten mit Kolonischämie, Ko = Kontrollgruppe)

4 DISKUSSION

Die Komplikation einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta geht mit schwerwiegenden Folgen für den Patienten einher und erhöht das postoperative Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko beträchtlich (Perry et al. 2008; Steele 2007). In der Literatur werden verschiedene Risikofaktoren diskutiert, die zur Entwicklung einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta beitragen (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002; Bast et al. 1990; Becquemin et al. 2008; Djavani et al. 2009; Levison et al. 1999; Meissner und Johansen 1992; Neary et al. 2007; Tottrup et al. 2013; Ultee et al. 2016). Allerdings fehlen bislang umfassende systematische Analysen verschiedener klinischer und paraklinischer Parameter. Durch die Identifikation von Prädispositionsfaktoren, können Strategien entwickelt werden um die postoperative Kolonischämie möglichst zu vermeiden, sie aber zumindest frühzeitig zu erkennen und mit möglichst gutem klinischen Erfolg zu therapieren.

In der hier vorgelegten Arbeit wurde der Versuch unternommen, anhand einer Patientengruppe mit Kolonischämien nach Aortenoperationen und statistischem Vergleich mit einer ebenso detailliert charakterisierten Kontrollgruppe, spezifische klinische und paraklinische Parameter zu analysieren.

Hierzu wurden die Krankenunterlagen von 1.357 Patienten mit gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta gesichtet. Es wurden 38 Patienten (2,8%) identifiziert, die eine postoperative Kolonischämie entwickelten. In diesem Patientenkollektiv wurde die Kolonischämie durchschnittlich nach $7,2 \pm 1,6$ Tagen diagnostiziert. 30 Patienten (79,0%) litten unter abdominellen Symptomen, die übrigen 8 Patienten (21,1%) zeigten keine klinischen Symptome. Die Diagnosestellung erfolgte mittels Koloskopie (73,7%), Computertomographie (2,6%) oder diagnostischer Laparotomie (23,7%). Zusätzlich wurden die laborchemischen Parameter Laktat und C-reaktives Protein bei der Diagnosestellung miteinbezogen. Das Laktat war nur bei 60,5% der Patienten erhöht, hingegen fanden sich bei 100% aller KI-Patienten erhöhte CRP-Werte. 31 Patienten (81,6%) erhielten eine operative Behandlung der Kolonischämie, 7 Patienten (18,4%) wurden konservativ therapiert. Die häufigste Lokalisation der Kolonischämie war im Bereich des Colon descendens inklusive Colon sigmoideum (63,3%), gefolgt vom

gesamten Kolon (26,7%) und dem Rektum (10,0%). Von den operativ behandelten Patienten zeigte bzw. zeigten sich bei 7 Patienten (21,2%) außerdem eine oder mehrfache Perforationen des Kolons, wovon > 85% im Bereich des Sigmas festgestellt wurden. Bei Patienten mit einer Kolonischämie sahen wir bezüglich des intraoperativen Verlaufes eine signifikant längere Operationsdauer des gefäßchirurgischen Eingriffs an der Aorta ($277,6 \pm 21,0$ Minuten versus $187,8 \pm 6,8$ Minuten, $p < 0,0001$), einen signifikant höheren intraoperativen Blutverlust ($2.005 \pm 359,8$ ml versus $1.309 \pm 102,9$ ml, $p = 0,0132$) und damit einhergehenden Transfusionspflichtigkeit von Blutprodukten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Weitere signifikante Unterschiede zeigten sich bei den intraoperativen Hypothermien (62,9% versus 40,5%, $p = 0,0289$) und den intraoperativ dokumentierten Hypotonien (44,4% versus 22,8%, $p = 0,0185$). Bezüglich des postoperativen Verlaufes wurden chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen unterschieden. Während bei den chirurgischen Komplikationen keine signifikanten Unterschiede gesehen wurden, kam es bei den Patienten mit einer Kolonischämie zu signifikant mehr pulmonalen (50,0% versus 14,4%, $p = 0,0001$) und kardiozirkulatorischen Komplikationen (74,2% versus 13,4%, $p = 0,0001$). Außerdem traten signifikant häufiger postoperative Nierenfunktionseinschränkungen im Sinne eines akuten Nierenversagens (73,7% versus 51,8%, $p = 0,0227$) und einer erstmaligen postoperativen Dialysepflichtigkeit (36,1% versus 6,2%, $p = 0,0001$) auf. Patienten mit einer Kolonischämie lagen signifikant länger auf der Intensivstation ($19,1 \pm 2,4$ Tage versus $2,3 \pm 0,4$ Tage, $p < 0,0001$) und konnten erst signifikant später aus dem Krankenhaus entlassen werden ($47,0 \pm 8,1$ Tage versus $13,4 \pm 0,7$ Tage, $p < 0,0001$). Patienten mit stattgehabter Kolonischämie hatten eine 1-Jahresüberlebensrate von 56,2% bzw. von 31,8% nach 5 Jahren versus 89,9% bzw. 65,8% in der Kontrollgruppe.

4.1 Inzidenz

Die Inzidenz der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta in dem analysierten Patientenkollektiv betrug 2,8%. Diese Patienten wurden aufgrund von unterschiedlichen Diagnosen behandelt, überwiegend aber wegen eines nicht rupturierten (65,8%) bzw. rupturierten (21,1%) Aortenaneurysmas. Von diesen Patienten erhielten 73,7% eine konventionelle offene Aortenprothesenimplantation und 26,3% wurden endovaskulär mittels EVAR behandelt. In der Literatur zeigt sich eine relativ große Spannweite der Inzidenz der Kolonischämie je nach Studiendesign,

Diagnoseverfahren und dem analysierten operativen Verfahren. Bast und Mitarbeiter (Bast et al. 1990) berichten in ihrer prospektiven Studie eine Inzidenz von 4,5% bei elektiven oder subakuten Eingriffen und 17,6% bei rupturierten Aortenaneurysmen. In dieser Studie erhielten alle Patienten eine postoperative Koloskopie mit dem Ergebnis der zuvor genannten Inzidenzen. In der anschließenden explorativen Laparotomie konnte aber nur bei einem Patienten eine transmurale Gangrän gesehen werden. Brewster und Mitarbeiter (Brewster et al. 1991) analysierten 2.137 Patienten in einem Zeitraum von 9 Jahren, von denen 1,1% eine intestinale Ischämie erlitten. Von diesen Patienten hatten 0,9% eine Kolonischämie und 0,2% eine Ischämie des Dünndarms; die Diagnose wurde mittels Re-Operation oder Endoskopie gestellt. Patienten mit einem rupturierten Aortenaneurysma oder Re-Operation mit komplettem Transplantatersatz waren einem höheren Risiko, eine Kolonischämie zu entwickeln, ausgesetzt. In dem analysierten Patientenkollektiv von 172 Patienten von Abromaitis und Antusevas entwickelten 6 Patienten (3,5%) eine postoperative intestinale Ischämie (Abromaitis und Antusevas 2005). Bei 9,1% der Patienten mit einem rupturierten und 4,4% mit einem nicht-rupturierten Aortenaneurysma wurde eine Kolonischämie diagnostiziert. Im Universitätsklinikum Lübeck wurde bei 1% der Patienten (total 678 Patienten, 1978 – 1994) nach operativer Versorgung eines infrarenalen Aortenaneurysmas eine Kolonischämie festgestellt (Kaiser et al. 1996). Becquemin und Mitarbeiter fanden eine Inzidenz der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta bei 2,9% der Patienten. Im Vergleich zwischen einer offen-chirurgischen und endovaskulären Versorgung sahen sie eine Kolonischämie bei 4,0% bzw. 1,4% ($p = 0,01$) (Becquemin et al. 2008). Perry und Mitarbeiter stellten diese bei 1,9% bzw. 0,5% ($p < 0,001$) und eine Inzidenz der Kolonischämie im gesamten analysierten Kollektiv von 2,2% fest (Perry et al. 2008). Bei Patienten mit einer endovaskulären Behandlung (EVAR) diagnostizierten Maldonado und Mitarbeiter bei 1,3% eine Kolonischämie (Maldonado et al. 2004). Insgesamt sind die Ergebnisse bezüglich der Inzidenz der Kolonischämie in dieser Studie mit den Ergebnissen in der Literatur vergleichbar. Beim Vergleich der Ergebnisse ist die Heterogenität der Diagnosen bei Aufnahme und der Operationsverfahren zu berücksichtigen. Des Weiteren sind das Studiendesign und insbesondere die Auswahl der diagnostischen Verfahren zur Detektion einer Kolonischämie ausschlaggebend.

4.2 Klinische Besonderheiten der Kolonischämie

Die Kolonischämie kann sich klinisch vielfältig präsentieren: neben einem vollständigen Fehlen von Symptomen, können Symptome gering ausgeprägt und reversibel sein oder aber schwerste persistierende Beschwerden im Sinne eines akuten Abdomen auftreten (Greenwald und Brandt 1998). Die akute gangränöse Kolonischämie erfordert eine rasche Therapie, da sie mit einem besonders hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko einhergeht (Gandhi et al. 1996). Hierfür ist ein Verständnis des Zeitpunktes des Auftretens, die klinische Präsentation, der laborchemischen und der bildgebenden bzw. interventionellen Diagnostik der Kolonischämie entscheidend.

4.2.1 Zeitpunkt der Kolonischämie

Im untersuchten Patientenkollektiv wurde die Kolonischämie durchschnittlich $7,2 \pm 1,6$ Tage nach dem gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta diagnostiziert. Hierbei war die Zeitspanne 1 – 24 Tage postoperativ. Bei 23,7% der Patienten erfolgte die Diagnosestellung nach 1 – 2 Tagen, bei 31,6% nach 3 – 4 Tagen, 15,8% nach 5 – 9 Tagen und 29,0% nach über 9 Tagen postoperativ.

In der Studie von Geraghty und Mitarbeiter traten Symptome einer Kolonischämie bei Patienten mit einem elektiv endovaskulär versorgten Aortenaneurysma $2,0 \pm 1,4$ Tage postoperativ auf (Geraghty et al. 2004). Bei Longo und Mitarbeiter betrug die durchschnittliche Zeit bis zur Diagnosestellung 5,5 Tage nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta mit einer Zeitspanne von 1 – 21 Tagen (Longo et al. 1996). In dem Case Report von Nevelsteen und Mitarbeiter wird eine 76-jährige Patientin beschrieben, die 7 Tage nach EVAR eine Kolonischämie entwickelte (Nevelsteen et al. 2006).

Insgesamt zeigt sich somit sowohl in dem analysierten Patientenkollektiv als auch in der Literatur eine hohe Variabilität bezüglich des Zeitpunktes der Diagnosestellung bzw. Auftretens der Kolonischämie. Aufgrund dieser Problematik empfehlen viele Autoren eine standardisierte endoskopische Diagnostik bzw. den frühzeitigen Einsatz einer endoskopischen Diagnostik im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta (Bjorck et al. 1996; Champagne et al. 2004; Champagne et al. 2007; Fanti et al. 1997; Tottrup et al. 2013; Van Damme et al. 2000).

4.2.2 Diagnostik

Die frühzeitige Diagnostik der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta ist entscheidend, um das Morbiditäts- und das Mortalitätsrisiko zu senken (Baixauli et al. 2003; Champagne et al. 2004). Weiterhin ist die Diagnosestellung schwierig und erfordert eine hohe Sensibilität des behandelnden Teams und den frühzeitigen Einsatz geeigneter diagnostischer Verfahren (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002; Bjorck et al. 1996; Tottrup et al. 2013).

4.2.2.1 Symptomatik

Die klinische Symptomatik ist ein entscheidendes Merkmal, um eine weiterführende Diagnostik einzuleiten und somit eine Kolonischämie zu diagnostizieren. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, dass in dem hier untersuchten Kollektiv 21,1% keine abdominellen Auffälligkeiten bzw. Symptome, trotz anschließender Diagnose einer Kolonischämie, zeigten. Bei den übrigen 30 Patienten (79,0%) konnten abdominelle Symptome wie Diarrhoen (46,7%), ein distendiertes Abdomen (34,5%), spärliche Darmgeräusche (13,3%) und/oder ein abdomineller Druckschmerz (46,7%) festgestellt werden. Zusätzlich fiel bei 47,4% eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes auf.

In der prospektiven Studie von Fanti und Mitarbeiter erhielten alle Patienten eine Rektosigmoidoskopie 72 Stunden nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta. Von den Patienten mit einer endoskopisch diagnostizierten Kolonischämie waren nur 58,3% symptomatisch (Fanti et al. 1997).

In der Studie von Bast und Mitarbeiter traten bei 55,6% der Patienten mit einer Kolonischämie Durchfälle auf, weitere 44,4% hatten keine klinischen Symptome. Insgesamt wurden in dieser Auswertung ausschließlich postoperative Diarrhoen als frühen Hinweis auf eine Kolonischämie gewertet. Weitere klinische Symptome waren hierfür nicht geeignet (Bast et al. 1990). Auch in der Untersuchung von Brewster und Mitarbeiter waren blutige Diarrhoen das häufigste klinische Symptom einer Kolonischämie (Brewster et al. 1991), bei Björck und Mitarbeiter wurden diese bei 23,8% der Patienten festgestellt (Bjorck et al. 1996). In der Auswertung von Longo und Mitarbeiter waren alle Patienten symptomatisch, wobei Diarrhoen und/oder blutige Stuhlgänge ebenfalls das häufigste klinische Symptom waren und bei 29,0% bzw. 23,0% der Patienten auftraten. Weitere klinische Symptome bei diesen Patienten

waren ein postoperativer Schock (31,0%), postoperatives Fieber (16,0%) und abdominelle Schmerzen (1,0%) (Longo et al. 1996).

Sowohl bei den ausgewerteten Patienten in dieser Studie als auch bei denen in der Literatur fällt auf, dass die Symptome hoch variabel sind und ein relativ hoher Anteil der Patienten keine klinischen Symptome aufweist. Von den ausgewerteten klinischen Symptomen sind viele unspezifisch, lediglich die postoperativen blutigen Diarrhoen sind mit gewisser prognostischer Sicherheit als Hinweis auf eine Kolonischämie zu werten. Beim geringsten Verdacht auf eine Kolonischämie nach gefäßchirurgischem Eingriff an der Aorta sollte daher immer eine weitere interventionelle oder bildgebende Diagnostik erfolgen.

4.2.2.2 Laborchemische Parameter

Als laborchemische Parameter vor Diagnosestellung der Kolonischämie wurden in dieser Auswertung das Laktat und das C-reaktive Protein (CRP) im Serum berücksichtigt. Da die Laktatkonzentration ein Parameter der Gewebeischämie bzw. des Schocks sein kann, wurde sie hier als mögliches diagnostisches Kriterium einer Kolonischämie ausgewertet.

In unserem Patientengut hatten 60,5% ein erhöhtes Laktat von durchschnittlich $28,1 \pm 21,0$ mg/dl (Normwert Laktat < 20 mg/dl). Eine erhöhte Serumkonzentration von Laktat ist somit unspezifisch, kann allerdings auf ein septisches Ereignis im Rahmen einer Kolonischämie hinweisen.

Auch Champagne und Mitarbeiter untersuchten das Laktat als diagnostischen Parameter in ihrer Studie bei 88 Patienten mit einem rupturierten Aortenaneurysma, von denen 36% eine postoperative Kolonischämie entwickelten. Ein erhöhtes Serum-Laktat korrelierte mit einem erhöhten Risiko eine Kolonischämie zu entwickeln. Dennoch merkten die Autoren an, dass eine Erhöhung des Laktats keinesfalls spezifisch für eine Kolonischämie ist und 2 von 10 Patienten mit einer fortgeschrittenen Ischämie (Grad III) keinen erhöhten Serum-Laktatsiegel aufwiesen (Champagne et al. 2004). Poeze und Mitarbeiter untersuchten das D- und L-Laktat als diagnostischen Parameter für eine Kolonischämie bei Patienten mit einem operativ versorgten rupturierten Aortenaneurysma. Die Blutentnahme erfolgte jeweils bei Aufnahme auf die Intensivstation, wobei das D-Laktat bei Patienten mit einer Kolonischämie signifikant höher war als bei denjenigen ohne Kolonischämie ($p < 0,05$). Für das L-

Laktat konnte diese nicht gezeigt werden (Poeze et al. 1998). In der Analyse von Tottrup und Mitarbeiter ergab sich kein Unterschied zwischen den Laktatkonzentrationen bei Patienten mit und ohne Kolonischämie, sodass dieser Parameter von den Autoren nicht als diagnostisches Kriterium empfohlen wird (Tottrup et al. 2013).

Das CRP ist ein Akut-Phase-Protein und häufig bei entzündlichen Erkrankungen erhöht. Die Auswertung in dieser Studie ergab einen erhöhten CRP-Wert bei allen Patienten mit einer Kolonischämie, sodass bei einem CRP-Anstieg nach Aortenoperationen unter anderem auch an eine Kolonischämie gedacht werden muss. Da dieser Parameter keinesfalls spezifisch für eine Kolonischämie ist, wurde er in der gesichteten Literatur nicht im Zusammenhang mit der Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta analysiert.

Zusammenfassend sind die ausgewerteten laborchemischen Parameter immer unspezifisch, erhöhte Serumkonzentrationen von Laktat und CRP können jedoch als Hinweis auf eine postoperative Kolonischämie gewertet werden. In jedem Fall ist eine weiterführende Diagnostik notwendig.

4.2.2.3 Bildgebende / interventionelle Diagnostik

Die Diagnosestellung der Kolonischämie erfolgte in dieser Studie durch eine endoskopische Diagnostik (Koloskopie), eine bildgebende Diagnostik (Computertomographie) und/oder durch eine explorative Laparotomie. 28 Patienten (73,7%) erhielten eine Koloskopie, von denen 100% positiv im Sinne der Diagnosestellung einer Kolonischämie ausfielen. Nur 4 Patienten (10,5%) mit einer Kolonischämie erhielten eine Computertomographie des Abdomens, nur bei einem Patienten (25%) konnte hiermit die Diagnose gestellt werden. Eine explorative Laparotomie wurde primär bei 9 Patienten (23,7%) durchgeführt; bei allen 9 Patienten (100%) wurde eine Kolonischämie festgestellt. Bei einer alleinigen Innenschichtschämie kann die intraoperative Einschätzung schwierig sein, da die sichtbaren Strukturen (Darmserosa) nicht betroffen sind.

In der älteren Studie von Kaiser und Mitarbeiter wurden ausschließlich die Computertomographie, eine Angiographie der Intestinalarterien und/oder eine intraoperative Beurteilung zur Diagnosestellung verwendet (Kaiser et al. 1996). In

vielen weiteren Studien wird vor allem die Koloskopie und/oder die operative Exploration als Mittel der Wahl zur Diagnose der Kolonischämie angesehen (Becquemin et al. 2008; Brewster et al. 1991; Neary et al. 2007). In der Analyse von Alvarez-Tostado-Fernandez und Mitarbeiter führte die Endoskopie in 94,1% der Patienten mit einer Kolonischämie zur Diagnosestellung (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002).

In der Literatur wird der Stellenwert der Endoskopie zur Diagnostik der Kolonischämie ausführlich diskutiert. In einigen Studien erhielten die Patienten eine standardisierte postoperative Koloskopie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta. Neben der Konkretisierung der Inzidenz konnte gezeigt werden, dass durch eine standardisierte frühzeitige endoskopische Diagnostik die Kolonischämie in frühen Stadien festgestellt und somit das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko gesenkt werden kann (Bast et al. 1990; Champagne et al. 2004; Fanti et al. 1997; Megalopoulos et al. 2007; Neary et al. 2007). Weitere Autoren sehen vor allem die Sigmoidoskopie bzw. Rektosigmoidoskopie als Methode der Wahl zur frühzeitigen Diagnose einer Kolonischämie (Bjorck et al. 1996; Champagne et al. 2007; Fanti et al. 1997; Geraghty et al. 2004; Levison et al. 1999; Tottrup et al. 2013; Van Damme et al. 2000). In dem hier analysierten Patientenkollektiv wurde die Kolonischämie intraoperativ bei 2 Patienten (6,7%) im Bereich des Sigmas, 3 Patienten im Bereich des Rektums (10,0%) und 2 weiteren Patienten (6,7%) im Bereich des Sigmas und des Rektums diagnostiziert. Bei 8 Patienten (26,7%) wurde die Kolonischämie im gesamten Kolon gesehen. Bezüglich der Diagnostik der Kolonischämie mittels Sigmoidoskopie ist hier kritisch anzumerken, dass eine Vielzahl der Patienten somit keine oder aber eine verzögerte Diagnosestellung erhalten hätten.

Balthazar und Mitarbeiter untersuchten 54 Patienten mit einer nachgewiesenen ischämischen Kolitis mittels Computertomographie, um die Befunde und den Einfluss auf die Behandlung zu beschreiben. Überwiegend zeigte sich eine segmentale Beteiligung des Kolons (89% der Patienten) von durchschnittlich 19 cm Länge (5 – 38 cm) mit einer Wandstärke von 2 – 20 mm (durchschnittlich 8 mm). Weitere Zeichen für eine Kolonischämie waren eine heterogene ödematöse Auftreibung der Kolonwand (61% der Patienten), eine homogene Wandverdickung (33% der Patienten) und intramurale Luft (6% der Patienten). Zusammenfassend beurteilen die Autoren die Computertomographie als geeignete Methode, um eine Kolonischämie und deren Komplikationen zu diagnostizieren (Balthazar et al. 1999). In unserem

Patientenkollektiv spielte die Computertomographie des Abdomens eine untergeordnete Rolle und führt auch nur bei einem Patienten zu Diagnosestellung. Ein weiteres bildgebendes Verfahren ist die abdominelle Sonographie. Ähnlich wie zuvor bei der Computertomographie geschrieben, sahen Ripolles und Mitarbeiter vor allem eine segmentale Beteiligung von durchschnittlich 19 cm Länge und einer Wanddicke von 7,6 mm. Weitere Zeichen einer ischämischen Kolitis waren eine veränderte Darstellung des perikolischen Fettgewebes und ein fehlendes bzw. deutlich abgeschwächtes Doppler-Signal in der verdickten Kolonwand (Ripolles et al. 2005). Auch Danse und Mitarbeiter konnten zeigen, dass ein Fehlen des arteriellen Blutflusses in der Kolonwand, festgestellt mittels farbkodierter Dopplersonographie, mit einer Sensitivität von 82%, einer Spezifität von 92% und einem positiven bzw. negativen Vorhersagewert von 90% bzw. 86% für eine komplizierte ischämische Kolitis spricht (Danse et al. 2000). Insgesamt wird die Sonographie hier als gute Methode zur Diagnose von Veränderungen, die durch eine Kolonischämie hervorgerufen werden, gewertet.

Weitere ältere Untersuchungen, die in der Literatur zur Vorbeugung bzw. frühzeitigen Diagnose einer Kolonischämie diskutiert werden, sind eine präoperative Angiographie der Intestinalarterien (Brewster et al. 1991), die intraoperative Druckmessung in der A. mesenterica inferior (Abromaitis und Antusevas 2005), die postoperative intraabdominelle Druckmessung (Djavani et al. 2009) und das postoperative Monitoring der Durchblutung des Sigmas mittels intramukosaler pCO₂- bzw. pH-Messung (Djavani et al. 2009). Diese Methoden haben sich nicht durchgesetzt und gehören heutzutage nicht zur Routinediagnostik.

4.3 Behandlungsstrategien und Management einer Kolonischämie

Abhängig vom Schweregrad und den klinischen Symptomen muss die geeignete Behandlungsstrategie der Kolonischämie gewählt werden. Die in dieser Auswertung beschriebenen Kolonischämien im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta sind grundlegend von chronischen Verschlussprozessen zu unterscheiden. Prinzipiell ist ein konservativer Therapieansatz in frühen Stadien der Kolonischämie möglich, eine spätere Diagnosestellung und fortgeschrittene Nekrose bedarf allerdings eine rasche operative Versorgung. Trotz operativer Therapie erleiden diese Patienten häufig schwere Komplikationen mit einem erhöhten perioperativen Mortalitätsrisiko (Baixauli et al. 2003).

4.3.1 Konservative Therapie

Von den in dieser Studie analysierten 38 Patienten mit einer Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta wurden 7 Patienten (18,4%) konservativ behandelt. Die konservative Therapie schloss ein intensivmedizinisches Monitoring, Kreislaufstabilisierung, Flüssigkeitsbilanzierung, ggf. antibiotische Therapie und eine Kontrollkoloskopie ein.

Fanti und Mitarbeiter führten eine prospektive Studie zur Evaluation der Endoskopie für die frühzeitige Diagnose einer postoperativen Kolonischämie durch. In dem analysierten Patientenkollektiv wurden alle Patienten erfolgreich konservativ behandelt (Fanti et al. 1997). In den Auswertungen von Champagne und Mitarbeiter wird ebenfalls eine frühzeitige postoperative Endoskopie empfohlen. Hier erhielten die Patienten eine Sigmoido- bzw. Koloskopie innerhalb von 48 Stunden postoperativ. Patienten mit einer Ischämie Grad I – II (69,2% bzw. 75,0%) wurden nach einem standardisierten Protokoll konservativ therapiert, während zusätzlich eine engmaschige klinische Überwachung und ggf. erneute endoskopische Diagnostik erfolgte. Hierbei wurde bei 11,1% bzw. 16,7% der Patienten eine Verschlechterung der Ischämie und somit eine operative Versorgung notwendig. Alle Patienten mit einer Kolonischämie Grad III (34,6% bzw. 37,5%) wurden operativ behandelt (Champagne et al. 2004; Champagne et al. 2007). Megalopoulos und Mitarbeiter analysierten eine noch aggressivere Anwendung der postoperativen endoskopischen Überwachung: alle Patienten mit einem rupturierten Aortenaneurysma erhielten eine Koloskopie alle 12 Stunden innerhalb der ersten 48 Stunden postoperativ. Auch hier erhielten die Patienten mit einer Kolonischämie Grad I – II (31,6%) eine konservative Therapie, Patienten mit einer Ischämie Grad III (68,4%) wurden hingegen einer unmittelbaren Laparotomie und Kolektomie zugeführt (Megalopoulos et al. 2007).

Bei Patienten mit einem aortoiliakalen Aneurysma, die elektiv mittels endovaskulärem Graft versorgt wurden, entwickelten 1,7% eine Kolonischämie. Die Diagnosestellung erfolgte mittels Koloskopie, die bei klinischen Symptomen, auffälligem radiologischem Befund, Leukozytose und/oder Fieber initiiert wurde. Alle Patienten wurden zunächst konservativ therapiert und erhielten eine Nahrungskarenz, Flüssigkeitssubstitution und intravenöse antibiotische Therapie. Im weiteren Verlauf benötigten 75% dieser Patienten dennoch eine operative Therapie, welche nach durchschnittlich $14,7 \pm 9,7$ Tagen durchgeführt wurde (Geraghty et al. 2004).

Im Vergleich zwischen den in der vorgelegten Arbeit erhobenen Daten und denen der Literatur fällt auf, dass die Patienten in dem hiesigen Patientenkollektiv weniger häufig konservativ therapiert wurden. Hier ist anzumerken, dass die Patienten in unserer Auswertung keine standardisierte postoperative endoskopische Diagnostik erhielten und somit die postoperative Kolonischämie ggf. in einem späteren und somit operationsbedürftigen Stadium diagnostiziert wurde.

4.3.2 Operative Versorgung

In dieser Auswertung wurden 81,6% der Patienten mit einer Kolonischämie operativ behandelt. Der jeweilige Umfang des Eingriffs war von der Lokalisation und der Ausdehnung der Ischämie abhängig. Ungefähr die Hälfte aller Patienten erhielt eine subtotale Kolektomie (48,4%). Weitere 25,8% der Patienten benötigten eine Hemikolektomie (rechts 3,2%, links 22,6%), 19,4% eine Sigmaresektion und 6,5% eine Rektumresektion. Alle Operationen wurden mit einer Anus praeter-Anlage beendet. Die von Van Damme analysierten Patienten hatten in 75% eine transmurale Nekrose und somit eine fortgeschrittene Kolonischämie bei Diagnosestellung. Von diesen Patienten wurden 71,4% operativ mittels Kolektomie (Hartmann-Operation) versorgt. Bezogen auf alle Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie in dieser Studie erhielten 53,6% eine Kolektomie (Van Damme et al. 2000). In der Studie von Longo und Mitarbeiter benötigten 65% (Longo et al. 1996) und bei Levison und Mitarbeiter 53,8% der Patienten mit einer diagnostizierten Kolonischämie eine Darmresektion (Levison et al. 1999).

4.4 Präoperative Risikoeinschätzung

Ein wesentlicher Aspekt dieser Arbeit war die Analyse von Risikofaktoren, die das Entstehen einer Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta begünstigen. Wie aufgeführt, stellt die Kolonischämie eine schwerwiegende Komplikation dar und bedingt eine Steigerung des Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos. Neben der frühzeitigen Diagnostik und adäquaten Therapie, ist daher insbesondere die Prävention entscheidend.

4.4.1 Risikofaktoren und Prädiktion einer Kolonischämie

Um Risikofaktoren einer Kolonischämie zu analysieren erfolgte in dieser Auswertung der Vergleich von betroffenen Patienten mit einer Kontrollgruppe, welche mittels

Matched Pair-Analyse erstellt wurde. Hierbei wurden eine bekannte Herzinsuffizienz ($p = 0,0004$), arterieller Hypertonus ($p = 0,0029$), KHK ($p = 0,0038$), Herzrhythmusstörungen ($p = 0,04$), COPD ($p = 0,0294$), vorbekannte Niereninsuffizienz, definiert als Serum-Kreatininkonzentration von $> 1,2$ mg/dl, ($p = 0,0249$) und eine pAVK ($p = 0,0082$) als Vorerkrankungen, die das Auftreten einer Kolonischämie begünstigen, identifiziert. Außerdem war ein anamnestischer Nikotinabusus mit einem signifikant häufigeren Auftreten einer Kolonischämie assoziiert ($p = 0,0307$). Intraoperative Risikofaktoren waren eine verlängerte Operationsdauer ($p < 0,0001$), ein höherer intraoperativer Blutverlust ($p = 0,0132$), die damit einhergehende Transfusion von Blutprodukten (EK $p = 0,0028$, FFP $p = 0,0005$), dokumentierte Hypothermien < 36 °C ($p = 0,0289$) und Hypotonien mit < 90 mm Hg systolisch ($p = 0,0185$). Zur weiteren Spezifizierung konnten eine Operationsdauer > 240 Minuten ($p = 0,0008$) und ein intraoperativer Blutverlust von > 2.000 ml ($p = 0,0452$) als Faktoren zur Begünstigung einer postoperativen Kolonischämie identifiziert werden.

Auch Becquemin und Mitarbeiter führten eine Studie zur Identifizierung von Risikofaktoren einer postoperativen Kolonischämie durch. Eine vorbekannte Niereninsuffizienz ($p = 0,01$), respiratorische Insuffizienz ($p = 0,01$), längere Operationszeit ($p = 0,001$) und ein erhöhter intraoperativer Blutverlust ($p = 0,008$) wurden hierbei als Risikofaktoren definiert. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass eine Kolonischämie häufiger nach offenen im Vergleich zu endovaskulären Eingriffen ($p = 0,01$) und nach Therapie von rupturierten Aortenaneurysmen ($p < 0,001$) auftrat. Anhand von logistischen Regressionsanalysen konnten aber nur ein rupturiertes Aortenaneurysma, eine lange Operationsdauer und ein Serum-Kreatininwert von > 200 mmol/l als unabhängige Variablen identifiziert werden (Becquemin et al. 2008). Auch Perry und Mitarbeiter definierten ein rupturiertes Aortenaneurysma und, bei elektiven Eingriffen, ein offen-chirurgisches Vorgehen als unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer Kolonischämie. Zusätzlich wurde in dieser Auswertung auch noch das weibliche Geschlecht als unabhängiger Risikofaktor identifiziert (Perry et al. 2008). Dies bestätigte sich auch in der Auswertung von Ultee und Mitarbeiter, der ebenfalls ein rupturiertes Aortenaneurysma, eine offen-chirurgische Operation und das weibliche Geschlecht als Risikofaktoren identifizieren konnte (Ultee et al. 2016). In der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie wird erwähnt, dass Frauen möglicherweise ein höheres Rupturrisiko als Männer aufweisen (Deutsche

Gesellschaft für Gefäßchirurgie 2008). In Anbetracht des erhöhten Risikos einer Kolonischämie bei rupturierten Aneurysmen ist somit ggf. der Einfluss des Geschlechtes zu erklären. Unter den Patienten mit einer Kolonischämie waren 92,1% Männer und nur 7,9% Frauen in unserer Auswertung, sodass aufgrund der geringen Patientenzahl die statistische Aussagekraft für einen Vergleich der Geschlechter nicht ausreichend war.

Weitere von Ultee und Mitarbeiter identifizierte Faktoren bzw. Vorerkrankungen, die das Auftreten einer Kolonischämie begünstigen, sind ein hohes Alter des Patienten, arterieller Hypertonus, Herzinsuffizienz und Nikotinabusus zum Zeitpunkt der Operation. Bezüglich der intraoperativen Parameter konnten eine längere Operationsdauer und ein Blutverlust von > 1 Liter als Hinweis auf eine Kolonischämie definiert werden (Ultee et al. 2016), was den eigenen Daten entspricht.

Neben mehr intraoperativ transfundierten Blutprodukten und längeren hypotonen Phasen von durchschnittlich < 60 mm Hg postoperativ sahen Tottrup und Mitarbeiter auch einen niedrigeren arteriellen pH am ersten postoperativen Tag als Risikofaktoren für eine Kolonischämie (Tottrup et al. 2013). Dennoch sahen die Autoren keinen dieser Parameter als ausreichend geeignet an, um eine Aussage über das Auftreten einer Kolonischämie treffen zu können.

Signifikante Unterschiede zeigten sich auch bei den folgenden Parametern, sodass diese als Risikofaktoren für das Auftreten einer Kolonischämie identifiziert wurden: durchschnittlicher systolischer Blutdruck von ≤ 90 mmHg, hypotensiver Blutdruck über > 30 Minuten, Temperatur < 35 °C, pH < 7,3, postoperativ verabreichte Flüssigkeit von ≥ 5 Liter und Transfusion von ≥ 6 Erythrozytenkonzentraten (Levison et al. 1999). Mittels multivariaten Analysen konnte außerdem gezeigt werden, dass die Anzahl dieser vorliegenden Risikofaktoren signifikant mit der Wahrscheinlichkeit einer Kolonischämie korreliert: Patienten mit zwei oder weniger Kriterien erlitten keine Kolonischämie, bei 6 erfüllten Kriterien waren es hingegen 80% (Levison et al. 1999). In der Studie von Alvarez-Tostado-Fernandez und Mitarbeiter wurden ein rupturiertes Aortenaneurysma, eine vorangegangene Operation des Kolons, eine Notfalloperation und eine hämodynamische Instabilität als Risikofaktoren definiert (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002). Bast und Mitarbeiter sah einen präoperativen Schock und Van Damme und Mitarbeiter einen hypovolämen Schock als wesentlichen Risikofaktor für das Auftreten einer Kolonischämie (Bast et al. 1990; Van Damme et al. 2000). Auch Kaiser und Mitarbeiter sehen die Aufrechterhaltung von stabilen Kreislaufbedingungen

als wesentlichen Faktor zu Vermeidung einer Kolonischämie an (Kaiser et al. 1996). In der Analyse von Meissner und Johansen konnte dies jedoch nicht bestätigt werden. Weder für einen präoperativen Schock, noch für die verabreichte Flüssigkeitsmenge, Lokalisation des Aneurysmas, Klemmzeit, Transplantattyp und Durchgängigkeit der A. mesenterica inferior konnten signifikante Unterschiede und somit diese als Prädispositionsfaktoren für eine Kolonischämie identifiziert werden. Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie hatten allerdings ein signifikant niedrigeres perioperatives Herzminutenvolumen und erhielten signifikant häufiger alpha-adrenerge vasokonstriktorische Medikamente (Meissner und Johansen 1992). In den hier ausgewerteten Daten konnte kein signifikanter Unterschied bezüglich der Anzahl der Patienten, die intraoperativ eine kontinuierliche Katecholamininfusion benötigten, und der maximalen Laufrate der Katecholamine festgestellt werden. Beim Vergleich dieser Ergebnisse sind die Unterschiede des analysierten Patientenkollektivs zu beachten: Meissner und Johansen werteten die Daten von 25 Patienten mit und ohne Kolonischämie nach operativer Therapie eines rupturierten Aortenaneurysmas aus, wobei wir 38 Patienten mit einer Kolonischämie aufgrund von unterschiedlichen Diagnosen in die Auswertung einschlossen und nur 21,1% dieser Patienten ein rupturiertes Aortenaneurysma hatten.

Neary und Mitarbeiter identifizierten eine präoperative Hypotonie, verlängerte Klemmzeit der Aorta und eine postoperative Azidose als signifikante Risikofaktoren für eine postoperative Kolonischämie mittels multivariaten Analysen (Neary et al. 2007). Zusammenfassend konnten in dieser Auswertung und auch in der Literatur multiple Risikofaktoren, die das Auftreten einer Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta begünstigen, identifiziert werden. Zukünftig könnte die Entwicklung eines Risiko-Scores hilfreich sein, um Patienten mit einem erhöhten Risiko zu selektieren und diese mittels standardisierter postoperativer endoskopischer Diagnostik zu überwachen.

4.5 Präoperative medikamentöse Therapie

Zur weiteren Darstellung der Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta wurden, neben den oben dargestellten Vorerkrankungen, auch die präoperative Medikation verglichen. Sowohl die Anzahl der Patienten mit einer präoperativen β -Blocker-Therapie, als auch die der Patienten mit einer blutverdünnenden Therapie

mittels ASS waren annähernd identisch in der KI- und der Kontrollgruppe (64,5% versus 65,7%, $p = 1,0$ bzw. 51,5% versus 47,1%, $p = 0,693$). Im Gegensatz hierzu erhielten Patienten mit einer Kolonischämie signifikant häufiger eine antihypertensive Therapie (96,8% versus 81,2%, $p = 0,0429$) und auch die Anzahl der verordneten Medikamente zur Behandlung des arteriellen Hypertonus waren signifikant mehr (≤ 2 Medikamente 87,1% versus 66,3%, $p = 0,0254$, 3 Medikamente 64,5% versus 37,6%, $p = 0,0124$, ≥ 4 Medikamente 19,4% versus 4,0%, $p = 0,0112$). Des Weiteren war bei signifikant mehr Patienten mit einer Kolonischämie ein Statin Bestandteil der Vormedikation (78,6% versus 49,5%, $p = 0,0092$). Die Unterschiede in der Vormedikation lassen sich durch die oben erwähnten Unterschiede der Vorerkrankungen erklären.

Wesentlicher Bestandteil der medikamentösen Grundtherapie des Aortenaneurysmas ist eine optimale Blutdruckeinstellung und Herabsenkung der Kontraktilität des Herzens (negative Inotropie) zur Reduktion von Scherkräften auf den erkrankten Abschnitt der Aorta (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014). Darüber hinaus ist die optimale Einstellung kardiovaskulärer Risikofaktoren entscheidend: eine β -Blocker-Therapie sollte eingesetzt werden um die Herzfrequenz und den systolischen Blutdruck auf 100 – 120 mm Hg zu senken (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014). Bei chronischen Erkrankungen sollte der Blutdruck unter 140/90 mm Hg liegen und hierfür eine adäquate individualisierte Therapie, neben einer Änderung des Lebensstils, eingesetzt werden (The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) 2013). Studien konnten zeigen, dass eine cholesterinsenkende Therapie mittels Statinen das Langzeit-Outcome von thorakalen Aortenaneurysmen verbessern kann (Jovin et al. 2012) sowie unerwünschte Ereignisse (Tod, Dissektion oder Ruptur) als auch Operationsraten von abdominellen Aortenaneurysmen reduziert werden konnten (Stein et al. 2013).

Gemäß der aktuellen Leitlinie zur Behandlung einer chronischen KHK, sollen alle Patienten mit einer stabilen KHK bzw. Atherosklerose jeglicher Lokalisation 100 mg ASS pro Tag erhalten, da hierdurch die Wahrscheinlichkeit eines thrombembolischen Ereignisses (Herzinfarkt, Schlaganfall) verringert werden kann (Bundesärztekammer (BÄK) et al. 2016). Auch bei einer asymptomatischen und symptomatischen pAVK wird

eine Thrombozytenaggregationshemmung (ASS, Clopidogrel) zur Sekundärprophylaxe von kardiovaskulären Ereignissen empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) 2015). Leider waren nicht alle hier analysierten Patienten präoperativ optimal medikamentös eingestellt.

4.6 Einfluss einer Kolonischämie auf weitere Komplikationen im stationären Verlauf

In der Literatur wird mehrfach eine Erhöhung des Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos durch eine Kolonischämie im Anschluss an gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta beschrieben (Baixauli et al. 2003; Champagne et al. 2004; Perry et al. 2008; Ultee et al. 2016). Neben der Mortalität und des Langzeitüberlebens wurden daher auch Komplikationen im Verlauf des stationären Aufenthaltes ausgewertet. Hierbei wurden chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen unterschieden. Postoperative Nierenfunktionsstörungen wurden in der Auswertung nochmals besonders berücksichtigt. Insgesamt finden sich in der Literatur kaum Studien, die die postoperativen Komplikationen, die mit einer Kolonischämie assoziiert sind, analysieren.

4.6.1 Chirurgische und nicht-chirurgische Komplikationen

In der vorgelegten Arbeit traten nach operativer Therapie der Kolonischämie bei 61,3% der Patienten Wundheilungsstörungen auf, von denen 68,4% der Patienten eine nochmalige chirurgische Intervention erhalten mussten. Bei weiteren 29,0% der Patienten mit einer nachgewiesenen Kolonischämie traten hiervon abweichende operationsbedürftige Komplikationen auf (Pankreasfistel, Hämatomausräumung, Duodenalperforation, Bypass- bzw. Protheseninfektion, Anastomoseninsuffizienz bei Hartmannstumpf, akute postoperative Blutung etc.).

Im Vergleich zwischen der KI- und der Kontrollgruppe zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Auftretens von chirurgischen Komplikationen, wozu neben operativ-revisionspflichtige Nachblutungen (15,2% versus 4,5%, $p = 0,1242$) und Wundheilungsstörungen (7,9% versus 3,6%, $p = 0,3687$) auch weitere seltene Komplikationen (Gefäßverletzungen, Thrombose mit erforderlicher Thrombektomie etc.) gezählt wurden.

In der Studie (DREAM Trial) von Prinssen und Mitarbeiter wurden postoperative Komplikationen nach offen-chirurgischen und endovaskulären Eingriffen verglichen: postoperative Blutungskomplikationen traten bei 3,4% versus 1,8% und Wundheilungsstörungen bei 3,4% versus 3,5% auf (Prinssen et al. 2004). Derselbe Vergleich wurde auch von De Bruin und Mitarbeiter durchgeführt, wobei revisionspflichtige Blutungskomplikationen bei 2,8% versus 1,2% und revisionspflichtige Wundkomplikationen bei 8,4% versus 1,7% auftraten (De Bruin et al. 2010). Diese Ergebnisse sind annähernd vergleichbar mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe in unserer Auswertung. Leider konnte keine Studie identifiziert werden, die die chirurgischen Komplikationen im Anschluss an eine Kolonischämie analysiert. Bei der Auswertung der nicht-chirurgischen Komplikationen erfolgte eine Einteilung in pulmonale, kardiozirkulatorische und neurologisch-psychiatrische Komplikationen. Pulmonale und kardiozirkulatorische Komplikationen traten signifikant häufiger in der Kolonischämiegruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe auf (50,0% versus 14,4%, $p = 0,0001$ bzw. 74,2% versus 13,4%, $p = 0,0001$). Auch in der bereits oben zitierten Studie von Prinssen und Mitarbeiter wurden pulmonale und kardiale Komplikationen im Anschluss an konventionelle bzw. endovaskuläre Eingriffe aufgeführt. Im Gegensatz zu unseren Daten konnte in dieser Studie ein signifikanter Unterschied nur beim Auftreten von pulmonalen Komplikationen gesehen werden (10,9% versus 2,9%, $p = 0,005$), während kardiale Komplikationen annähernd gleichhäufig auftraten (5,7% versus 5,3%) (Prinssen et al. 2004).

Die Auswertung der neurologisch-psychiatrischen Komplikationen, insbesondere des postoperativen Delirs, ergab in unserer Studie keine signifikanten Unterschiede, eine vergleichende Studie in zugänglicher Literatur konnte von uns nicht gefunden werden.

4.6.2 Nierenfunktionsstörungen

Nierenfunktionsstörungen im Anschluss an einen elektiven gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta treten, laut Literatur, mit einer Inzidenz von 1 - 26% auf (Castagno et al. 2016; Ellenberger et al. 2006; Spanos et al. 2017; Zettervall et al. 2017). Hierbei ist zu beachten, dass unterschiedliche Definitionen für ein akutes Nierenversagen bzw. Nierenfunktionsstörungen verwendet wurden.

In dieser Auswertung wurden ausschließlich die Serum-Kreatininwerte erfasst und die Nierenfunktionsstörungen anhand der AKIN-Klassifikation eingeteilt. Neben den prä- und postoperativen Werten wurde eine neu aufgetretene Dialysepflichtigkeit

berücksichtigt. Aktuelle Studien verwenden vorwiegend die Glomeruläre Filtrationsrate (GFR), diese wurde bei den hier ausgewerteten Patienten aber erst ab 2010 routinemäßig mitbestimmt, sodass hiermit keine Aussagen über das gesamte Patientenkollektiv möglich waren und hierfür auf die Serum-Kreatininwerte zurückgegriffen wurde.

Zur Einteilung des akuten Nierenversagens anhand der AKIN-Klassifikation wird das „Baseline“ Serum-Kreatinin benötigt. Dieses ist häufig, insbesondere bei Notfalleingriffen, nicht bekannt. In diesem Fall wird eine Berechnung mittels der MDRD-Formel unter Annahme von einer GFR von 75 ml/min/1,73m² empfohlen (Lopes und Jorge 2013). Bei der Beurteilung der Nierenfunktion anhand von Serum-Kreatinin-Werten sind einige Einschränkungen zu beachten: die endogene Kreatinin-Produktion und Freisetzung ist im Wesentlichen vom Alter, Geschlecht, Ernährung und der Muskelmasse abhängig, bei einem akuten Nierenversagen wird die Nierenfunktion anhand des Serum-Kreatinins tendenziell überschätzt, verschiedene Medikamente und weitere Faktoren (z.B. diabetische Ketoazidose) können den Serum-Kreatininwert beeinflussen (Lopes und Jorge 2013). Zusätzlich können durch den Einsatz von Kontrastmittel in der Diagnostik und Therapie sowie durch Abklemmung der Nierenarterien im Rahmen der Operation oder einer Minderdurchblutung der Nieren im Rahmen von Hypotonien, Schwankungen des Serum-Kreatininwertes bzw. der GFR auftreten (Marrocco-Trischitta et al. 2009; Tallgren et al. 2007).

Wie bereits zuvor erwähnt, hatten signifikant mehr Patienten in der KI-Gruppe eine vorbekannte Niereninsuffizienz, definiert als Serum-Kreatinin-Wert > 1,2 mg/dl (44,7% versus 24,8%, p = 0,0249). Bezüglich der präoperativen Dialysepflichtigkeit bestand aber kein Unterschied. Postoperativ konnte bei Patienten mit einer Kolonischämie signifikant häufiger ein Anstieg des Serum-Kreatinin-Wertes von > 50% oder ein Anstieg von ≥ 0,3 mg/dl festgestellt werden (73,7% versus 51,8%, p = 0,0227). Auch eine erstmalige postoperative Dialysepflichtigkeit war bei Patienten in der KI- im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant häufiger (36,1% versus 6,2%, p = 0,0001). Bei all diesen Patienten konnte die Dialyse im Verlauf wieder beendet werden. Interessanterweise erlitten mehr Patienten in der Kontrollgruppe ein akutes Nierenversagen AKIN I (10,7% versus 31,9%, p = 0,0322), während ein akutes Nierenversagen AKIN II und III signifikant häufiger bei Patienten mit einer Kolonischämie auftrat (64,3% versus 14,2%, p = 0,0001 bzw. 25,0% versus 5,3%, p = 0,0046). Dieses Phänomen hat anscheinend eine rein mathematische Erklärung, da

insgesamt relativ viele Patienten eine vorübergehende Nierenfunktionsstörung erleiden, sodass sich die Gewichtung der schweren Nierenfunktionsstörungen zugunsten der KI-Gruppe verschiebt.

Castagno und Mitarbeiter konnten zeigen, dass ein akutes Nierenversagen im Anschluss an einen elektiven Eingriff zur Behandlung eines Aortenaneurysmas eine häufige, aber oftmals reversible Komplikation ist (Castagno et al. 2016). Dies entspricht den Ergebnissen der eigenen Auswertung. In der Studie von Castagno und Mitarbeiter wurde außerdem eine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes durch ein akutes Nierenversagen AKIN II und III, im Gegensatz zu AKIN I, nachgewiesen (Castagno et al. 2016).

In der Literatur konnte mehrfach gezeigt werden, dass eine Verschlechterung der Nierenfunktion im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko einhergeht (Bang et al. 2014; Ellenberger et al. 2006; Zettervall et al. 2017). Die Identifizierung von Risikofaktoren für renale Komplikationen ist somit wichtig, um einer postoperativen Verschlechterung der Nierenfunktion vorzubeugen. In der Auswertung von Ellenberger und Mitarbeiter wurden eine Einschränkung der präoperativen Kreatinin-Clearance, verlängerte renale Ischämiezeit, die Verabreichung von Blutprodukten und eine Rhabdomyolyse als Risikofaktoren definiert (Ellenberger et al. 2006). Eine weitere Studie konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen aktuellem Nikotinabusus, arterieller Hypertonie, einer bekannten chronischen Niereninsuffizienz und Herzrhythmusstörungen mit der Wahrscheinlichkeit eines akuten postoperativen Nierenversagens aufzeigen (Castagno et al. 2016). Zettervall und Mitarbeiter identifizierten eine $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, einen offen-chirurgischen Eingriff, die Notwendigkeit von Transfusionen und eine verlängerte Operationsdauer als unabhängige Prädiktoren für renale Komplikationen (Zettervall et al. 2017). Im Gegensatz hierzu konnten Bang und Mitarbeiter dies nur für die intraoperative Transfusion von Erythrozytenkonzentraten und eine vorbekannte chronische Niereninsuffizienz nachweisen (Bang et al. 2014). Zusätzlich zu den zuvor erwähnten Risikofaktoren wiesen Tallgren und Mitarbeiter auch einen Zusammenhang zwischen intraoperativen Hypotonien (mittlerer arterieller Druck, MAP, $< 60 \text{ mm Hg}$ über $> 15 \text{ Min.}$), einem niedrigen Herzindex ($< 2,4 \text{ l/min/m}^2$) und frühzeitigen Re-Operationen nach (Tallgren et al. 2007). Für eine Vielzahl dieser Risikofaktoren konnte, wie oben aufgeführt, auch ein Zusammenhang mit dem Auftreten einer postoperativen

Kolonischämie nachgewiesen werden. Es ist daher anzunehmen, dass sowohl das Auftreten eines akuten Nierenversagens als auch einer Kolonischämie, im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta, in engem Zusammenhang zueinanderstehen. Anhand der eigenen Daten konnte dies auch für das akute Nierenversagen im Anschluss an die Kolonischämie aufgezeigt werden. Des Weiteren lassen die Daten darauf schließen, dass durch die zunehmende Schwere des Nierenversagens (AKIN II und III) in der KI-Gruppe das Outcome zusätzlich negativ beeinflusst wird.

4.7 Länge des Intensiv- und Krankenhausaufenthaltes

Bei Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie war der Krankenhausaufenthalt und die Intensivliegedauer signifikant länger im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Patienten in der KI-Gruppe lagen durchschnittlich $19,1 \pm 2,3$ Tage auf der Intensivstation, wohingegen Patienten ohne Kolonischämie $2,3 \pm 0,4$ Tage eine intensivmedizinische Überwachung benötigten ($p < 0,0001$). Analog hierzu war auch der gesamte Krankenhausaufenthalt bei Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie signifikant länger ($47,0 \pm 8,1$ Tage versus $13,4 \pm 0,7$ Tage, $p < 0,0001$). Ähnliche Ergebnisse konnten auch in der Studie von Perry und Mitarbeiter erhoben werden. Patienten mit einer Kolonischämie waren durchschnittlich $21,5 \pm 23,1$ Tage und Patienten ohne Kolonischämie $8,1 \pm 11,0$ Tage im Krankenhaus ($p < 0,001$). Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer Kolonischämie signifikant seltener zurück nach Hause entlassen werden konnten (36% versus 71%, $p < 0,001$) (Perry et al. 2008). Im eigenen Patientenkollektiv konnten nur 5 Patienten (13,2%) nach Hause entlassen werden, 13 Patienten (34,2%) wurden in eine Rehabilitationsklinik verlegt. In der Auswertung von Longo und Mitarbeiter war der Krankenhausaufenthalt bei Patienten mit einer postoperativen Kolonischämie durchschnittlich 38 Tage (Range 1 – 164 Tage) (Longo et al. 1996). Im Vergleich zwischen diesen beiden Studien und den eigenen Ergebnissen fällt eine längere Krankenhausbehandlung in dem hiesigen Kollektiv auf. Hierbei muss beachtet werden, dass diese Studien in den USA durchgeführt wurde und sich die Gesundheitssysteme deutlich unterscheiden, insbesondere weil die Institution der Rehabilitationskliniken nicht in jedem Land vorhanden ist.

Der nachgewiesene verlängerte Intensiv- und Krankenhausaufenthalt bei Patienten mit einer Kolonischämie nach gefäßchirurgischen Eingriffen an der Aorta bedeutet eine logistische Herausforderung für die Krankenhäuser und ist mit deutlich höheren Behandlungskosten verbunden.

4.8 Mortalität und Langzeitüberleben nach Kolonischämie

Ein weiterer wichtiger Bestandteil dieser Auswertung ist die Betrachtung der Mortalität und des Langzeitüberlebens bei Patienten mit einer Kolonischämie im Vergleich zu Patienten ohne diese Komplikation.

Bei der Analyse der intrahospitalen (31,6% versus 2,8%, $p = 0,0001$) und der 30-Tage-Mortalität (26,3% versus 0%, $p = 0,0001$) zeigte sich ein signifikant schlechteres Outcome bei Patienten mit einer Kolonischämie nach Aortenoperation im Vergleich zur Kontrollgruppe.

In der Auswertung von Van Damme und Mitarbeiter verstarben 57% der Patienten mit einer Kolonischämie im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes (Van Damme et al. 2000). Becquemin und Mitarbeiter stellten eine 30-Tage-Mortalität von 53% bei Patienten mit einer Kolonischämie fest (Becquemin et al. 2008).

Auch bei der Analyse des Langzeitüberlebens zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen der KI- und der Kontrollgruppe: 1-Jahresüberlebensrate 56,2% versus 89,9%, 2-Jahresüberlebensrate 51,1% versus 85,5% und 5-Jahresüberlebensrate 31,8% versus 65,8%.

Nach 2 Jahren waren in der Analyse von Becquemin und Mitarbeiter noch 35% der Patienten nach stattgehabter Kolonischämie und 86% der Patienten ohne Kolonischämie am Leben (Becquemin et al. 2008).

Die Mortalität bei Patienten mit einer Kolonischämie betrug in der Analyse von Alvarez-Tostado-Fernandez und Mitarbeiter 18,2%. Bei Patienten mit einer gangränösen Nekrose des Kolons war die Mortalitätsrate mit 62,5% deutlich höher (Alvarez-Tostado-Fernandez et al. 2002). In der Studie von Megalopoulos und Mitarbeiter wurde eine Mortalität von 36,2% bei Patienten mit einer Kolonischämie festgestellt (Megalopoulos et al. 2007). Im Vergleich zwischen Patienten mit und ohne Kolonischämie fanden Meissner und Johansen eine Mortalität von 68% bzw. 36% (Meissner und Johansen 1992) und Perry und Mitarbeiter von 37,8% bzw. 6,7% (Perry et al. 2008). Bei den jeweiligen Studien und deren Vergleich mit den eigenen Patienten sind die zur Aufnahme bzw. Operation führende Diagnose und das

Operationsverfahren jeweils sorgfältig zu betrachten. Durch diese Unterschiede lassen sich auch die variierenden Mortalitätsraten erklären: Megalopoulos und Mitarbeiter und Meissner und Johanson schlossen in ihre Studien beispielsweise ausschließlich Patienten mit einem rupturierten Aortenaneurysma ein.

4.9 Studiendesign und Limitationen

In dieser Auswertung erfolgte die Datenerhebung retrospektiv im Rahmen einer klinischen Fall-Kontroll-Studie. Zum Teil war es nicht möglich, alle analysierten Parameter retrospektiv zu erheben, sodass teilweise die Patientenzahl in den ausgewerteten Subgruppen variierten.

Insgesamt wurden 38 Patienten mit einer Kolonischämie und 113 Kontrollpatienten ausgewertet. Die Anzahl der ausgewerteten Patienten liegt im Mittel vergleichbarer Studien (Bast et al. 1990; Brewster et al. 1991; Kaiser et al. 1996), die erhobenen Daten sind somit als aussagekräftig zu erachten.

Die Kontrollgruppe wurde mittels Matched Pair-Analyse erstellt und nach Alter und Geschlecht des Patienten sowie Operationsjahr und -verfahren gematched. Bei Hinzunahme von weiteren Matching-Parametern hätte die Genauigkeit der Daten verbessert werden können. Um einzelne Risikofaktoren weiter analysieren zu können, ist ein zusätzliches matchen nach Risikoprofilen notwendig. In dieser Arbeit wurde dies jedoch nicht durchgeführt, da keine spezifischen Risikofaktoren oder Komplikationen im Fokus standen. Zusätzlich ist eine Selektions-Bias bei der Auswahl der Kontrollgruppe zu beachten. Die Ergebnisse können auf das Patientenkollektiv der Universitätsklinik Heidelberg übertragen werden, eine Übertragung der Ergebnisse auf die Gesamtbevölkerung ist aber schwierig. Um dies zu ermöglichen wäre ein multizentrisches Studiendesign und der Vergleich mit einer Kontrollgruppe aus der Gesamtbevölkerung notwendig.

Zusätzlich zu berücksichtigen ist die Behandlung und Einschätzung der analysierten Patienten durch unterschiedliche Chirurgen und Anästhesisten, wodurch eine Variabilität durch subjektive Einschätzung auftreten kann.

Aufgrund des Studiendesigns bzw. der Datenerhebung ist die zeitliche Ursache-Wirkung-Beziehung nicht sicher festzulegen, sodass hier Fehlinterpretationen möglich sind.

Bei dem vorliegenden Studiendesign ist außerdem das Prinzip des Confounding (Confounder, engl. für Störfaktor) zu berücksichtigen. Hierdurch wird das gleichzeitige

Einwirken von zwei abhängigen bzw. assoziierten Faktoren auf den beobachteten Endpunkt beschrieben, wobei aber nur einer dieser Faktoren in der Studie berücksichtigt wird. Somit kann der ausgewertete Faktor ursächlich erscheinen, obwohl dieser in Wahrheit aber nur von einem weiteren, nicht ausgewerteten Faktor, abhängig ist. Um dies zu kontrollieren ist eine multivariante Regressionsanalyse geeignet, die allerdings in dieser Auswertung nicht angewandt wurde.

Aufgrund der retrospektiven Datenerhebung im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie war eine Verblindung der Daten nicht möglich.

4.10 Schlussfolgerung

In dieser Auswertung wurden insgesamt 38 Patienten mit einer Kolonischämie im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta ausgewertet und mit 113 Patienten einer Kontrollgruppe, die mittels Matched Pair-Analyse erstellt wurde, verglichen. Zum einen wurde der Zeitpunkt des Auftretens, die Symptomatik und Diagnostik der Kolonischämie beschrieben und andererseits prädiktive Risikofaktoren identifiziert. Zusätzlich wurden Komplikationen, die mit einer Kolonischämie assoziiert sind, aufgeführt sowie eine Analyse der Mortalität und des Langzeitüberlebens vorgenommen.

Ursächlich für den gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta war in den meisten Fällen ein nicht rupturiertes Aortenaneurysma, gefolgt von Patienten mit einem rupturierten Aortenaneurysma. Die Diagnosestellung der Kolonischämie erfolgte durchschnittlich $7,2 \pm 1,6$ Tage nach dem gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta. Bei 79,0% der Patienten traten abdominelle Beschwerden auf, während 21,1% keine abdominelle Symptomatik aufwiesen. Überwiegend wurde die Diagnose mittels Koloskopie gestellt, deutlich seltener per Computertomographie oder diagnostischer Laparotomie. Die in der vorliegenden Arbeit analysierten laborchemischen Parameter waren nicht ausreichend spezifisch, um eine Diagnosestellung zuzulassen. Nach Diagnosestellung der Kolonischämie, war bei den hier ausgewerteten Patienten bei 81,6% eine operative Behandlung notwendig. Der Umfang des Eingriffs war von der Lokalisation und der Ausdehnung der Kolonischämie abhängig. Im Anschluss an diese Operation traten bei 61,3% Wundheilungsstörungen auf, 29,0% der Patienten erlitten weitere operationsbedürftige Komplikationen.

Als Risikofaktoren einer Kolonischämie-Entwicklung konnten eine vorbestehende Herzinsuffizienz, arterieller Hypertonus, KHK, Herzrhythmusstörungen, COPD, pAVK

und ein anamnestischer Nikotinabusus identifiziert werden. Damit einhergehend erfolgte signifikant häufiger eine präoperative antihypertensive und cholesterinsenkende Therapie bei Patienten mit einer Kolonischämie im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch eine vorbekannte Niereninsuffizienz konnte signifikant häufiger im Kollektiv der Kolonischämie-Patienten nachgewiesen werden. Intraoperative Risikofaktoren waren eine längere Operationsdauer, ein höherer Blutverlust, Transfusion von Blutbestandteilen, Hypothermien und arterielle Hypotonien. Während keine Unterschiede bezüglich der chirurgischen Komplikationen gesehen werden konnten, traten signifikant mehr pulmonale und kardiozirkulatorische Komplikationen bei Patienten mit einer nachgewiesenen Kolonischämie auf. Zusätzlich kam es bei diesen Patienten signifikant häufiger zu einer mittel- bis hochgradigen Verschlechterung der Nierenfunktion, was signifikant häufiger eine erstmalige postoperative Dialyse notwendig machte. Neben der Kolonischämie an sich, stellten auch diese Komplikationen einen Grund für die verlängerte Krankenhaus- und Intensivliegedauer sowie die erhöhte intrahospitale und 30-Tage-Mortalität dar. Auch bei der Analyse des Langzeitüberlebens konnte ein signifikant kürzeres Überleben in der KI- im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt werden.

Zusammenfassend zeigen die in der vorgelegten Arbeit analysierten Parameter, dass die Kolonischämie eine schwerwiegende Komplikation im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta darstellt und mit einer Erhöhung des Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos einhergeht. Besonders wichtig ist daher die Identifikation und Berücksichtigung von Risikofaktoren, um eine Kolonischämie zu verhindern bzw. Risikopatienten engmaschig zu überwachen und ggf. einer frühzeitigen Therapie zuzuführen.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die Kolonischämie stellt eine relativ seltene, aber schwerwiegende Komplikation im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der abdominellen Aorta dar. Es konnte mehrfach gezeigt werden, dass eine postoperative Kolonischämie eine Erhöhung des Morbidität- und Mortalitätsrisikos verursacht. Durch eine engmaschige postoperative Überwachung und stetige Weiterentwicklung diagnostischer Verfahren kann diese Komplikation häufiger frühzeitig erkannt werden und durch geeignete therapeutische Verfahren wirksamer behandelt werden. Die standardisierte postoperative Endoskopie, insbesondere bei Risikopatienten, wird in vielen gefäßchirurgischen Zentren diskutiert. Besondere Bedeutung kommt der Prävention zu, die durch die Identifikation von Risikofaktoren individualisierte Stratifizierungen und Handlungsanweisungen ermöglicht.

Ziel dieser Arbeit war es, klinische Besonderheiten der Kolonischämie im Anschluss an gefäßchirurgische Eingriffe an der Aorta zu beschreiben, Risikofaktoren für das Auftreten einer Kolonischämie zu identifizieren und den Einfluss der Kolonischämie auf den postoperativen Verlauf sowie auf die Mortalität und das Langzeitüberleben darzustellen.

Im untersuchten Zeitraum wurden bei 38 Patienten (2,8%) eine Kolonischämie diagnostiziert. Der Zeitpunkt der Diagnosestellung war durchschnittlich $7,2 \pm 1,6$ Tage nach dem gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta, wobei 79,0% der Patienten abdominelle Symptome zeigten. Bei den übrigen 21,1% traten keine abdominellen Beschwerden auf. Bei den meisten Patienten (73,7%) wurde die Diagnose durch eine Koloskopie gestellt. Deutlicher seltener erfolgte die Diagnosestellung mittels Computertomographie oder diagnostischer Laparotomie. Eine operative Therapie war bei 81,6% der Patienten notwendig, wobei der Umfang des Eingriffs von der Lokalisation und Ausdehnung der Kolonischämie abhängig war.

Um Risikofaktoren für das Auftreten einer Kolonischämie definieren zu können, erfolgte in dieser Arbeit eine Gegenüberstellung von Patienten mit nachgewiesener Kolonischämie und einer, mittels Matched Pair-Analyse erstellten, Kontrollgruppe. Als präoperative Risikofaktoren konnten eine vorbestehende Herzinsuffizienz ($p = 0,0004$), arterieller Hypertonus ($p = 0,0029$), KHK ($p = 0,0038$), Herzrhythmusstörungen ($p = 0,04$), COPD ($p = 0,0294$), pAVK ($p = 0,0082$), erhöhtes Kreatinin ($p = 0,0467$) bzw. vorbekannte Niereninsuffizienz ($p = 0,0249$) und ein

anamnestischer Nikotinabusus ($p = 0,0307$) identifiziert werden. Die intraoperativen Risikofaktoren waren eine längere Operationsdauer ($p < 0,0001$), ein höherer Blutverlust ($p = 0,0132$), Transfusion von Erythrozytenkonzentraten ($p = 0,0244$) und gefrorenem Frischplasma ($p = 0,004$), Hypothermien ($p = 0,0289$) und arterielle Hypotonien ($p = 0,0185$). Bei den Patienten mit einer Kolonischämie traten im postoperativen Verlauf signifikant häufiger pulmonale ($p = 0,0001$), kardiozirkulatorische ($p = 0,0001$) und renale ($p = 0,0227$) Komplikationen auf. Dies spiegelte sich auch in einem signifikant längeren Krankenhaus- ($p < 0,0001$) und Intensivaufenthalt ($p < 0,0001$) wieder. Zusätzlich war die intrahospitale ($p = 0,0001$) und die 30-Tage-Mortalität ($p = 0,0001$) in der Kolonischämiegruppe signifikant höher. Auch bei der Analyse des Langzeitüberlebens zeigte sich ein signifikant kürzeres Überleben nach einer Kolonischämie.

Die hier dargestellten Ergebnisse untermauern und ergänzen die Ergebnisse vergleichbarer Studien. Trotz fehlender klinischer Symptome oder laborchemischer Veränderungen sollten Risikopatienten eine frühzeitige endoskopische Diagnostik im Anschluss an einen gefäßchirurgischen Eingriff an der Aorta erhalten. Hiermit kann eine Kolonischämie möglicherweise in frühen Stadien diagnostiziert werden und mit weniger invasiven und komplikationsreichen Therapien behandelt werden. Zusätzlich sollte der Prävention, unter anderem durch die Optimierung bzw. Ausschaltung hier identifizierter Risikofaktoren, große Bedeutung geschenkt werden.

6 LITERATURVERZEICHNIS

- Abromaitis, D. und Antusevas, A. (2005). **[Prevention of intestinal ischemia after abdominal aortic reconstructive surgery]**. *Medicina (Kaunas)* 41, 295-304.
- Alvarez-Tostado-Fernandez, F., Martinez-Hernandez-Magro, P. und Villanueva-Saenz, E. (2002). **[Ischemic colitis in patients submitted to aortic replacement surgery. Risk factors]**. *Rev Gastroenterol Mex* 67, 171-178.
- Antoniou, G. A., Ahmed, N., Georgiadis, G. S. und Torella, F. (2015). **Is endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms associated with improved in-hospital mortality compared with surgical repair?** *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 20(1):135-9, doi: 10.1093/icvts/ivu329.
- Baixauli, J., Kiran, R. P. und Delaney, C. P. (2003). **Investigation and management of ischemic colitis.** *Cleve Clin J Med* 70, 920-921, 925-926, 928-930 passim.
- Balthazar, E. J., Yen, B. C. und Gordon, R. B. (1999). **Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases.** *Radiology* 211, 381-388, doi: 10.1148/radiology.211.2.r99ma28381.
- Bang, J. Y., Lee, J. B., Yoon, Y., Seo, H. S., Song, J. G. und Hwang, G. S. (2014). **Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction.** *Br J Anaesth* 113, 993-1000, doi: 10.1093/bja/aeu320.
- Bast, T. J., van der Biezen, J. J., Scherpenisse, J. und Eikelboom, B. C. (1990). **Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: a prospective study of the incidence and risk factors.** *Eur J Vasc Surg* 4, 253-257.
- Becquemin, J. P., Majewski, M., Fermani, N., Marzelle, J., Desgrandes, P., Allaire, E. und Roudot-Thoraval, F. (2008). **Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair.** *J Vasc Surg* 47, 258-263; discussion 263, doi: S0741-5214(07)01595-9 [pii] 10.1016/j.jvs.2007.10.001.
- Berchtold, R., Bruch, H.-P. und Trentz, O. (2008). **Chirurgie**, Bd. 6. Auflage, Elsevier GmbH, München.
- Bettendorf, U., Klinge, O., Morgenroth, K. und Remmele, W. (1984). **Pathologie 2 Verdauungsorgane einschließlich exokrines Pankreas, Leber, Gallenwege, Peritoneum, Retroperitoneum, Hernien**, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo.
- Bjorck, M., Bergqvist, D. und Troeng, T. (1996). **Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery--2930 operations from a population-based registry in Sweden.** *Eur J Vasc Endovasc Surg* 12, 139-144.

- Brandt, L. J. und Boley, S. J. (2000). **AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association.** *Gastroenterology* 118, 954-968, doi: 10.1016/s0016-5085(00)70183-1.
- Brevetti, G., Laurenzano, E., De Maio, J. I. und Chiariello, M. (2007). **[Infrarenal abdominal aortic aneurysms]**. *G Ital Cardiol (Rome)* 8, 543-551.
- Brewster, D. C., Franklin, D. P., Cambria, R. P., Darling, R. C., Moncure, A. C., Lamuraglia, G. M., Stone, W. M. und Abbott, W. M. (1991). **Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery.** *Surgery* 109, 447-454.
- Brown, L. C. und Powell, J. T. (1999). **Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants.** *Ann Surg* 230, 289-296; discussion 296-287, doi: 10.1097/00000658-199909000-00002.
- Brown, L. C., Powell, J. T., Thompson, S. G., Epstein, D. M., Sculpher, M. J. und Greenhalgh, R. M. (2012). **The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy.** *Health Technol Assess* 16, 1-218, doi: 10.3310/hta16090.
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2016). **Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK - Langfassung, 4. Auflage.** URL: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/nvl-004.html> [Stand:13.02.2018].
- Castagno, C., Varetto, G., Quaglino, S., Frola, E., Scozzari, G., Bert, F. und Rispoli, P. (2016). **Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms.** *J Vasc Surg* 64, 928-933 e921, doi: 10.1016/j.jvs.2016.02.048.
- Champagne, B. J., Darling, R. C., 3rd, Daneshmand, M., Kreienberg, P. B., Lee, E. C., Mehta, M., Roddy, S. P., Chang, B. B., Paty, P. S., Ozsvath, K. J. und Shah, D. M. (2004). **Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm.** *J Vasc Surg* 39, 792-796, doi: 10.1016/j.jvs.2003.12.002 S0741521403017440 [pii].
- Champagne, B. J., Lee, E. C., Valerian, B., Mulhotra, N. und Mehta, M. (2007). **Incidence of colonic ischemia after repair of ruptured abdominal aortic aneurysm with endograft.** *J Am Coll Surg* 204, 597-602, doi: S1072-7515(07)00086-5 [pii] 10.1016/j.jamcollsurg.2007.01.030.
- Danse, E. M., Van Beers, B. E., Jamart, J., Hoang, P., Laterre, P. F., Thys, F. C., Kartheuser, A. und Pringot, J. (2000). **Prognosis of ischemic colitis: comparison of color doppler sonography with early clinical and laboratory findings.** *AJR Am J Roentgenol* 175, 1151-1154, doi: 10.2214/ajr.175.4.1751151.

- De Bruin, J. L., Baas, A. F., Buth, J., Prinssen, M., Verhoeven, E. L., Cuypers, P. W., van Sambeek, M. R., Balm, R., Grobbee, D. E., Blankensteijn, J. D. und Group, D. S. (2010). **Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm**. *N Engl J Med* 362, 1881-1889, doi: 10.1056/NEJMoa0909499.
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2015). **S3-Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit**. URL: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/065-003.html> [Stand:13.02.2018].
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (2008). **Leitlinien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma**. URL: http://www.dgg-akademie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_Aneurysmen_Bauch_Becken_2011.pdf [Stand:12.02.2018].
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2018). **S3-Leitlinie zu Screening, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Bauchaortenaneurysmas**. URL: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/004-014l_S3_Bauchortenaneurysma_2018-08.pdf [Stand:01.06.2020].
- Diaz Nieto, R., Varcada, M., Ogunbiyi, O. A. und Winslet, M. C. (2011). **Systematic review on the treatment of ischaemic colitis**. *Colorectal Dis* 13, 744-747, doi: 10.1111/j.1463-1318.2010.02272.x.
- Djavani, K., Wanhainen, A., Valtysson, J. und Bjorck, M. (2009). **Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm**. *Br J Surg* 96, 621-627, doi: 10.1002/bjs.6592.
- Ellenberger, C., Schweizer, A., Diaper, J., Kalangos, A., Murith, N., Katchaturian, G., Panos, A. und Licker, M. (2006). **Incidence, risk factors and prognosis of changes in serum creatinine early after aortic abdominal surgery**. *Intensive Care Med* 32, 1808-1816, doi: 10.1007/s00134-006-0308-1.
- Fanti, L., Masci, E., Mariani, A., Chiesa, R., Jannello, A., Melissano, G., Castellano, R., Guerini, S. und Tittobello, A. (1997). **Is endoscopy useful for early diagnosis of ischaemic colitis after aortic surgery? Results of a prospective trial**. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 29, 357-360.
- Gandhi, S. K., Hanson, M. M., Vernava, A. M., Kaminski, D. L. und Longo, W. E. (1996). **Ischemic colitis**. *Dis Colon Rectum* 39, 88-100.
- Geraghty, P. J., Sanchez, L. A., Rubin, B. G., Choi, E. T., Flye, M. W., Curci, J. A., Thompson, R. W. und Sicard, G. A. (2004). **Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms**. *J Vasc Surg* 40, 413-418, doi: 10.1016/j.jvs.2004.05.022.

- Green, B. T. und Tendler, D. A. (2005). **Ischemic colitis: a clinical review**. *South Med J* 98, 217-222, doi: 10.1097/01.SMJ.0000145399.35851.10.
- Greenwald, D. A. und Brandt, L. J. (1998). **Colonic ischemia**. *J Clin Gastroenterol* 27, 122-128.
- Hirsch, A. T., Haskal, Z. J., Hertzler, N. R., Bakal, C. W., Creager, M. A., Halperin, J. L., Hiratzka, L. F., Murphy, W. R., Olin, J. W., Puschett, J. B., Rosenfield, K. A., Sacks, D., Stanley, J. C., Taylor, L. M., Jr., White, C. J., White, J., White, R. A., Antman, E. M., Smith, S. C., Jr., Adams, C. D., Anderson, J. L., Faxon, D. P., Fuster, V., Gibbons, R. J., Hunt, S. A., Jacobs, A. K., Nishimura, R., Ornato, J. P., Page, R. L., Riegel, B., American Association for Vascular, S., Society for Vascular, S., Society for Cardiovascular, A., Interventions, Society for Vascular, M., Biology, Society of Interventional, R., Disease, A. A. T. F. o. P. G. W. C. t. D. G. f. t. M. o. P. W. P. A., American Association of, C., Pulmonary, R., National Heart, L., Blood, I., Society for Vascular, N., TransAtlantic Inter-Society, C. und Vascular Disease, F. (2006). **ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation**. *Circulation* 113, e463-654, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526.
- Holt, P. J., Poloniecki, J. D., Gerrard, D., Loftus, I. M. und Thompson, M. M. (2007). **Meta-analysis and systematic review of the relationship between volume and outcome in abdominal aortic aneurysm surgery**. *Br J Surg* 94, 395-403, doi: 10.1002/bjs.5710.
- IMPROVE-Trial-Investigators (2015). **Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial**. *Eur Heart J* 36, 2061-2069, doi: ehv125 [pii] 10.1093/eurheartj/ehv125.
- Jovin, I. S., Duggal, M., Ebisu, K., Paek, H., Oprea, A. D., Tranquilli, M., Rizzo, J., Memet, R., Feldman, M., Dziura, J., Brandt, C. A. und Elefteriades, J. A. (2012). **Comparison of the effect on long-term outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug**. *Am J Cardiol* 109, 1050-1054, doi: 10.1016/j.amjcard.2011.11.038.
- Kaiser, M. M., Wenk, H., Sassen, R., Muller, G. und Bruch, H. P. (1996). **[Ischemic colitis after vascular surgery reconstruction of an abdominal aortic aneurysm]**. *Chirurg* 67, 380-386.

- Keisler, B. und Carter, C. (2015). **Abdominal aortic aneurysm**. *Am Fam Physician* 91, 538-543.
- Krankenbergh, H., Schluter, M., Schwencke, C., Walter, D., Pascotto, A., Sandstede, J. und Tubler, T. (2009). **Endovascular reconstruction of the aortic bifurcation in patients with Leriche syndrome**. *Clin Res Cardiol* 98, 657-664, doi: 10.1007/s00392-009-0052-y.
- Levison, J. A., Halpern, V. J., Kline, R. G., Faust, G. R. und Cohen, J. R. (1999). **Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm**. *J Vasc Surg* 29, 40-45; discussion 45-47.
- Longo, W. E., Ballantyne, G. H. und Gusberg, R. J. (1992). **Ischemic colitis: patterns and prognosis**. *Dis Colon Rectum* 35, 726-730.
- Longo, W. E., Lee, T. C., Barnett, M. G., Vernava, A. M., Wade, T. P., Peterson, G. J., Jacobs, D. L., Virgo, K. S. und Johnson, F. E. (1996). **Ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran**. *J Surg Res* 60, 351-354, doi: 10.1006/jsre.1996.0056.
- Lopes, J. A. und Jorge, S. (2013). **The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review**. *Clin Kidney J* 6, 8-14, doi: 10.1093/ckj/sfs160.
- Maldonado, T. S., Rockman, C. B., Riles, E., Douglas, D., Adelman, M. A., Jacobowitz, G. R., Gagne, P. J., Nalbandian, M. N., Cayne, N. S., Lamparello, P. J., Salzberg, S. S. und Riles, T. S. (2004). **Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair**. *J Vasc Surg* 40, 703-709; discussion 709-710, doi: S0741521404009516 [pii] 10.1016/j.jvs.2004.07.032.
- Marrocco-Trischitta, M. M., Melissano, G., Kahlberg, A., Vezzoli, G., Calori, G. und Chiesa, R. (2009). **The impact of aortic clamping site on glomerular filtration rate after juxtarenal aneurysm repair**. *Ann Vasc Surg* 23, 770-777, doi: 10.1016/j.avsg.2009.04.002.
- Megalopoulos, A., Vasiliadis, K., Tsalis, K., Kapetanios, D., Bitzani, M., Tsachalis, T., Batziou, E. und Botsios, D. (2007). **Reliability of selective surveillance colonoscopy in the early diagnosis of colonic ischemia after successful ruptured abdominal aortic aneurysm repair**. *Vasc Endovascular Surg* 41, 509-515, doi: 10.1177/1538574407306797.
- Mehta, R. L., Kellum, J. A., Shah, S. V., Molitoris, B. A., Ronco, C., Warnock, D. G., Levin, A. und Acute Kidney Injury, N. (2007). **Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury**. *Crit Care* 11, R31, doi: 10.1186/cc5713.
- Meissner, M. H. und Johansen, K. H. (1992). **Colon infarction after ruptured abdominal aortic aneurysm**. *Arch Surg* 127, 979-985.

- Miller, A., Marotta, M., Scordi-Bello, I., Tammaro, Y., Marin, M. und Divino, C. (2009). **Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair: a 10-year retrospective study**. *Arch Surg* 144, 900-903, doi: 10.1001/archsurg.2009.70.
- Mohan, P. P. und Hamblin, M. H. (2014). **Comparison of endovascular and open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the United States in the past decade**. *Cardiovasc Intervent Radiol* 37, 337-342, doi: 10.1007/s00270-013-0665-4.
- Motte, S. (2015). **[What is the evidence to support screening for abdominal aortic aneurysm and what is the role of the primary care physicians ?]**. *Rev Med Brux* 36, 343-347.
- Neary, P., Hurson, C., Briain, D. O., Brabazon, A., Mehigan, D., Keaveny, T. V. und Sheehan, S. (2007). **Abdominal aortic aneurysm repair and colonic infarction: a risk factor appraisal**. *Colorectal Dis* 9, 166-172, doi: CDI1149 [pii] 10.1111/j.1463-1318.2006.01149.x.
- Nevelsteen, I., Duchateau, J., De Vleeschauwer, P. und De Leersnijder, J. (2006). **Ischaemic colitis after endovascular repair of an infrarenal abdominal aortic aneurysm: a case report**. *Acta Chir Belg* 106, 588-591.
- Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. A., Nehler, M. R., Harris, K. A., Fowkes, F. G. und Group, T. I. W. (2007). **Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)**. *J Vasc Surg* 45 Suppl S, S5-67, doi: 10.1016/j.jvs.2006.12.037.
- Peppelenbosch, N., Yilmaz, N., van Marrewijk, C., Buth, J., Cuypers, P., Duijm, L. und Tielbeek, A. (2003). **Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol**. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26, 303-310.
- Perry, R. J., Martin, M. J., Eckert, M. J., Sohn, V. Y. und Steele, S. R. (2008). **Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair**. *J Vasc Surg* 48, 272-277, doi: S0741-5214(08)00476-X [pii] 10.1016/j.jvs.2008.03.040.
- Poeze, M., Froom, A. H., Greve, J. W. und Ramsay, G. (1998). **D-lactate as an early marker of intestinal ischaemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair**. *Br J Surg* 85, 1221-1224, doi: 10.1046/j.1365-2168.1998.00837.x.
- Prinssen, M., Verhoeven, E. L., Buth, J., Cuypers, P. W., van Sambeek, M. R., Balm, R., Buskens, E., Grobbee, D. E., Blankensteijn, J. D. und Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management Trial, G. (2004). **A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms**. *N Engl J Med* 351, 1607-1618, doi: 10.1056/NEJMoa042002.
- Ripolles, T., Simo, L., Martinez-Perez, M. J., Pastor, M. R., Igual, A. und Lopez, A. (2005). **Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients**. *AJR Am J Roentgenol* 184, 777-785, doi: 10.2214/ajr.184.3.01840777.

- Roger, V. L., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., Bravata, D. M., Dai, S., Ford, E. S., Fox, C. S., Fullerton, H. J., Gillespie, C., Hailpern, S. M., Heit, J. A., Howard, V. J., Kissela, B. M., Kittner, S. J., Lackland, D. T., Lichtman, J. H., Lisabeth, L. D., Makuc, D. M., Marcus, G. M., Marelli, A., Matchar, D. B., Moy, C. S., Mozaffarian, D., Mussolino, M. E., Nichol, G., Paynter, N. P., Soliman, E. Z., Sorlie, P. D., Sotoodehnia, N., Turan, T. N., Virani, S. S., Wong, N. D., Woo, D., Turner, M. B., American Heart Association Statistics, C. und Stroke Statistics, S. (2012). **Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association.** *Circulation* 125, e2-e220, doi: 10.1161/CIR.0b013e31823ac046.
- Santilli, J. D. und Santilli, S. M. (1997). **Diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysms.** *Am Fam Physician* 56, 1081-1090.
- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. und Wesker, K. (2005). **Prometheus, LernAtlas der Anatomie, Hals und Innere Organe,** Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.
- Senekowitsch, C., Assadian, A., Assadian, O., Hartleb, H., Ptakovsky, H. und Hagmuller, G. W. (2006). **Replanting the inferior mesentery artery during infrarenal aortic aneurysm repair: influence on postoperative colon ischemia.** *J Vasc Surg* 43, 689-694, doi: 10.1016/j.jvs.2005.12.016.
- Spanos, K., Karathanos, C., Athanasoulas, A., Saleptsis, V., Vasilopoulos, I., Xhepa, S., Matsagakos, M. und Giannoukas, A. D. (2017). **Renal Function Impairment in Patients Undergoing Elective EVAR vs. Elective Open Repair During Follow up Period: A Systematic Review of the Literature.** *Curr Vasc Pharmacol* 15, 103-111, doi: 10.2174/1570161114666161003094136.
- Stamatakis, M., Douzinas, E., Stefanaki, C., Petropoulou, C., Arampatzi, H., Safioleas, C., Giannopoulos, G., Chatziconstantinou, C., Xiromeritis, C. und Safioleas, M. (2009). **Ischemic colitis: surging waves of update.** *Tohoku J Exp Med* 218, 83-92, doi: 10.1620/tjem.218.83.
- Steele, S. R. (2007). **Ischemic colitis complicating major vascular surgery.** *Surg Clin North Am* 87, 1099-1114, ix, doi: 10.1016/j.suc.2007.07.007.
- Stein, L. H., Berger, J., Tranquilli, M. und Elefteraides, J. A. (2013). **Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms.** *Am J Cardiol* 112, 1240-1245, doi: 10.1016/j.amjcard.2013.05.081.
- Tallgren, M., Niemi, T., Poyhia, R., Raininko, E., Railo, M., Salmenpera, M., Lepantalo, M. und Hynninen, M. (2007). **Acute renal injury and dysfunction following elective abdominal aortic surgery.** *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33, 550-555, doi: 10.1016/j.ejvs.2006.12.005.
- The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) (2014). **2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases.** URL: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Aortic-Diseases> [Stand:12.02.2018].

- The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) (2013). **2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension**. URL: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Arterial-Hypertension-Management-of> [Stand:12.02.2018].
- Theodoropoulou, A. und Koutroubakis, I. E. (2008). **Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment**. *World J Gastroenterol* 14, 7302-7308.
- Tollefson, D. F. und Ernst, C. B. (1991). **Colon ischemia following aortic reconstruction**. *Ann Vasc Surg* 5, 485-489, doi: 10.1007/BF02133058.
- Tottrup, M., Fedder, A. M., Jensen, R. H., Tottrup, A. und Laustsen, J. (2013). **The value of routine flexible sigmoidoscopy within 48 hours after surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms**. *Ann Vasc Surg* 27, 714-718, doi: 10.1016/j.avsg.2012.07.030.
- Treska, V., Certik, B., Cechura, M., Molacek, J., Sulc, R. und Houdek, K. (2013). **[Leriche's syndrome]**. *Rozhl Chir* 92, 190-193.
- Ultee, K. H., Zettervall, S. L., Soden, P. A., Darling, J., Bertges, D. J., Verhagen, H. J., Schermerhorn, M. L. und Vascular Study Group of New, E. (2016). **Incidence of and risk factors for bowel ischemia after abdominal aortic aneurysm repair**. *J Vasc Surg* 64, 1384-1391, doi: 10.1016/j.jvs.2016.05.045.
- Upchurch, G. R., Jr. und Schaub, T. A. (2006). **Abdominal aortic aneurysm**. *Am Fam Physician* 73, 1198-1204.
- Van Damme, H., Creemers, E. und Limet, R. (2000). **Ischaemic colitis following aortoiliac surgery**. *Acta Chir Belg* 100, 21-27.
- Washington, C. und Carmichael, J. C. (2012). **Management of ischemic colitis**. *Clin Colon Rectal Surg* 25, 228-235, doi: 10.1055/s-0032-1329534.
- Zettervall, S. L., Ultee, K. H., Soden, P. A., Deery, S. E., Shean, K. E., Pothof, A. B., Wyers, M. und Schermerhorn, M. L. (2017). **Predictors of renal dysfunction after endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms**. *J Vasc Surg* 65, 991-996, doi: 10.1016/j.jvs.2016.06.113.

7 ABBILDUNGS- UND TABELLENVERZEICHNIS

7.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Segmente der Aorta ascendens und descendens. Quelle: (The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) 2014)	2
Abbildung 1: Kaplan-Meier-Kurve des Langzeitüberlebens (KI = Patienten mit Kolonischämie, Ko = Kontrollgruppe)	38

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: AKIN-Klassifikation	15
Tabelle 2: Diagnosen, die zur Indikation einer Aortenoperation führten.....	18
Tabelle 3: Therapie-Verfahren.....	19
Tabelle 4: Zeitpunkt der Diagnosestellung Kolonischämie	19
Tabelle 5: Gastroenterologische Vorbehandlungen	20
Tabelle 6: Symptomatik der Kolonischämie	21
Tabelle 7: Bildgebende / interventionelle Diagnostik der Kolonischämie	21
Tabelle 8: Laborchemische Diagnostik der Kolonischämie	22
Tabelle 9: Renale Komplikationen der Kolonischämie	23
Tabelle 10: Operative Behandlung der Kolonischämie	24
Tabelle 11: Intraoperative Lokalisation der Kolonischämie	24
Tabelle 12: Lokalisation der Perforation	25
Tabelle 13: Wundheilungsstörungen nach operativer Therapie der Kolonischämie ..	25
Tabelle 14: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - Vorerkrankungen	28
Tabelle 15: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - Vormedikation ..	29
Tabelle 16: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - präoperative Nierenfunktion	30
Tabelle 17: Matched Pair-Analyse der Patienten mit und ohne KI - intraoperativer Verlauf	32
Tabelle 18: Chirurgische Komplikationen	33
Tabelle 19: Nicht-chirurgische Komplikationen	35
Tabelle 20: Postoperative Nierenfunktion.....	36
Tabelle 21: Intensiv- und Krankenhausaufenthalt	36
Tabelle 22: Verlegungsmanagement.....	37
Tabelle 23: Postoperative Mortalität	38

8 LEBENS LAUF

PERSONALIEN

Name und Vorname: Christopher Daniel Wilichowski
Geburtsdatum: 29.05.1983
Geburtsort: Bad Schwalbach
Familienstand: Verheiratet, 2 Kinder
Vater: Prof. Dr. med. Ekkehard Wilichowski, Arzt
Mutter: Ute Staender-Wilichowski, Sozialpädagogin

SCHULISCHER WERDEGANG

1989 - 1993 Wilhelm-Busch-Schule Göttingen
1993 - 1995 Bert-Brecht-Schule Göttingen
1995 - 2002 Hainberg Gymnasium Göttingen
1999 Classen Highschool of Advanced Studies,
Oklahoma City / USA
06/2002 Erlangen der allgemeinen Hochschulreife

BERUFSAUSBILDUNG

2002 - 2003 Zivildienst im Bereich der Krankenpflege, Abteilung
Neurochirurgie, Universitätsklinikum, Georg-August-
Universität Göttingen
2003 Ausbildung zum Rettungssanitäter, DRK Hildegard-
Vötterle-Schule Kassel
2004 - 2005 Krankenpflegehelfer „Assistant Nurse“ in Sidney,
Australien
2005 - 2007 Berufsausbildung zum Rettungsassistenten,
Berufsfeuerwehr Göttingen

9 DANKSAGUNG

Ein besonderes Dankeschön Herrn Prof. Dr. med. Dittmar Böckler, der mir die Möglichkeit gegeben hat dieses Thema als Dissertation zu bearbeiten. Er und sein gesamtes Team standen mir stets beratend zu Seite.

Meinem wissenschaftlichen Betreuer, Herrn Dr. VAK/Moskau Dmitriy Dovzhanskiy, möchte ich von Herzen für die exzellente Betreuung, die Diskussionen sowie seine Geduld und Mühe danken.

10 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

1. Bei der eingereichten Dissertation zu dem Thema „Postoperative Kolonischämie nach Aortenoperationen: Analyse von klinischen Besonderheiten und chirurgischen Therapieergebnissen“ handelt es sich um meine eigenständig erbrachte Leistung.
2. Ich habe nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und mich keiner unzulässigen Hilfe Dritter bedient. Insbesondere habe ich wörtlich oder sinngemäß aus anderen Werken übernommene Inhalte als solche kenntlich gemacht.
3. Die Arbeit oder Teile davon habe ich bislang nicht an einer Hochschule des In- oder Auslands als Bestandteil einer Prüfungs- oder Qualifikationsleistung vorgelegt.
4. Die Richtigkeit der vorstehenden Erklärungen bestätige ich.
5. Die Bedeutung der eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unrichtigen oder unvollständigen eidesstattlichen Versicherung sind mir bekannt. Ich versichere an Eides statt, dass ich nach bestem Wissen die reine Wahrheit erkläre und nichts verschwiegen habe.

Ort und Datum

Unterschrift