

Diplomarbeit

Ursachen für cerebrale Komplikationen bei einem Patientengut eines Schwerpunktzentrums mit simultaner TEA (Thrombendarteriektomie) und CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) innerhalb von 30 Tagen postoperativ

Untersuchung einiger Risikofaktoren

eingereicht von

Matthias Leitner

0334528

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie

der Universitätsklinik für Chirurgie

unter der Leitung von

Ass.-Prof. Dr. M. Thalhammer

Ao. Univ.-Prof. Dr. K. Tiesenhausen

Ort, Datum:

Unterschrift:

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am:

Unterschrift:

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Ass. Prof. Dr. Michael Thalhammer und OA Dr. Georg Schramayer für die Idee, die Vorbereitung und vor allem die Unterstützung bei dieser Arbeit.

Ich möchte mich auch bei OA Dr. Peter Konstantiniuk für die statistische Auswertung der Daten sehr herzlich bedanken.

Weiters gilt mein Dank Univ. Prof. Dr. Kurt Tiesenhausen für seine Mithilfe an diesem Projekt.

Meiner Familie ein großes Dankeschön für die Unterstützung während meines Studiums.

Zusammenfassung

Einleitung: An der Universitätsklinik für Chirurgie in Graz, Österreich, werden PatientenInnen mit simultan auftretenden signifikanten Stenosen an der ACI bzw. an den Koronararterien in derselben Narkose operiert. Diese Arbeit soll dazu beitragen das postoperative cerebrale Outcome, innerhalb von 30 Tagen postoperativ, anhand von einigen Risikofaktoren (Laborparameter, Lifestyleparameter wie Nikotinabusus, angiographische bzw. sonographische Stenosegrade, technische Werte der Herz- Lungen Maschine usw.) zu ermitteln, weiters Risikofaktoren zu detektieren welche statistisch relevant sind für postoperative cerebrale Komplikationen (TIA, PRIND, Insult).

Material und Methoden: In dieser Arbeit wurden sämtliche PatientenInnen retrospektiv erfasst, welche im Zeitraum vom 27.1.1986 bis 24.4.2008 simultan an der ACI bzw. Herz-Bypass operiert wurden, insgesamt 279 Fälle, 6 Fälle wurden ausgeschlossen. Es verblieben 273 Fälle und anschließend erfolgte die Auswertung mit SPSS.

Ergebnisse: Nach eingehender statistischer Analyse konnte im Grunde genommen nur der Risikofaktor Nikotinabusus eindeutig postoperativen Komplikationen (TIA, PRIND, Insult) zugeordnet werden ($p=0,020$). Bei anderen Risikofaktoren lässt sich zum Teil ein Trend hinsichtlich postoperativer cerebraler Symptomatik erkennen. Diese sind z.B.: eine cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte, Sinusrhythmus postoperativ nicht vorhanden bzw. Sinusrhythmus postoperativ verloren trotz präoperativem Vorhandensein. Bei PatientenInnen mit erhöhten GGT- Werten (über 46 U/L) zeigte sich ein Trend hinsichtlich geringerer postoperativer cerebraler Symptomatik, der möglicherweise auf die angioprotektive Wirkung des Alkohols oder auf eine Leberzirrhose mit Erniedrigung der Blutgerinnung zurückzuführen ist.

Diskussion: Es werden noch einmal alle Risikofaktoren, die statistisch auffällig waren, mit anderen Arbeiten verglichen, diskutiert, Zukunftsaussichten erstellt bzw. Möglichkeiten erörtert in weiteren Arbeiten an diese Ergebnisse anzuschließen.

Schlagwörter: simultane TEA und CABG, Risikofaktoren für cerebrale Komplikationen (TIA, PRIND, Insult), 30 Tage postoperativ

Abstract

Introduction: At the surgical department of the university hospital of Graz, Austria, patients with simultaneous significant stenosis of the internal carotid artery and the coronary arteries receive simultaneous CEA and CABG. This thesis should contribute to determining the postoperative cerebral outcome, within 30 days, based on several risk factors (laboratory parameters, lifestyle parameters like nicotine abuse, angiographic respectively sonographic stenosis grades, technical values of the heart- lung machine et cetera). Another objective was to detect risk factors which are statistically relevant to postoperative cerebral complications (TIA, PRIND, stroke).

Material and Methods: In this thesis all patients were documented retrospectively, who received simultaneous CEA and CABG during 27.01.1986 until 24.04.2008. All in all 279 cases were documented, 6 cases were excluded, within the 273 remaining cases statistical analysis with SPSS was performed.

Results: According to statistical analysis only nicotine abuse was strongly associated with postoperative cerebral events (TIA, PRIND, stroke) ($p=0,020$). Some other risk factors, for example cerebral events in the past, no postoperative sinus rhythm or sinus rhythm lost after the operation, which was preoperatively available. Patients with higher GGT- values (over 46 U/L) showed a trend concerning lower rate of complications postoperatively, probably due to the angio protective effect of alcohol or liver cirrhosis and lower blood clotting.

Discussion: In this part all risk factors, which were statistically significant, are discussed and compared with other studies. Future prospects are described and possibilities for further studies based on this thesis are given.

Keywords: simultaneous CEA and CABG, risk faktors for cerebral complications (TIA, PRIND, stroke), 30 days postoperativ

Inhaltsverzeichnis

<i>Eidesstattliche Erklärung</i>	<i>I</i>
<i>Danksagung</i>	<i>II</i>
<i>Zusammenfassung</i>	<i>III</i>
<i>Abstract</i>	<i>IV</i>
<i>Inhaltsverzeichnis</i>	<i>V</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i>	<i>IX</i>
<i>Abbildungsverzeichnis</i>	<i>XI</i>
<i>Tabellenverzeichnis</i>	<i>XII</i>
1. Einleitung	- 1 -
1.1. <i>Was sind cerebrale Komplikationen?</i>	- 1 -
1.1.1. Definition TIA	- 1 -
1.1.2. Definition PRIND	- 2 -
1.1.3. Definition STROKE (Insult)	- 2 -
1.2. <i>Was sind TEA und CABG</i>	- 2 -
1.2.1. TEA (Thrombendarteriektomie)	- 3 -
1.2.2. CABG (Coronary Artery Bypass Grafting).....	- 3 -
1.3. <i>Parameter, welche als Risikofaktoren herangezogen wurden</i>	- 4 -
1.3.1. Alter	- 4 -
1.3.2. Größe.....	- 4 -
1.3.3. Gewicht.....	- 4 -
1.3.4. BMI (Body Mass Index).....	- 5 -
1.3.5. KHK (Koronare Herzkrankheit).....	- 5 -
1.3.6. STEMI in der Vorgeschichte	- 7 -
1.3.7. NSTEMI in der Vorgeschichte	- 7 -
1.3.8. CPR (Cardio- Pulmonale Reanimation) in der Vorgeschichte	- 7 -
1.3.9. MINS (Mitralklappeninsuffizienz)	- 7 -
1.3.10. TRINS (Trikuspidalklappeninsuffizienz).....	- 8 -
1.3.11. AINS (Aortenklappeninsuffizienz)	- 8 -
1.3.12. PTCA (Perkutane Transluminale Coronar Angioplastie) in Anamnese.....	- 8 -
1.3.13. CMP (Cardio- Myopathie) in Anamnese.....	- 9 -
1.3.14. AST (Aortenklappenstenose) in der Vorgeschichte	- 9 -
1.3.15. AP (Angina Pectoris) in der Vorgeschichte	- 10 -
1.3.16. Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte	- 10 -
1.3.17. Hypertonie in der Vorgeschichte.....	- 10 -
1.3.18. NYHA (New York Heart Association) Skala	- 10 -
1.3.19. Angiographischer Stenosegrad der ACI	- 11 -
1.3.20. Sonographischer Stenosegrad der ACI	- 11 -
1.3.21. SR (Sinusrhythmus) vor Operation	- 11 -
1.3.22. SR (Sinusrhythmus) nach Operation	- 12 -
1.3.23. EF (Ejektionsfraktion) vor Operation	- 12 -
1.3.24. EF (Ejektionsfraktion) nach Operation	- 12 -
1.3.25. LAD (Left Anterior Descending) Bypass	- 12 -
1.3.26. LIMA (Left Internal Mammarian Artery) als Bypass Graft	- 13 -
1.3.27. ALA (Antero-lateraler Ast) Bypass	- 13 -
1.3.28. OM (Obtuse Marginal Artery) Bypass	- 13 -
1.3.29. PLA (Postero-lateraler Ast) Bypass	- 13 -
1.3.30. RCA (Right Coronary Artery) Bypass.....	- 14 -
1.3.31. RCX (Ramus Circumflexus) Bypass.....	- 14 -

1.3.32.	Anzahl der Bypässe	- 14 -
1.3.33.	Simultane Klappenoperation	- 14 -
1.3.34.	TEA (Thrombendarteriektomie) Technik bei der Carotis Operation	- 14 -
1.3.35.	Seite der operierten ACI (Arteria Carotis Interna).....	- 15 -
1.3.36.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation	- 15 -
1.3.37.	Länge des stationären Aufenthaltes	- 15 -
1.3.38.	30 Tage Mortalität.....	- 15 -
1.3.39.	Nikotinabusus der PatientenInnen	- 15 -
1.3.40.	Cholesterinwert der PatientenInnen	- 16 -
1.3.41.	Triglyceridwert der PatientenInnen	- 16 -
1.3.42.	Glucosewert der PatientenInnen.....	- 16 -
1.3.43.	Harnsäurewert der PatientenInnen	- 16 -
1.3.44.	Fibrinogenwert der PatientenInnen	- 16 -
1.3.45.	Gamma GT-Wert der PatientenInnen	- 17 -
1.3.46.	Kreatininwert der PatientenInnen	- 17 -
1.3.47.	Diabetes (IDDM und NIDDM) der PatientenInnen	- 17 -
1.3.48.	HLM (Herz-Lungenmaschine) Verwendung intraoperativ	- 18 -
1.3.49.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation.....	- 18 -
1.3.50.	Anzahl der extrakorporalen Bypasszeiten	- 18 -
1.3.51.	Gesamte extrakorporale Bypasszeit intraoperativ	- 19 -
1.3.52.	Anzahl der Aortenklammungen intraoperativ.....	- 19 -
1.3.53.	Gesamte Aortenklammzeit intraoperativ.....	- 19 -
1.3.54.	Anzahl der Reperfusionzeiten intraoperativ.....	- 19 -
1.3.55.	Gesamte Reperfusionzeit intraoperativ	- 19 -
1.3.56.	Sternumproblematik postoperativ	- 19 -
1.3.57.	LCO (Low Cardiac Output) postoperativ.....	- 20 -
1.3.58.	IABP (Intraaortale Ballonpumpe) postoperativ	- 20 -
2.	Material und Methoden	- 21 -
2.1.	<i>Material/Charakteristika des Patientengutes und der Risikofaktoren (inklusive Kodierungen falls vorhanden)</i>	<i>- 21 -</i>
2.1.1.	Fälle und Zeitraum der Arbeit	- 21 -
2.1.2.	Alter der PatientenInnen	- 22 -
2.1.3.	Größe der PatientenInnen	- 22 -
2.1.4.	Gewicht der PatientenInnen	- 22 -
2.1.5.	BMI der PatientenInnen	- 22 -
2.1.6.	KHK- Grade der PatientenInnen	- 23 -
2.1.7.	STEMI in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 23 -
2.1.8.	NSTEMI in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 23 -
2.1.9.	CPR in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 23 -
2.1.10.	MINS in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 24 -
2.1.11.	TRINS in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 24 -
2.1.12.	AINS in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 24 -
2.1.13.	PTCA in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 25 -
2.1.14.	CMP in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 25 -
2.1.15.	AST in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 25 -
2.1.16.	AP in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 25 -
2.1.17.	Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte (präoperativ)...	- 26 -
2.1.18.	Hypertonie in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 26 -
2.1.19.	NYHA- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 26 -
2.1.20.	Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI in der	- 27 -
2.1.21.	Sonographischer Stenosegrad der operierten ACI in der	- 27 -

2.1.22.	SR vor Operation	- 27 -
2.1.23.	SR nach Operation	- 28 -
2.1.24.	EF vor Operation.....	- 28 -
2.1.25.	EF nach Operation.....	- 28 -
2.1.26.	LAD Bypass.....	- 29 -
2.1.27.	LIMA als Bypass Graft.....	- 29 -
2.1.28.	ALA Bypass	- 29 -
2.1.29.	OM Bypass.....	- 29 -
2.1.30.	PLA Bypass	- 30 -
2.1.31.	RCA Bypass.....	- 30 -
2.1.32.	RCX Bypass.....	- 30 -
2.1.33.	Anzahl der Bypässe pro Patient.....	- 31 -
2.1.34.	Zusätzliche Klappenoperation	- 31 -
2.1.35.	TEA Technik bei der Carotis Operation	- 31 -
2.1.36.	Seite der operierten ACI	- 32 -
2.1.37.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation.....	- 32 -
2.1.38.	Länge des stationären Aufenthaltes	- 32 -
2.1.39.	30-Tage Mortalität	- 33 -
2.1.40.	Nikotinabusus der PatientenInnen	- 33 -
2.1.41.	Cholesterin- Werte der PatientenInnen.....	- 33 -
2.1.42.	Triglycerid- Werte der PatientenInnen.....	- 33 -
2.1.43.	Glucose- Werte der PatientenInnen	- 34 -
2.1.44.	Harnsäure- Werte der PatientenInnen.....	- 34 -
2.1.45.	Fibrinogen- Werte der PatientenInnen.....	- 34 -
2.1.46.	GGT- Werte der PatientenInnen	- 34 -
2.1.47.	Kreatinin- Werte der PatientenInnen.....	- 35 -
2.1.48.	Diabetes (IDDM und NIDDM) der PatientenInnen	- 35 -
2.1.49.	HLM Verwendung intraoperativ	- 35 -
2.1.50.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation.....	- 36 -
2.1.51.	Anzahl der Bypasszeiten an der HLM intraoperativ.....	- 36 -
2.1.52.	Gesamte Bypasszeit an der HLM intraoperativ.....	- 37 -
2.1.53.	Anzahl der Aortenklemmzeiten intraoperativ.....	- 37 -
2.1.54.	Gesamte Aortenklemmzeit intraoperativ.....	- 37 -
2.1.55.	Anzahl der Reperfusionzeiten intraoperativ.....	- 38 -
2.1.56.	Gesamte Reperfusionzeit intraoperativ	- 38 -
2.1.57.	Sternum Problematik postoperativ.....	- 38 -
2.1.58.	LCO postoperativ	- 38 -
2.1.59.	IABP postoperativ	- 39 -
2.1.60.	TIA postoperativ	- 39 -
2.1.61.	PRIND postoperativ	- 39 -
2.1.62.	Insult postoperativ	- 39 -
2.1.63.	Cerebrale Komplikationen postoperativ gesamt	- 40 -
2.2.	<i>Methoden</i>	- 40 -
3.	Ergebnisse	- 41 -
3.1.	Alter der PatientenInnen	- 41 -
3.2.	Größe der PatientenInnen	- 42 -
3.3.	Gewicht der PatientenInnen.....	- 42 -
3.4.	BMI der PatientenInnen	- 43 -
3.5.	KHK- Grade der PatientenInnen	- 43 -
3.6.	STEMI in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 44 -
3.7.	NSTEMI in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 44 -
3.8.	CPR in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 45 -

3.9.	MINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 45 -
3.10.	TRINS in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 46 -
3.11.	AINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 47 -
3.12.	PTCA in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 47 -
3.13.	CMP in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 48 -
3.14.	AST- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 48 -
3.15.	AP in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 49 -
3.16.	Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 49 -
3.17.	Hypertonie in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 51 -
3.18.	NYHA- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)	- 52 -
3.19.	Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ).....	- 53 -
3.20.	Sonographischer Stenosegrad der operierten ACI in.....	- 54 -
3.21.	SR vor Operation	- 54 -
3.22.	SR nach Operation	- 54 -
3.23.	EF vor Operation	- 58 -
3.24.	EF nach Operation	- 59 -
3.25.	LAD Bypass	- 59 -
3.26.	LIMA als Bypass Graft.....	- 60 -
3.27.	ALA Bypass	- 60 -
3.28.	OM Bypass	- 61 -
3.29.	PLA Bypass	- 61 -
3.30.	RCA Bypass.....	- 62 -
3.31.	RCX Bypass.....	- 62 -
3.32.	Anzahl der Bypässe pro Patient	- 63 -
3.33.	Zusätzliche Klappenoperation	- 63 -
3.34.	TEA Technik bei der Karotis Operation.....	- 64 -
3.35.	Seite der operierten ACI.....	- 64 -
3.36.	Nikotinabusus der PatientenInnen	- 65 -
3.37.	Cholesterin- Wert der PatientenInnen	- 66 -
3.38.	Triglycerid- Wert der PatientenInnen.....	- 68 -
3.39.	Glucose- Wert der PatientenInnen	- 68 -
3.40.	Harnsäure- Wert der PatientenInnen.....	- 68 -
3.41.	Fibrinogen- Wert der PatientenInnen	- 69 -
3.42.	GGT- Wert der PatientenInnen	- 69 -
3.43.	Kreatinin- Wert der PatientenInnen.....	- 70 -
3.44.	Diabetes (IDDM oder NIDDM) der PatientenInnen.....	- 71 -
3.45.	HLM Verwendung intraoperativ	- 71 -
3.46.	Gesamte Bypasszeiten an der HLM intraoperativ.....	- 72 -
3.47.	Gesamte Aortenabklemmungszeiten intraoperativ	- 72 -
3.48.	Gesamte Reperfusionzeiten intraoperativ	- 74 -
3.49.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation	- 75 -
3.50.	Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation	- 76 -
3.51.	Sternum Problematik postoperativ	- 76 -
3.52.	LCO postoperativ	- 77 -
3.53.	IABP postoperativ	- 77 -
4.	Diskussion	- 78 -
	<i>Literaturverzeichnis</i>	<i>XIV</i>

Abkürzungsverzeichnis

ACA:	Arteria Cerebri Anterior
ACC:	Arteria Carotis Communis
ACI:	Arteria Carotis Interna
ACM:	Arteria Cerebri Media
ACP:	Arteria Cerebri Posterior
AINS:	Aortenklappen Insuffizienz
ALA:	Antero- Lateraler Ast
ARVCM:	Arrhythmogen Rechts- Ventrikuläre Cardiomyopathie)
AP:	Angina Pectoris
AST:	Aortenklappenstenose
BAK:	Bewusstsein Atmung Kreislauf
BLS:	Basic Life Support
BMI:	Body Mass Index
CABG:	Coronary Artery Bypass Grafting
CCS:	Canadian Cardiovascular Society
CMP:	Cardiomyopathie
CPR:	Cardio- Pulmonale Reanimation
CTA:	Computer Tomographie Angiographie
DCM:	Dilatative Cardiomyopathie
EDV:	Enddiastolisches Ventrikelvolumen
EF:	Ejektionsfraktion
EKG:	Elektrokardiogramm
GGT:	Gammaglutamyltransferase
HCM:	Hypertrophe Cardiomyopathie
HDL:	High Density Lipoprotein
HLM:	Herz- Lungen Maschine
IABP:	Intraaortale Ballonpumpe
ICU:	Intensiv Care Unit
IDDM:	Insulin Depending Diabetes Mellitus
KHK:	Koronare Herzkrankheit
LAD:	Left Anterior Descending
LCA:	Left Coronary Artery (Arteria coronaria sinistra)
LCO:	Low Cardiac Output

LDL:	Low Density Lipoprotein
LIMA:	Left Internal Mammarian Artery (Arteria mammaria interna sinistra)
LM:	Left Main
MI:	Myocard Infarkt
MINS:	Mitralklappeninsuffizienz
MRA:	Magnet Resonanz Angiographie
MRT:	Magnet Resonanz Tomographie
NKCM:	Nicht Klassifizierbare Cardiomyopathie
NSTEMI:	Non ST- Segment- Elevation Myocardial Infarction
NYHA:	New York Heart Association
OM:	Obtuse Marginal Artery
OPCAB:	Off- Pump Coronary Artery Bypass
PICA:	Posterior Inferior Cerebellar Artery (Arteria cerebelli inferior posterior)
PLA:	Postero- Laterale Ast
PRIND:	Prolongiert Ischämisch Neurologisches Defizit
PTCA:	Perkutane Transluminale Angioplastie
RCA:	Right Coronary Artery (Arteria coronaria dextra)
RCM:	Restriktive Cardiomyopathie
RCX:	Ramus Circumflexus
RIMA:	Right Internal Mammarian Artery (Arteria mammaria interna dextra)
SR:	Sinusrhythmus
STEMI:	ST- Segment- Elevation Myocardial Infarction
SV:	Schlagvolumen
TEA:	Thrombendarteriektomie
TIA:	Transitorische Ischämische Attacke
TRINS:	Trikuspidalinsuffizienz

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prozentsatz der präoperativ cerebral asymptomatischen bzw. symptomatischen PatientenInnen und das postoperative Outcome

Abbildung 2: Prozentsatz der PatientenInnen, mit oder ohne SR postoperativ, die eine cerebrale Symptomatik postoperativ aufweisen oder nicht

Abbildung 3: PatientenInnen welche postoperativ den SR verloren haben, oder nicht, und die cerebralen Auswirkungen, in Prozent angegeben

Abbildung 4: PatientenInnen mit oder ohne Nikotinabusus und die cerebralen Folgen postoperativ, in Prozent angegeben

Abbildung 5: PatientenInnen mit einem GGT- Wert von über 46 U/L bzw. kleiner gleich 46 U/L und das cerebrale Outcome

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleich präoperativ symptomatische gegen asymptotische Patienten bezogen auf postoperative cerebrale Symptomatik

Tabelle 2: NYHA- Grade und deren Auswirkung auf die postoperative cerebrale Symptomatik

Tabelle 3: SR postoperativ vorhanden/nicht vorhanden und die Auswirkung auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

Tabelle 4: SR verloren postoperativ, SR unverändert postoperativ, SR neu erlangt postoperativ und die Folgen für eine cerebrale Symptomatik postoperativ

Tabelle 5: Kein Verlust des SR oder Verlust des SR und die Auswirkung auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

Tabelle 6: Nikotinabusus ja/nein und die Folgen für die postoperative cerebrale Symptomatik

Tabelle 7: Cholesterinwert < 200 mg/dL bzw. ≥ 200 und die Auswirkungen auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

Tabelle 8: GGT- Wert < 46 U/L bzw. ≥ 46 U/L und die Folgen für die cerebrale Symptomatik postoperativ

Tabelle 9: Aortenklemmzeit < 78 min bzw. \geq 78 min und die Auswirkungen auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

1. Einleitung

In der Literatur ist zu lesen, dass bei Patienten, die eine Indikation zur CABG haben, zu 14-17% eine signifikante Karotisstenose vorliegt. Diese Arbeit soll dazu dienen, bei PatientenInnen mit simultaner TEA (Thrombendarteriektomie) und CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) Risikofaktoren für cerebrale Komplikationen innerhalb von 30 Tagen postoperativ zu detektieren. (24,25)

1.1. Was sind cerebrale Komplikationen?

Als cerebrale Komplikationen werden Beschwerdebilder bezeichnet, die mit neurologischer Symptomatik einhergehen. Die Ursache liegt in Perfusionsstörungen durch obstruierende Prozesse im Bereich der extrakraniellen Hirnarterien, vor allem durch die Atherosklerose. Je nach neurologischer Symptomatik kann man die betroffenen Hirnareale voneinander unterscheiden. Die Symptomatik kann sich wieder zurückbilden wie bei TIA (Transitorische Ischämische Attacke) und PRIND (Prolongiert Ischämisch Neurologisches Defizit) oder bestehen bleiben wie bei einem complete Stroke (Insult). In dieser Arbeit werden unter dem Begriff cerebrale Komplikationen die Beschwerdebilder TIA, PRIND und STROKE (Insult) verstanden und zwar ausschließlich bezogen auf den Zeitraum 30 Tage postoperativ. Wann immer von postoperativer cerebraler Symptomatik die Rede ist, ist damit dieses Zeitintervall gemeint.

1.1.1. Definition TIA

Als TIA wird eine sogenannte Transitorische Ischämische Attacke bezeichnet mit neurologischen Symptomen bis zu 24 Stunden ab Symptombeginn. Es besteht zwar eine Tendenz zu Rezidiven, die neurologischen Symptome dauern in der Regel aber nicht länger als dreißig Minuten an. Die TIA wird auch als Stadium II der Verschlusskrankheit extrakranieller Hirnarterien bezeichnet. (1,2)

1.1.2. Definition PRIND

PRIND heißt Prolongiert Ischämisch Neurologisches Defizit und ist das Stadium III der Verschlusskrankheit der extrakraniellen Hirnarterien. Die neurologischen Ausfälle dauern 24 bis 72 Stunden an und es wird auch schon ein fließender Übergang zum Minor Stroke (leichten Hirninfarkt) beschrieben. (2)

1.1.3. Definition STROKE (Insult)

Dieser Begriff beinhaltet die nur teilweise oder fehlende Rückbildung der neurologischen Symptomatik mit morphologischem Nachweis in der Bildgebung und wird auch als Stadium IV der Verschlüsse der extrakraniellen Hirnarterien bezeichnet.

Dabei können mehrere Typen voneinander unterschieden werden:

Der Carotistyp mit Verschluss der Arteria Carotis Interna (ACI) zeigt eine Amaurosis fugax bzw. motorische Ausfälle.

Vertebralis-Basilaris Typ zeigt Übelkeit, Erbrechen, Nystagmus bzw. bei Verschluss der Posterior Inferior Cerebellar Artery (PICA) auch benannt als Arteria cerebelli inferior posterior, das so genannte Wallenberg Syndrom: Ipsilaterale Gaumensegel-, Pharynx-, und Stimmbandparese.

Auf der anderen Seite gibt es auch noch die Möglichkeit des Verschlusses der intrakraniellen Arterien mit verschiedenen Beschwerdebildern.

Bei Verschluss der Arteria cerebri media (ACM) besteht eine ähnliche Symptomatik wie bei Stenose der ACI allerdings ohne die Amaurosis fugax.

Die Beschwerdesymptomatik bei Verschluss der Arteria cerebri anterior (ACA) äußert sich in betonter Hemiparese kontralateral und für die Stenose der Arteria cerebri posterior (ACP) ist die Hemianopsie bezeichnend. (1,2)

1.2. Was sind TEA und CABG

Beides sind chirurgische Verfahren, die TEA die so genannte Thrombendarterektomie wird in der Carotischirurgie angewandt und CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) findet in der Herzchirurgie Anwendung. Diese beiden Termini sind als Überbegriffe zu verstehen und werden folgend noch näher erklärt.

1.2.1. TEA (Thrombendarteriektomie)

Die TEA wird hauptsächlich im Bereich der Karotidgabel durchgeführt welche durch stenosierende Prozesse verengt ist. Es stehen zwei Techniken zur Verfügung die entsprechend ihrer Indikation Anwendung finden.

Einerseits die TEA mit Streifen- (Patch-) Plastik, welche vor allem bei langstreckigen Stenosen und gestreckter ACI angewandt wird und andererseits die TEA in Eversionstechnik bei kurzstreckigen Stenosen und elongierter ACI. Von den Patienten in dieser Arbeit wurden 162 mit Patch und 111 in Eversionstechnik operiert.

TEA mit Patchplastik: Zuerst Längsarteriotomie der Arteria Carotis Communis (ACC) und ACI bis die Stenose freigelegt ist, dann folgt die Ausschälung der Intima mit Teilen der Media und zum Schluss wird ein Velourpatch eingenäht. In Ausnahmefällen bei dilatiertem Gefäß kann auch eine direkte Naht ohne Patch erfolgen, dies hat allerdings für diese Arbeit keine Relevanz.

TEA in Eversionstechnik: Die ACI wird an ihrem Ursprung aus der Arteria Carotis Communis schräg abgesetzt. Danach wird die Endarteriektomie durchgeführt mittels Umstülpung der äußeren Schichten der Gefäßwand bis über die Stenose hinaus, die sich jetzt als Zylinder präsentiert, und man die nicht stenosierte Arterienwand erreicht hat. Wichtig hierbei ist eine distale Stufenbildung zu vermeiden. Danach näht man noch eine End zu End Anastomose zwischen ACC und ACI.

Bei beiden Verfahren besteht aber die Notwendigkeit der Protektion des Hirngewebes um oben genannte cerebrale Komplikationen zu vermeiden! Diese wird durch die Verwendung eines sogenannten intraluminalen Shunts oder intraoperativen Monitorings erreicht. Der Shunt wird für die Dauer der Gefäßrekonstruktion nach Endarteriektomie eingesetzt. Wird dieser nicht verwendet muss ein intraoperatives Monitoring erfolgen mittels transkraniellem Doppler oder Ableitung von evozierten Potentialen und bei Auftreten von Ischämien kann der Shunt fakultativ eingesetzt werden. (3,11,15,16,17)

1.2.2. CABG (Coronary Artery Bypass Grafting)

Die CABG wurde Ende der 70`er Jahre zu einem Routineverfahren und ist heutzutage die häufigste Herzoperation überhaupt. Im Prinzip wird der poststenotische Abschnitt einer betroffenen Herzkranzarterie wieder perfundiert. Dies wird mittels einer Vene oder Arterie bewerkstelligt. Die Operationsindikation ist aber nur gegeben bei einer Stenose der Koronararterie von 75% bzw. einer Hauptstammstenose von 50%. Als erstes wird eine Sternotomie durchgeführt, dann das Pericard eröffnet und die Arterien dargestellt. In den

meisten Fällen wird der Kreislauf des Patienten dann an die Herz-Lungen-Maschine (HLM) angeschlossen (Erklärung unter Punkt 1.3.48) durch Kanülierung des rechten Vorhofes (venöse Schenkel) und der Aorta ascendens (arterielle Schenkel). Die Cardioplegie (Herzstillstand) wird durch eine hyperkaliämische Lösung erreicht. Es kommt jedoch in dieser Arbeit auch selten vor, dass Patienten ohne Herz-Lungen Maschine am schlagenden Herzen also OPCAB (Off- Pump Coronary Artery Bypass) operiert wurden. Als Graft kommen mehrere Möglichkeiten in Frage: die Right Internal Mammarian Artery (RIMA) auch benannt als Arteria mammaria interna dextra oder die Left Internal Mammarian Artery (LIMA) auch benannt als Arteria mammaria interna sinistra, die Arteria radialis, die Arteria epigastrica oder venöse Grafts (Vena saphena magna oder parva). Alle bis auf die beiden Arteriae mammariae werden einerseits distal der Stenose an die Herzkranzarterie und proximal an die Aorta ascendens anastomosiert. Es besteht die Möglichkeit die distale Anastomose als Jump-on Graft zu nähen also eigentlich dann zwei distale Anastomosen auf demselben Kranzgefäß. Um die Anastomosen wird Fibrinkleber aufgetragen und das Pericard wird nicht mehr verschlossen. Danach wird noch das Sternum mittels Drahtcerclage verschlossen und vorher noch Drains eingelegt. (2,3,15,16,17)

1.3. *Parameter, welche als Risikofaktoren herangezogen wurden*

1.3.1. Alter

Mit dem Parameter Alter ist das Alter des/der PatientenIn zum Zeitpunkt der Operation und der Einfluss auf cerebrale Komplikationen postoperativ gemeint.

1.3.2. Größe

Mit dem Parameter Größe ist die Größe des/der PatientenIn in Zentimetern und der Einfluss auf cerebrale Komplikationen postoperativ gemeint.

1.3.3. Gewicht

Mit dem Parameter Gewicht ist das Gewicht des/der PatientenIn in Kilogramm und der Einfluss auf cerebrale Komplikationen postoperativ gemeint.

1.3.4. BMI (Body Mass Index)

Der BMI wird wie folgt definiert: Körpergewicht (kg) / Körpergröße (m)² und untersucht wird der Zusammenhang mit postoperativen cerebralen Komplikationen. (2,4)

1.3.5. KHK (Koronare Herzkrankheit)

Unter diesem Begriff wird die Manifestation der Arteriosklerose in den Herzkranzarterien zusammengefasst. Die wahrscheinlichste Möglichkeit zur Pathogenese der Arteriosklerose ist die response-to-injury Hypothese, demnach wandert LDL (Low Density Lipoprotein)-Cholesterin (siehe Punkt 1.3.40) und Granulozyten in die Intima der Gefäße ein, nach vorangegangener Schädigung durch die Hypertonie, dann kommt es zu einer Umwandlung der Granulozyten in Makrophagen. Diese Makrophagen nehmen dann das LDL- Cholesterin ungebremst über ihren Scavengerrezeptor auf und entwickeln sich zu Schaumzellen. Die erste Stufe der Arteriosklerose ist erreicht, die Ausbildung von sogenannten „Fatty streaks“. In weiterer Folge kommt es dann zu einer Zerstörung der Wand der Arterien und zu Verschlüssen.

Durch das Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Nachfrage bedingt durch arteriosklerotisch stenosierte Gefäßabschnitte kommt es zu Myocardischämien, beginnend im innersten Anteil des Myocards ab einer Stenose von über 50 %. Kritisch wird es in der Regel ab einer Koronarstenose von über 75%.

Die Hauptrisikofaktoren für die KHK bzw. für die Arteriosklerose sind zu allererst der Nikotinabusus, weiters arterielle Hypertonie, LDL- Cholesterin Erhöhung, HDL (High Density Lipoprotein)- Cholesterin Erniedrigung (siehe Punkt 1.3.40), Diabetes Mellitus, Alter (Männer über 45 Jahre, Frauen über 55 Jahre), Adipositas, Atherogene Diät, Hypertriglyzeridämie (siehe Punkt 1.3.41), Hyperhomocysteinämie, Hyperfibrinogenämie (siehe Punkt 1.3.44).

Bei PatientenInnen unter 30 Jahren können familiäre Lipidstoffwechselstörungen, ein Antiphospholipidsyndrom oder Hypothyreose vorliegen. Es gilt drei Versorgungstypen für das Herz zu unterscheiden: am häufigsten kommt der normale Versorgungstyp vor, das heißt die linke Koronararterie (LCA= Left Coronary Artery) versorgt den linken Ventrikel und das Septum und die rechte Koronararterie (RCA= Right Coronary Artery) den rechten Ventrikel und die diaphragmale Hinterwand. In selteneren Fällen gibt es noch einen Rechtsversorgungstyp und einen Linksversorgungstyp, damit ist gemeint, dass die rechte oder linke Koronararterie einen Teil des Gebietes der jeweils Anderen mitversorgt. Die KHK wird in mehrere Grade unterteilt je nachdem wie viel Stämme betroffen sind: I= Eingefäßerkrankung, II= Zweigefäßerkrankung, III= Dreigefäßerkrankung jeweils mit oder ohne Hauptstammstenose (LM= Left Main). Die klinische Erstmanifestation besteht

zumeist in der Angina Pectoris (AP), zu Deutsch Brustschmerz, bei körperlicher Belastung oder in Ruhe. Die Symptomatik erstreckt sich hier von Enge in der Brust über Schmerzen in der linken Schulter und Armbereich. Ausstrahlung in den Unterkiefer bis zum akuten Myocardinfarkt (MI) mit Herzkreislaufstillstand. Dabei kann man noch eine Stabile Angina pectoris, die gut auf Nitratre anspricht, von einer Instabilen Form, mit akutem Infarktisiko, unterscheiden.

Stabile Angina Pectoris kann unterteilt werden nach dem CCS (Canadian Cardiovascular Society)- Score:

0: stumme Ischämie

I: AP nur bei schwerer körperlicher Belastung

II: Geringe AP Symptomatik bei normaler körperlicher Aktivität

III: Ausgeprägte AP Symptomatik bei normaler körperlicher Aktivität

IV: AP in Ruhe

Instabile AP, Braunwald Klassifikation:

I: Neu aufgetretene AP, keine Beschwerden in Ruhe;

II: Ruhe AP im letzten Monat aber nicht in den letzten 48 Stunden;

III: Ruhe AP in den letzten 48 Stunden

Diagnostik: Im Ruhe-EKG (Elektrokardiogramm) oder Belastungs-EKG findet man als Zeichen der Ischämie des Herzmuskels eine reversible ST-Senkung von mindestens 0,1 mV in den Extremitätenableitungen oder mindestens = 0,2 mV in den Brustwandableitungen. Bei Verdacht auf Instabile AP ist Troponin T oder I zu bestimmen um einen Infarkt differenzieren zu können. Als Sonderform kann auch eine ST-Strecken Hebung beobachtet werden, die so genannte Prinz Metal Angina aber dies sei nur am Rande erwähnt.

Weiters wird noch um die Kontraktilität des Myocards zu beurteilen eine Stressechokardiographie mit Belastung durch Ergometrie oder Dobutamin, eine Myocardszintigraphie mit ²⁰¹Thallium oder Technetium^{99m} oder eine MRT (Magnet Resonanz Tomographie)- Spectroscopie gemacht. Die Bildgebene Diagnostik der Koronararterien erfolgt unter Anderem über die Punktion der Arteria Femoralis in Seldinger Technik oder MRT- Angiographie mit dem Kontrastmittel Gadomer¹⁷ und Ultrafast CT bzw. hochauflösende CT's.

Therapie: Der kausale Ansatz verfolgt das Ausschalten von Risikofaktoren durch Änderung des Lebensstils, körperliches Training, fettarme Diät, keinen Nikotinabusus,

Senkung des LDL- Cholesterins und Steigerung des HDL Cholesterins, Senkung des Blutzuckerspiegels usw. In der symptomatischen Therapie wird in der Regel Nitrolingualspray sublingual verabreicht. Revaskularisationen können radiologisch interventionell durch PTCA (Perkutane Transluminale Coronare Angioplastie, siehe 1.3.12) oder CABG (siehe Punkt 1.2.2) durchgeführt werden. (2,3,4,5,10,18)

1.3.6. STEMI in der Vorgeschichte

STEMI bedeutet ST- Segment- Elevation Myocardial Infarction, ein Herzinfarkt mit einer ST-Strecken Hebung im EKG, Troponin T und I Erhöhung und Enzymveränderungen. (2,4)

1.3.7. NSTEMI in der Vorgeschichte

NSTEMI bedeutet Non ST- Segment- Elevation Myocardial Infarction, ein Herzinfarkt allerdings ohne EKG Veränderungen sondern Nachweis durch Erhöhung von Troponin T oder I oder Enzymveränderungen. (2,4)

1.3.8. CPR (Cardio- Pulmonale Reanimation) in der Vorgeschichte

Wird nach den Richtlinien der ERC Guidelines durchgeführt: BLS (Basic Life Support) nach dem BAK Schema. Zuerst Kontrolle des Bewusstseins, dann Atmung und zum Schluss Kreislauf. Bei Feststellung des Herzstillstandes sofort Beginn mit der CPR: Herzmassagen zu Beatmungen im Verhältnis 30:2 und zwar unabhängig von der Helferzahl. (2,4)

1.3.9. MINS (Mitralklappeninsuffizienz)

Die Mitralklappe befindet sich zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel und hat zwei Segel (Cuspis anterior und posterior) die durch Papillarmuskel und die Chordae Tendineae bei Systole in Position gehalten werden damit es zu keinem Rückfluss in den linken Vorhof kommt. Bei Insuffizienz wird ein Teil des Herzzeitvolumens als Regurgitationsvolumen in den linken Vorhof bzw. bis in die Lungenvenen zurück gepresst. Dies führt in weiterer Folge zu einer Dilatation des linken Vorhofes und pulmonaler Hypertonie die auch das rechte Herz belastet.

Grad I: unter 20% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad II: 20%-39% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad III: 40%-60% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad IV: über 60% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

*Regurgitationsfraktion= Regurgitationsvolumen/totales Schlagvolumen (2,5,10,18)

1.3.10. TRINS (Trikuspidalklappeninsuffizienz)

Die Trikuspidalklappe befindet sich zwischen dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel und besteht aus drei Segeln (Cuspis anterior, posterior und septalis) die durch Papillarmuskeln und Chordae Tendineae in Position gehalten werden. Bei Insuffizienz kommt es zu einem Regurgitationsvolumen in den rechten Vorhof bzw. zurück in den Kreislauf. Es gibt auch eine relative Klappeninsuffizienz, bei Dilatation des Klappenringes. Klinische Zeichen sind Dilatation des rechten Vorhofes und Stauungszeichen (zB Hepatosplenomegalie, Ödeme). (2,4,5,10,18)

1.3.11. AINS (Aortenklappeninsuffizienz)

Die Aortenklappe trennt den linken Ventrikel vom Sinus aortae ab und besteht aus drei halbmondförmigen Taschen, den Valvulae semilunares. Es kommt zu einem diastolischen Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel, was ein Pendelvolumen und die Dilatation des linken Ventrikels zur Folge hat. Das Pendelvolumen kann sogar das effektive Schlagvolumen erreichen. In weiterer Folge kommt es zur exzentrischen Hypertrophie. Patienten bleiben anfangs asymptomatisch, so können leichte und mittelgradige Insuffizienzen über Jahre toleriert werden. Klinisch zeigt sich eine hohe Blutdruckamplitude systolisch und die diastolische Komponente ist vermindert.

Grad I: unter 20% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad II: 20%-39% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad III: 40%-60% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

Grad IV: über 60% Regurgitationsfraktion* des Herzzeitvolumens

*Regurgitationsfraktion= Regurgitationsvolumen/totales Schlagvolumen (2,4,5,10,18)

1.3.12. PTCA (Perkutane Transluminale Coronar Angioplastie) in Anamnese

Die PTCA wird auch als PCI (Perkutane Coronare Intervention) bezeichnet und ist indiziert bei Stenosen über 70 % und bei zwei und drei Gefäßerkrankungen. Damit die

Stents nach Implantation nicht gleich wieder stenosieren werden Aggregationshemmer wie Clopidogrel oder IIb/IIIa Antagonisten verwendet. Man kann die Stents auch beschichten u.a. mit Sirolimus, Paclitaxel oder eine absorbale Magnesiumlegierung verwenden.

Technik: Lokalanästhesie und Punktion der Arteria Femoralis in Seldingertechnik (zuerst Durchstechen des Gefäßes, dann Zurückziehen der Nadel). Über diesen Zugang wird ein Katheter unter radiologischer Kontrolle mit Kontrastmittel in die Aorta und dann weiter bis in die Koronararterien bis unmittelbar vor die Stenose geschoben. Über das Lumen des Katheters wird nun ein Führungsdraht über die Engstelle geschoben, dieser Draht dient zur Positionierung des Ballonkatheters damit die Engstelle wieder erweitert werden kann. Nach Dilatation wird noch ein Stent eingebracht um das Lumen der Koronararterie offen zu halten. Diese Technik kann man bei Stenosen bis ca. 5 cm Länge einsetzen. (2,3,4)

1.3.13. CMP (Cardiomyopathie) in Anamnese

Man kann mehrere Formen der Cardiomyopathie unterscheiden:

- 1) DCM: Dilatative Cardiomyopathie, der Ventrikel dilatiert und es kommt zu einer systolischen Pumpstörung.
- 2) HCM: Hypertrophe Cardiomyopathie, hierbei verdickt sich das Myocard und die Compliance nimmt ab. Kommt es dadurch auch noch zu einer Verengung im Ausflusstrakt spricht man von der obstruktiven Form.
- 3) RCM: Restriktive Cardiomyopathie, das Myocard zeigt normale Dicke aber die Compliance ist trotzdem herabgesetzt, Ursache ist eine Fibrose des Endomyocards.
- 4) ARVCM: Arrhythmogen Rechts-Ventrikuläre Cardiomyopathie, ist eine seltenere Form bei der sich das Myocard des rechtsventrikulären Ausflusstraktes umwandelt in fibrolipomatöses Gewebe und somit die Kontraktionsfähigkeit verloren geht.
- 5) NKCM: Nicht Klassifizierbare Cardiomyopathie, dazu gehören alle Formen die nicht unter Punkt 1) bis 4) fallen.

In dieser Arbeit werden die verschiedenen Formen nicht einzeln voneinander unterschieden, sondern alle unter dem Überbegriff Cardiomyopathie zusammengefasst und so auch statistisch ausgewertet. (2,4,10,18)

1.3.14. AST (Aortenklappenstenose) in der Vorgeschichte

Auf den Aufbau und Position der Klappe wurde bereits in 1.3.11 eingegangen. Bei der Stenose kommt es zur hämodynamischen Beeinträchtigung mit Hypertrophie des linken

Ventrikels durch die vermehrte Druckbelastung und zur Minderversorgung des Kreislaufes vor allem bei Belastung. Die normale Öffnungsfläche der Klappe beträgt über 2,5 cm², ab einer stenosebedingten Öffnungsfläche von unter 1 cm² werden die PatientenInnen in der Regel symptomatisch. Eine Angina Pectoris Symptomatik entwickelt sich und Synkopen können auftreten. (2,4,10,18)

1.3.15. AP (Angina Pectoris) in der Vorgeschichte

siehe 1.3.5

1.3.16. Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte

Die cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte wurde unterteilt in cerebral asymptomatisch, dann in passagere Symptomatik wie Schwindel, TIA (siehe 1.1.1), Amaurosis fugax (vorrübergehende Blindheit ein- oder beidseitig) und in persistierende Symptomatik wie Insult.

1.3.17. Hypertonie in der Vorgeschichte

In diesem Fall ist der arterielle Hypertonus gemeint ab einem Wert von 140/90.

Es gibt mehrere Stadien des Bluthochdruckes:

I: systolisch: 140-159 diastolisch: 90-99

II: systolisch: 160-179 diastolisch: 100-109

III: systolisch: über oder gleich 180 diastolisch über oder gleich 110

In dieser Arbeit wird diese Gradeinteilung aber nicht berücksichtigt, es wird nur unterschieden zwischen Hypertonie oder Normotonie. (2,4,10)

1.3.18. NYHA (New York Heart Association) Skala

An Hand der NYHA Skala werden die subjektiven Stadien der Herzinsuffizienz unterschieden. In der Arbeit wird jedes Stadium in Bezug auf die cerebrale Symptomatik postoperativ einzeln berücksichtigt.

Stadieneinteilung:

I: Keine Beschwerden bei normaler körperlicher Belastung

II: Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung

III: Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung

IV: Beschwerden in Ruhe (2,4)

Weiters wird auch zwischen den Stadien unterschieden. z.B.: Stadium I-II oder II-III.

1.3.19. Angiographischer Stenosegrad der ACI

Der Angiographische Stenosegrad wird in Prozent angegeben, also geht es darum wie viel Prozent des Gefäßlumens verschlossen sind und ob dies Auswirkungen auf die postoperative cerebrale Symptomatik hat. Dies wird festgestellt durch angiographische Verfahren. Das Standardverfahren ist die Magnet Resonanz Angiographie (MRA) aber bei Patienten die z.B. einen Herzschrittmacher, Granatsplitter (Kriegsverletzung) oder nicht MRA taugliche Implantate besitzen kommt die Computer Tomographie Angiographie (CTA) zur Anwendung.

Bei der MRA wird das Prinzip der „Time-of-flight“ MRA angewendet, um eine isolierte Gefäßdarstellung zu erreichen werden umgebende anatomische Strukturen herausgefiltert ohne die Gabe eines Kontrastmittels. Bei CE-MRA wird ein Kontrastmittel (Gadolinium) appliziert um einen noch besseren Kontrast zu erreichen. Bei der CTA wird mit Röntgenstrahlung und Kontrastmittel gearbeitet welches jodhaltig ist und dessen Einsatz von der Nierenfunktion abhängig ist. Die angiographischen Verfahren sind vor allem dazu da um den Gefäßverlauf und die Länge der Stenose darzustellen. (6)

1.3.20. Sonographischer Stenosegrad der ACI

Die Berechnung erfolgt anhand der Formel „Fluss (systolischer Peak) in cm/Zeiteinheit (1 Sek.)“, das Ergebnis wird anschließend von einer Tabelle abgelesen und in Prozent angegeben. Es wird untersucht ob der sonographische Stenosegrad eine Auswirkung auf die postoperative cerebrale Symptomatik hat. Die Duplexsonographie kombiniert B- Scan Sonographie mit dem Dopplerprinzip, also Darstellung des morphologischen Schnittbildes mit dem Strömungsprofil der Karotiden. Weiters ist es möglich das Strömungsprofil noch farblich darzustellen und man nennt dies dann farbkodierte Duplexsonographie. Diese Untersuchung ist relativ rasch durchführbar und erfährt etwas über die Plaquemorphologie und den Stenosegrad. (6)

1.3.21. SR (Sinusrhythmus) vor Operation

Damit ist gemeint ob vor der Operation ein Sinusrhythmus im EKG bestand oder nicht.

1.3.22. SR (Sinusrhythmus) nach Operation

Damit ist gemeint ob nach der Operation ein Sinusrhythmus im EKG bestand oder nicht.

1.3.23. EF (Ejektionsfraktion) vor Operation

Die Ejektionsfraktion gibt die linksventrikuläre Auswurffraktion wieder und errechnet sich aus folgender Formel: Schlagvolumen (SV) / enddiastolisches Ventrikelvolumen (EDV) x 100

Sie ist ein wichtiger Parameter für die Funktion des linken Ventrikels, wird in Prozent angegeben und hat einen Referenzbereich von 69 +/- 7 %.

Leichtgradige Einschränkung: 40-61%

Mittelgradige Einschränkung: 30-39%

Hochgradige Einschränkung: unter 30%

Berücksichtigt wird die EF vor der Operation.

In dieser Arbeit wird die EF nicht nach Graden sondern nach Prozent unterschieden.
(2,4,12)

1.3.24. EF (Ejektionsfraktion) nach Operation

Erklärung siehe Punkt 1.3.23

Berücksichtigt wird die EF nach der Operation.

In dieser Arbeit wird die EF nicht nach Graden sondern nach Prozent unterschieden.

1.3.25. LAD (Left Anterior Descending) Bypass

LAD (Left Anterior Descending) im klinischen Sprachgebrauch auch unter Ramus interventricularis anterior (RIVA) bekannt entsteht aus der Arteria coronaria sinistra und verläuft im Sulcus interventricularis anterior bis zur Herzspitze.

Untersucht wird ob LAD Bypässe Einfluss auf die cerebrale Symptomatik postoperativ haben. (5,9)

1.3.26. LIMA (Left Internal Mammarian Artery) als Bypass Graft

Die LIMA wird auch als Bypass Graft verwendet und in dieser Arbeit wird untersucht ob dies Einfluss hat auf die cerebrale Symptomatik postoperativ. (5,9)

1.3.27. ALA (Antero-lateraler Ast) Bypass

Der ALA besteht eigentlich aus drei Ästen die auch noch Rr. laterales genannt werden und aus dem LAD entspringen. Versorgungsgebiet ist die Vorderfläche des linken Ventrikels. In dieser Arbeit soll gezeigt werden ob ein ALA Bypass die cerebrale Symptomatik postoperativ beeinflusst. (5,9)

1.3.28. OM (Obtuse Marginal Artery) Bypass

Die OM, auch Ramus marginalis sinister oder klinisch Marginaläste genannt, entspringt aus dem RCX (Ramus circumflexus) und zieht zum Außenrand des linken Ventrikels. Die Arbeit wird zeigen ob ein OM Bypass Einfluss hat auf die cerebrale Symptomatik postoperativ. (5,9)

1.3.29. PLA (Postero-lateraler Ast) Bypass

Der PLA entspringt aus dem RCX und wird auch noch als R. posterolateralis sinister oder als R. posterior ventriculi sinistri bezeichnet. Er versorgt die Rückwand des linken Ventrikels und in dieser Arbeit wird auf den Einfluss des PLA Bypass auf die postoperative cerebrale Symptomatik eingegangen. (5,9)

1.3.30. RCA (Right Coronary Artery) Bypass

RCA wird auch als Arteria coronaria dextra bezeichnet, entspringt aus dem Sinus aortae der rechten Herzklappe und verläuft im Sinus coronarius nach rechts bis zum Sulcus interventricularis posterior.

Es wird in der Arbeit nachgeprüft ob RCA Bypässe Einfluss haben auf die cerebralen Komplikationen postoperativ. (5,9)

1.3.31. RCX (Ramus Circumflexus) Bypass

Der Ramus circumflexus wird im Englischen auch als LCX (Left Circumflex) bezeichnet, geht aus der Arteria coronaria sinistra hervor und verläuft im Sinus Coronarius nach links zur Zwerchfellfläche des Herzens.

Es wird die Relevanz von RCX Bypässen in Bezug auf die cerebrale Symptomatik postoperativ untersucht. (5,9)

1.3.32. Anzahl der Bypässe

Damit ist die Anzahl der Bypässe gemeint, welche pro Patient gemacht wurden. Die Anzahl divergiert unter den einzelnen PatientenInnen. Möglicherweise ist dies eine Ursache für cerebrale Komplikationen.

1.3.33. Simultane Klappenoperation

Bei einigen Patienten wurde zuzüglich zur simultanen TEA und CABG ein Aorten- oder Mitralklappenersatz durchgeführt.

1.3.34. TEA (Thrombendarteriektomie) Technik bei der Carotis Operation

Wie bereits unter Punkt 1.2.1 erwähnt gibt es zwei verschiedene Techniken eine Thrombendarteriektomie durchzuführen.

Einerseits die TEA mit Streifen- (Patch-) Plastik, welche vor allem bei langstreckigen Stenosen und gestreckter ACI angewendet wird und andererseits die TEA in Eversionstechnik bei kurzstreckigen Stenosen und elongierter ACI. Bei den PatientenInnen in dieser Arbeit wurden 162 mit Patch und 111 in Eversionstechnik

operiert. Möglicherweise stellt dies eine Ursache für cerebrale Komplikationen nach der Operation dar.

1.3.35. Seite der operierten ACI (Arteria Carotis Interna)

Die TEA kann sowohl an der rechten als auch an der linken Carotis durchgeführt werden, möglicherweise ist eine Seite ausschlaggebend für Komplikationen cerebraler Art.

1.3.36. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation

Ein möglicher Einfluss des/der Operateurs/in sollte natürlich auch geklärt werden. Die Patienten die in dieser Arbeit berücksichtigt werden, wurden von 17 verschiedenen ChirurgenInnen der Abteilung Gefäßchirurgie an der Universitätsklinik für Chirurgie operiert.

Aus Gründen des Datenschutzes werden diese aber nicht namentlich genannt.

1.3.37. Länge des stationären Aufenthaltes

Hiermit ist der gesamte stationäre Aufenthalt gemeint, vor und nach der Operation. Gesucht wird nach einer möglichen Ursache für die cerebrale Symptomatik postoperativ.

1.3.38. 30 Tage Mortalität

Unter diesen Punkt fallen alle PatientenInnen die innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorben sind.

1.3.39. Nikotinabusus der PatientenInnen

Nachdem die Arteriosklerose die Hauptursache für Stenosen im Bereich der Koronarien und der Carotiden ist, ist es unabdingbar den vermeintlichen Hauptrisikofaktor, das Nikotin, zu berücksichtigen. Das Rauchen spielt in unserer Gesellschaft noch immer eine sehr große Rolle und muss deshalb auch entsprechend in Untersuchungen geprüft werden.

1.3.40. Cholesterinwert der PatientenInnen

Der Cholesterinwert setzt sich zum großen Teil zusammen aus dem LDL-Cholesterin und dem HDL-Cholesterin. Der Gesamtwert sollte in der Blutuntersuchung 200mg/dL bzw. 5,2 mmol/L nicht übersteigen, das LDL-Cholesterin sollte unter 160 mg/dL bzw. 4,1 mmol/L sein und das HDL-Cholesterin über 40 mg/dL bzw. 1,0 mmol/L. Das Infarkttrisiko korreliert mit der Cholesterinerhöhung, insbesondere mit dem LDL-Cholesterin. In dieser Arbeit wurde aber nur der Gesamtcholesterinwert als Risikofaktor herangezogen. (2,4,7,13)

1.3.41. Triglyceridwert der PatientenInnen

Der Triglyceridwert ist wie auch ein erhöhtes Cholesterin Teil des Metabolischen Syndroms und kann vor allem in Verbindung mit einem hohen Cholesterinwert das Infarkttrisiko steigern. Der Wert sollte 200 mg/dL bzw. 2,3 mmol/dL nicht übersteigen. (2,4,8,13)

1.3.42. Glucosewert der PatientenInnen

Die chemische Formel der Glucose ist $C_6H_{12}O_6$. Sie kommt in verschiedenen kovalenten Bindungen vor, eine Erhöhung könnte eine Ursache sein für eine cerebrale Komplikation postoperativ.

Der Normwert ist 80 – 120 mg/dL. (13,14)

1.3.43. Harnsäurewert der PatientenInnen

Die Harnsäure stellt das Endprodukt des Purinstoffwechsels dar und beträgt unter physiologischen Bedingungen 1g im gesamten Körper, kann aber bei Gicht beträchtlich ansteigen. Die Ausscheidung der Harnsäure erfolgt zu 2/3 über die Niere und zu 1/3 über den Darm. Eine Erhöhung wird als Hyperurikämie bezeichnet und tritt über 6,4 mg/dL bzw. über 380 micromol/L im Serum ein. (2,4,13)

1.3.44. Fibrinogenwert der PatientenInnen

Das Fibrinogen ist die Vorstufe des Fibrins und ein Akut-Phase-Protein, ein entscheidender Faktor in der Blutgerinnung, hemmt die Ausbreitung von Entzündungen (steigt 6-48 Stunden nach Auftreten der Entzündungsreaktion an) und wirkt auch bei der

Reparatur mit. In dieser Arbeit wird weiters der Wert 350 verwendet, und nach einer möglichen Ursache für cerebrale Komplikationen postoperativ gesucht. (7,8)

1.3.45. GGT (Gammaglutamyltransferase) -Wert der PatientenInnen

Die GGT ist ein membrangebundenes Enzym und steht für Gammaglutamyltransferase. Dieser Wert ist sehr empfindlich bei Schädigungen der Leber, insbesondere durch Alkohol. Der Wert sollte 46 U/L nicht übersteigen. Die GGT könnte ein Faktor sein hinsichtlich cerebraler Komplikationen nach der Operation. (2,4,7,8)

1.3.46. Kreatininwert der PatientenInnen

Das Kreatinin stammt aus dem Muskelstoffwechsel und wird in der gesunden Niere glomerulär filtriert und ist somit ein guter Parameter für die Nierenfunktion. Der Wert sollte 1,1 mg/dL oder 97micromol nicht übersteigen. Wenn diese Grenze überschritten ist hat man bereits 50% der Nierenfunktion eingebüßt! Der Serumkreatininspiegel kann aber auch bei erhöhter Fleischzufuhr oder gesteigertem Muskelabbau ansteigen. Die Nierenfunktion könnte einen Einfluss haben auf die postoperative cerebrale Symptomatik. (2,4,7,8)

1.3.47. Diabetes (IDDM und NIDDM) der PatientenInnen

Bei Diabetes unterscheidet man grundsätzlich einmal einen Typ I (Diabetes mit Insulinmangel) von einem Typ II (Diabetes mit Insulinresistenz). In dieser Arbeit wird diese Einteilung allerdings nicht berücksichtigt, sondern unterschieden zwischen IDDM (Insulin Depending Diabetes Mellitus), also insulinpflichtigem Diabetes, und NIDDM (Non Insulin Depending Diabetes Mellitus), Diabetes, welcher kein Insulin benötigt.

Die Zuckerkrankheit könnte einen Einfluss haben auf die postoperative cerebrale Symptomatik weil sie allerlei Schäden im Körper verursacht: Makroangiopathie mit Arteriosklerose führen zur Koronaren Herzkrankheit KHK (siehe Punkt 1.3.5) und erhöhen das Infarktisiko. Weiters kann der Diabetes die arterielle Verschlusskrankheit der Hirnversorgenden Arterien (ACI, Arteria Vertebralis) mitverursachen. Mikroangiopathie führt zu Nephropathie durch Glomerulosklerose, schädigt die Augen durch Retinopathie und das Nervensystem durch Neuropathie. (2,4,7,8)

1.3.48. HLM (Herz-Lungenmaschine) Verwendung intraoperativ

Die HLM fällt unter den Bereich der so genannten extrakorporalen Zirkulation, das heißt es kommt zu einem maschinellen Ersatz des Herzens und der Lunge. Voraussetzung für den Einsatz der HLM ist eine vollständige Heparinisierung des/der Patienten/in, dadurch wird das Thrombin durch Bildung eines Thrombin- Antithrombin III Komplexes inaktiviert und die thrombininduzierte Thrombozytenaggregation ist ausgesetzt.

Die Technik der HLM umfasst einen Oxygenator um das Blut zu oxygenieren (Funktion der Lunge), ein venöses und arterielles Schlauchsystem, Pumpen, Kardiotomiereservoir, Wärmeaustauscher um Hypothermie während der Operation zu erreichen, Temperaturfühler, arterielle Filter, Entlüftungslinien um Luftembolie zu verhindern, Druckwandler und Kardiotomiesauger. Der Pumpfluss beträgt normalerweise 2-2,5 L/min/m² Körperoberfläche.

Nachdem der Einsatz der HLM auch negative Auswirkungen haben kann, vor allem bei längerer Verwendung, könnte sie Auswirkungen haben auf die cerebrale Symptomatik nach erfolgter Operation. Komplikationen der HLM sind unter anderen Hämolyse, Mikroembolien, Gerinnungsstörungen, unspezifische Ganzkörperreaktion mit temporärer Störung der Kapillarpermeabilität usw. (3,17)

1.3.49. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation

Wie bereits unter Punkt 1.3.36 für die ChururgenInnen der Abteilung für Gefäßchirurgie beschrieben soll auch der Einfluss der HerzchirurgenInnen in Bezug auf das postoperative Outcome bezüglich cerebraler Symptomatik untersucht werden. Die PatientenInnen wurden von 18 verschiedenen HerzchirurgenInnen operiert. Auch hier wird aus Gründen des Datenschutzes niemand namentlich genannt werden.

1.3.50. Anzahl der extrakorporalen Bypasszeiten

Es wird untersucht ob die Anzahl der extrakorporalen Bypasszeiten an der HLM Auswirkung zeigt auf die cerebrale Symptomatik postoperativ.

1.3.51. Gesamte extrakorporale Bypasszeit intraoperativ

Es wird untersucht ob die gesamte extrakorporale Bypasszeit intraoperativ einen Einfluss hat auf die postoperative cerebrale Symptomatik.

1.3.52. Anzahl der Aortenklammungen intraoperativ

Es wird untersucht ob die Anzahl der Aortenklammungen intraoperativ auf die postoperative Symptomatik Einfluss hat.

1.3.53. Gesamte Aortenklammzeit intraoperativ

Es wird untersucht ob die gesamte Aortenklammzeit intraoperativ Einfluss hat auf das postoperative cerebrale Outcome.

1.3.54. Anzahl der Reperusionszeiten intraoperativ

Es wird untersucht ob die Anzahl der Reperusionszeiten intraoperativ eine Auswirkung haben auf die postoperative cerebrale Symptomatik.

1.3.55. Gesamte Reperusionszeit intraoperativ

Es wird untersucht ob die gesamte Reperusionszeit intraoperativ in Bezug auf die postoperative cerebrale Symptomatik eine Auswirkung zeigt.

1.3.56. Sternumproblematik postoperativ

Im Zuge der CABG wird das Sternum eröffnet um in den Brustkorb zu gelangen und nach Beendigung mit Drähten wieder verschlossen. Bei einigen Patienten stellte man postoperativ Komplikationen im Heilungsverlauf fest, unter anderem, Serom am Sternum, Sternumdehiszenz, retrosternale Blutung usw. Alle diese werden in der Arbeit unter dem Begriff Sternumproblematik zusammengefasst und statistisch gegen cerebrale Komplikationen postoperativ ausgewertet.

1.3.57. LCO (Low Cardiac Output) postoperativ

Der Terminus Low Cardiac Output, zu Deutsch Pumpversagen, fasst alle Ursachen zusammen die zu diesem führen können. Da eine ausreichende cerebrale Perfusion von einer entsprechenden Herzleistung abhängt, ist der LCO ein wichtiger Parameter für cerebrale Komplikationen postoperativ.

1.3.58. IABP (Intraaortale Ballonpumpe) postoperativ

Die IABP besteht aus einem Katheter der über die Arteria femoralis in die thorakale Aorta eingebracht wird und EKG gesteuert funktioniert. Zu Beginn der Diastole wird der Ballon mit Helium aufgeblasen und knapp vor Beginn der Systole wieder entleert. Der Vorteil besteht darin, dass die Nachlast für das linke Herz gesenkt, die Koronarperfusion und die myocardiale Sauerstoffversorgung verbessert sowie Herzzeitvolumen und Kontraktionskraft gesteigert werden. Die IABP wurde bei den PatientenInnen in dieser Arbeit ausschließlich postoperativ eingebracht auf Grund kardiologischer Indikation, z.B. drohendem Linksherzversagen. Auf Grund der Invasivität der Pumpe ist eine mögliche Relevanz für postoperative cerebrale Komplikationen gegeben. (3)

2. Material und Methoden

2.1. Material/Charakteristika des Patientengutes und der Risikofaktoren (inklusive Kodierungen falls notwendig)

2.1.1. Fälle und Zeitraum der Arbeit

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
OP-Datum	279	27-JAN-1986	24-APR-2008	25-APR-1998	2037
Gültige Werte (Listenweise)	279				15:13:55,237

Im Zeitraum 27.1.1986 bis 24.4.2008 wurden 279 Carotis- Operationen simultan mit einer Bypassoperation am Herzen durchgeführt.

6 Fälle wurden wegen der aufgelisteten Herzoperationsgründe ausgeschlossen, somit verbleiben 273 Fälle einer Carotisoperation kombiniert mit einer Bypassoperation am Herzen.

Ausschlussgrund

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig				
Nur Aortenklappenersatz	1	16,7	16,7	16,7
AKE(Starr Edwards Gr.11)	1	16,7	16,7	33,3
Carbom.23 R	1	16,7	16,7	50,0
Nur Mitralklappenersatz mit posterioem Segel	1	16,7	16,7	66,7
Nur Vorhof- Myxom entfernt	1	16,7	16,7	83,3
Nur VH- Myxom entfernt und persistierendes Foramen ovale verschlossen	1	16,7	16,7	100,0
Gesamt	6	100,0	100,0	

2.1.2. Alter der PatientenInnen

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Alter	273	43,3	82,1	67,108	7,1285
Gültige Werte (Listenweise)	273				

2.1.3. Größe der PatientenInnen

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Größe	272	145	185	169,05	7,797
Gültige Werte (Listenweise)	272				

2.1.4. Gewicht der PatientenInnen

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gewicht	272	50	119	77,25	11,720
Gültige Werte (Listenweise)	272				

2.1.5. BMI der PatientenInnen

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
BMI	272	15,6	39,1	26,986	3,3019
Gültige Werte (Listenweise)	272				

2.1.6. KHK- Grade der PatientenInnen

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig KHK I	7	2,6	2,6	2,6
KHK I & LM	1	,4	,4	2,9
KHK II	53	19,4	19,4	22,3
KHK II & LM	5	1,8	1,8	24,2
KHK III	169	61,9	61,9	86,1
KHK III & LM	38	13,9	13,9	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: LM= Hauptstammstenose

2.1.7. STEMI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	161	59,0	59,0	59,0
1	112	41,0	41,0	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein STEMI, 1= STEMI in der Vorgeschichte

2.1.8. NSTEMI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	257	94,1	94,1	94,1
1	16	5,9	5,9	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein NSTEMI, 1= NSTEMI in der Vorgeschichte

2.1.9. CPR in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	268	98,2	98,2	98,2
1	5	1,8	1,8	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine CPR, 1= CPR in der Vorgeschichte

2.1.10. MINS in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	239	87,5	87,5	87,5
1,0	21	7,7	7,7	95,2
1,5	4	1,5	1,5	96,7
2,0	5	1,8	1,8	98,5
2,5	1	,4	,4	98,9
3,0	3	1,1	1,1	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine MINS; 1,0= MINS I; 1,5= MINS I-II; 2,0= MINS II; 2,5= MINS II-III; 3,0= MINS III

2.1.11. TRINS in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	266	97,4	97,4	97,4
1,0	7	2,6	2,6	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine TRINS; 1,0= TRINS I

2.1.12. AINS in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	264	96,7	96,7	96,7
1,0	5	1,8	1,8	98,5
1,5	2	,7	,7	99,3
2,0	2	,7	,7	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine AINS; 1,0= AINS I; 1,5= AINS I-II; 2,0= AINS II

2.1.13. PTCA in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	256	93,8	93,8	93,8
1	17	6,2	6,2	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine PTCA, 1= PTCA in der Vorgeschichte

2.1.14. CMP in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	259	94,9	94,9	94,9
1	14	5,1	5,1	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine CMP, 1= CMP in der Vorgeschichte

2.1.15. AST in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	265	97,1	97,1	97,1
1	2	,7	,7	97,8
2	2	,7	,7	98,5
3	3	1,1	1,1	99,6
4	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine AST, 1= AST I, 2= AST II, 3= AST III, 4 AST IV

2.1.16. AP in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig instabil	83	30,4	30,4	30,4
stabil	190	69,6	69,6	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.17. Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	keine cerebrale Symptomatik	182	66,7	66,7	66,7
	passagere cerebrale Symptomatik (TIA, Amaurosis fugax...)	59	21,6	21,6	88,3
	Persistierende cerebrale Symptomatik (Insult, Hemiparese...)	32	11,7	11,7	100,0
	Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine cerebrale Symptomatik, 1= passagere cerebrale Symptomatik, 2= persistierende cerebrale Symptomatik

2.1.18. Hypertonie in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Ja	188	68,9	68,9	68,9
	Nein	85	31,1	31,1	100,0
	Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.19. NYHA- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	1,0	6	2,2	2,2	2,2
	1,5	3	1,1	1,1	3,3
	2,0	79	28,9	28,9	32,2
	2,5	76	27,8	27,8	60,1
	3,0	87	31,9	31,9	91,9
	3,5	15	5,5	5,5	97,4
	4,0	7	2,6	2,6	100,0
	Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 1,0= NYHA I; 1,5= NYHA I-II; 2,0= NYHA II; 2,5= NYHA II-III; 3,0= NYHA III
3,5= NYHA III-IV; 4,0 NYHA IV

2.1.20. Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ)

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
angiographischer Stenosegrad der operierten ACI präoperativ Gültige Werte (Listenweise)	272	50	100	84,14	8,982
	272				

2.1.21. Sonographischer Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
sonographischer Stenosegrad der operierten ACI präoperativ Gültige Werte (Listenweise)	273	0	100	79,72	11,923
	273				

2.1.22. SR vor Operation

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	14	5,1	5,1	5,1
1	258	94,9	94,9	100,0
Gesamt	272	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein SR, 1= SR vor Operation

2.1.23. SR nach Operation

3 Datensätze nicht erhebbar, 270 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	30	11,1	11,1	11,1
1	240	88,9	88,9	100,0
Gesamt	270	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein SR, 1= SR nach Operation

2.1.24. EF vor Operation

1 Datensatz nicht erhebbar, 272 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabw eichung
EF vor Operation	272	25	92	59,49	12,686
Gültige Werte (Listenweise)	272				

2.1.25. EF nach Operation

6 Datensätze nicht erhebbar, 267 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabw eichung
EF nach Operation	267	20	85	54,51	10,495
Gültige Werte (Listenweise)	267				

2.1.26. LAD Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	25	9,2	9,2	9,2
1	248	90,8	90,8	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein LAD Bypass, 1= LAD Bypass durchgeführt

2.1.27. LIMA als Bypass Graft

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	253	92,7	92,7	92,7
1	20	7,3	7,3	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein LIMA Bypass, 1= LIMA Bypass durchgeführt

2.1.28. ALA Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	211	77,3	77,3	77,3
1	62	22,7	22,7	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein ALA Bypass, 1= ALA Bypass durchgeführt

2.1.29. OM Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	242	88,6	88,6	88,6
1	31	11,4	11,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein OM Bypass, 1= OM Bypass durchgeführt

2.1.30. PLA Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	231	84,6	84,6	84,6
1	42	15,4	15,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein PLA Bypass, 1= PLA Bypass durchgeführt

2.1.31. RCA Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	66	24,2	24,2	24,2
1	207	75,8	75,8	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein RCA Bypass, 1= RCA Bypass durchgeführt

2.1.32. RCX Bypass

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 1	160	58,6	58,6	58,6
0	113	41,4	41,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein RCX Bypass, 1= RCX Bypass durchgeführt

2.1.33. Anzahl der Bypässe pro Patient

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 1	15	5,5	5,5	5,5
2	83	30,4	30,4	35,9
3	131	48,0	48,0	83,9
4	41	15,0	15,0	98,9
5	3	1,1	1,1	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 1= PatientenInnen mit 1 Bypass, 2= PatientenInnen mit 2 Bypässen, 3= PatientenInnen mit 3 Bypässen, 4= PatientenInnen mit 4 Bypässen, 5= PatientenInnen mit 5 Bypässen

2.1.34. Zusätzliche Klappenoperation

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig Aortenklappen ersatz	7	2,6	2,6	2,6
Kein Ersatz	264	96,7	96,7	99,3
Mitralklappen ersatz	2	,7	,7	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.35. TEA Technik bei der Carotis Operation

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig Eversion Technik	111	40,7	40,7	40,7
Patch (Streifen) Technik	162	59,3	59,3	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.36. Seite der operierten ACI

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig links	146	53,5	53,5	53,5
rechts	127	46,5	46,5	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.37. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 1	3	1,1	1,1	1,1
GefäßCc(2)	1	,4	,4	1,5
GefäßCc(3)	26	9,5	9,5	11,0
GefäßCc(4)	3	1,1	1,1	12,1
GefäßCc(5)	2	,7	,7	12,8
GefäßCc(6)	8	2,9	2,9	15,8
GefäßCc(7)	40	14,7	14,7	30,4
GefäßCc(8)	5	1,8	1,8	32,2
GefäßCc(9)	1	,4	,4	32,6
GefäßCc(10)	2	,7	,7	33,3
GefäßCc(11)	6	2,2	2,2	35,5
GefäßCc(12)	82	30,0	30,0	65,6
GefäßCc(13)	2	,7	,7	66,3
GefäßCc(14)	20	7,3	7,3	73,6
GefäßCc(15)	5	1,8	1,8	75,5
GefäßCc(16)	66	24,2	24,2	99,6
GefäßCc(1)	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.38. Länge des stationären Aufenthaltes

3 Datensätze nicht erhebbar, 270 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard abweichung
Tage stationär	270	0	90	12,55	7,177
Gültige Werte (Listenweise)	270				

2.1.39. 30-Tage Mortalität

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	264	96,7	96,7	96,7
1	9	3,3	3,3	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein Exitus letalis innerhalb von 30 Tagen postoperativ, 1= Exitus letalis innerhalb von 30 Tagen postoperativ

2.1.40. Nikotinabusus der PatientenInnen

7 Datensätze nicht erhebbar, 266 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	161	60,5	60,5	60,5
1	105	39,5	39,5	100,0
Gesamt	266	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein Nikotinabusus, 1= Nikotinabusus

2.1.41. Cholesterin- Werte der PatientenInnen

13 Datensätze nicht erhebbar, 260 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabw eichung
Cholesterinwert	260	61	453	197,03	60,825
Gültige Werte (Listenweise)	260				

2.1.42. Triglycerid- Werte der PatientenInnen

13 Datensätze nicht erhebbar, 260 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabw eichung
Triglyceridwert	260	59	901	179,92	95,586
Gültige Werte (Listenweise)	260				

2.1.43. Glucose- Werte der PatientenInnen

11 Datensätze nicht erhebbar, 262 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Glucosewert	262	58	311	123,23	41,449
Gültige Werte (Listenweise)	262				

2.1.44. Harnsäure- Werte der PatientenInnen

12 Datensätze nicht erhebbar, 261 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Harnsäurewert	261	2,9	10,1	6,211	1,4638
Gültige Werte (Listenweise)	261				

2.1.45. Fibrinogen- Werte der PatientenInnen

13 Datensätze nicht erhebbar, 260 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Fibrinogenwert	260	120	908	418,95	132,736
Gültige Werte (Listenweise)	260				

2.1.46. GGT- Werte der PatientenInnen

13 Datensätze nicht erhebbar, 260 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
GGT- Wert	260	4	432	34,06	48,108
Gültige Werte (Listenweise)	260				

2.1.47. Kreatinin- Werte der PatientenInnen

12 Datensätze nicht erhebbar, 261 gültige Datensätze;

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Kreatininwert	261	,7	9,2	1,240	,7191
Gültige Werte (Listenweise)	261				

2.1.48. Diabetes (IDDM und NIDDM) der PatientenInnen

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig IDDM	23	8,4	8,4	8,4
Kein Diabetes	167	61,2	61,2	69,6
NIDDM	83	30,4	30,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.49. HLM Verwendung intraoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	12	4,4	4,4	4,4
1	261	95,6	95,6	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine HLM Verwendung intraoperativ, 1= HLM Verwendung intraoperativ

2.1.50. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 1	2	,7	,7	,7
HerzCc(2)	29	10,6	10,6	11,4
HerzCc(3)	1	,4	,4	11,7
HerzCc(4)	2	,7	,7	12,5
HerzCc(5)	38	13,9	13,9	26,4
HerzCc(6)	24	8,8	8,8	35,2
HerzCc(7)	9	3,3	3,3	38,5
HerzCc(8)	12	4,4	4,4	42,9
HerzCc(9)	32	11,7	11,7	54,6
HerzCc(10)	1	,4	,4	54,9
HerzCc(11)	5	1,8	1,8	56,8
HerzCc(12)	17	6,2	6,2	63,0
HerzCc(13)	1	,4	,4	63,4
HerzCc(14)	39	14,3	14,3	77,7
HerzCc(15)	13	4,8	4,8	82,4
HerzCc(16)	33	12,1	12,1	94,5
HerzCc(17)	12	4,4	4,4	98,9
HerzCc(1)	3	1,1	1,1	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

2.1.51. Anzahl der Bypasszeiten an der HLM intraoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	12	4,4	4,4	4,4
1	260	95,2	95,2	99,6
2	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine Bypasszeit vorhanden (Off-pump), 1= erste Bypasszeit an HLM, 2= zweite Bypasszeit an HLM

2.1.52. Gesamte Bypasszeit an der HLM intraoperativ

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamte Bypasszeit	261	35,00	212,00	100,0383	32,57793
Gültige Werte (Listenweise)	261				

2.1.53. Anzahl der Aortenklammzeiten intraoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	13	4,8	4,8	4,8
1	259	94,9	94,9	99,6
2	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine Aortenabklemmungszeit vorhanden (Off-pump), 1= erste Aortenabklemmungszeit, 2= zweite Aortenabklemmungszeit

2.1.54. Gesamte Aortenklammzeit intraoperativ

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamte Aortenklammzeit	260	13	156	52,90	21,047
Gültige Werte (Listenweise)	260				

2.1.55. Anzahl der Reperfusionzeiten intraoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	14	5,1	5,1	5,1
1	258	94,5	94,5	99,6
2	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine Reperfusionsszeit vorhanden (Off-pump), 1= erste Reperfusionsszeit, 2= zweite Reperfusionsszeit

2.1.56. Gesamte Reperfusionsszeit intraoperativ

Deskriptive Statistik

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung
Gesamte Reperfusionsszeit	259	13	121	40,69	17,069
Gültige Werte (Listenweise)	259				

2.1.57. Sternum Problematik postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	266	97,4	97,4	97,4
1	7	2,6	2,6	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine Problematik, 1= Problematik

2.1.58. LCO postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	264	96,7	96,7	96,7
1	9	3,3	3,3	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein LCO postoperativ, 1= LCO postoperativ

2.1.59. IABP postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	262	96,0	96,0	96,0
1	11	4,0	4,0	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine IABP postoperativ, 1= IABP postoperativ

2.1.60. TIA postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	272	99,6	99,6	99,6
1	1	,4	,4	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine TIA postoperativ, 1= TIA postoperativ

2.1.61. PRIND postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	270	98,9	98,9	98,9
1	3	1,1	1,1	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein PRIND postoperativ, 1= PRIND postoperativ

2.1.62. Insult postoperativ

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	253	92,7	92,7	92,7
1	20	7,3	7,3	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= kein Insult postoperativ, 1= Insult postoperativ

2.1.63. Cerebrale Komplikationen postoperativ gesamt

Deskriptive Statistik

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	249	91,2	91,2	91,2
1	24	8,8	8,8	100,0
Gesamt	273	100,0	100,0	

Kodierung: 0= keine cerebralen Komplikationen postoperativ,
1= cerebrale Komplikationen postoperativ

2.2. Methoden

Wie bereits unter Punkt 2.1.1. veranschaulicht, wurden im Zeitraum 27.1.1986 bis 24.4.2008 279 Carotis- Operationen simultan mit einer Bypassoperation am Herzen durchgeführt. 6 Fälle wurden wegen der aufgelisteten Herzoperationsgründe ausgeschlossen, somit verbleiben 273 Fälle einer Carotisoperation kombiniert mit einer Bypassoperation am Herzen.

Die Fälle wurden anhand der Krankengeschichten, welche aus dem Archiv der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Universität Graz stammen, retrospektiv erfasst. Anschließend wurde mit SPSS 15.0 (statistical package for the social sciences) die deskriptive Statistik von kontinuierlichen Variablen mit Mittelwert und Standardabweichung, von kategoriellen Variablen mittels Fallzahltabellen und relativen Häufigkeiten berechnet. Mit Hilfe einer univariaten, logistischen Regression wurden 53 unabhängige Variable (=Risikofaktoren) als mögliche Einflussfaktoren auf die abhängige Variable, cerebrale Komplikationen (TIA, PRIND, Insult) untersucht. Bei Auftreten von relevanten Gruppenunterschieden erfolgte eine zusätzliche deskriptive Darstellung der Gruppen bei kontinuierlichen Variablen mit Mittelwerten und Standardabweichungen, im Falle von kategoriellen Variablen mittels Kreuztabellen und relativen Häufigkeiten. Wenn möglich erfolgte im Falle von kategoriellen Variablen die Berechnung des Unterschiedes mit dem Fisher Test.

3. Ergebnisse

Allgemeine Erläuterungen:

Wenn die Signifikanz (Sig.) bzw. der p-Wert kleiner gleich 0,05 ist, dann ist ein eindeutiger statistischer Zusammenhang zwischen dem Parameter und einer postoperativ cerebralen Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) gegeben.

Zeigt die Signifikanz (Sig.) bzw. der p-Wert einen Wert größer 0,05 und kleiner gleich 0,1 kann man einen statistischen Trend hinsichtlich cerebraler Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ erkennen.

Alle Werte über 0,1 zeigen keinen Einfluss auf die postoperative cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult).

Etwaige Kodierungen sind unter Punkt 2.1 aufgelistet.

3.1. Alter der PatientInnen

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	273	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	273	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		273	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Alter	,014	,031	,220	1	,639	1,015
Konstante	-3,314	2,095	2,501	1	,114	,036

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Alter.

Interpretation: Das Alter der PatientInnen hat keinen Einfluss auf die postoperative cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult).

3.2. Größe der PatientenInnen

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	272	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	272	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		272	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Größe	,039	,030	1,643	1	,200	1,039
Schritt 1(a) Konstante	-8,892	5,146	2,986	1	,084	,000

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Größe.

Interpretation: Durch die Größe der PatientenInnen konnte kein statistischer Zusammenhang bzw. Trend in Bezug auf die postoperative cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) nachgewiesen werden.

3.3. Gewicht der PatientenInnen

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	272	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	272	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		272	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Gewicht	,020	,018	1,294	1	,255	1,020
Schritt 1(a) Konstante	-3,908	1,419	7,583	1	,006	,020

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Gewicht.

Interpretation: Das Gewicht der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.4. BMI der PatientenInnen

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	272	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	272	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		272	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) BMI	,013	,064	,040	1	,841	1,013
Konstante	-2,685	1,759	2,331	1	,127	,068

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: BMI.

Interpretation: Der BMI der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.5. KHK- Grade der PatientenInnen

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	273	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	273	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		273	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) KHK_123456			1,095	5	,955	
KHK_123456(1)	-19,411	40192,970	,000	1	1,000	,000
KHK_123456(2)	-,470	1,178	,159	1	,690	,625
KHK_123456(3)	,405	1,555	,068	1	,794	1,500
KHK_123456(4)	-,613	1,116	,302	1	,583	,542
KHK_123456(5)	-,665	1,236	,289	1	,591	,514
Konstante	-1,792	1,080	2,752	1	,097	,167

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: KHK_123456.

Interpretation: Die KHK- Grade der PatientenInnen haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.6. STEMI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	273	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	273	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		273	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) STEMI_01(1)	,029	,434	,004	1	,947	1,029
Schritt 1(a) Konstante	-2,351	,280	70,675	1	,000	,095

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: STEMI_01.

Interpretation: STEMI in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.7. NSTEMI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
NSTEMI_01	0	257	,000
	1	16	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) NSTEMI_01(1)	,423	,788	,288	1	,592	1,526
Schritt 1(a) Konstante	-2,369	,223	112,855	1	,000	,094

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: NSTEMI_01.

Interpretation: NSTEMI in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.8. CPR in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
CPR_01	0	268	,000
	1	5	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	CPR_01(1)	,979	1,139	,739	1	,390	2,663
	Konstante	-2,366	,218	117,680	1	,000	,094

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: CPR_01.

Interpretation: CPR in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.9. MINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	273	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	273	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		273	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Klassifizierungstabelle(a)

Beobachtet			Vorhergesagt		Prozentsatz der Richtigen
			Cerebrale Symptomatik		
			0	1	
Schritt 1	Cerebraler event	0	249	0	100,0
		1	23	1	4,2
Gesamtprozentsatz					91,6

a Der Trennwert lautet ,500

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) MINS_123			,013	5	1,000	
MINS_123(1)	18,863	23205,645	,000	1	,999	155619840,871
MINS_123(2)	18,952	23205,645	,000	1	,999	170050753,433
MINS_123(3)	,000	30698,057	,000	1	1,000	1,000
MINS_123(4)	,000	29352,971	,000	1	1,000	1,000
MINS_123(5)	42,406	46410,956	,000	1	,999	2609770819751977000,000
Konstante	-21,203	23205,645	,000	1	,999	,000

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: MINS_123.

Interpretation: MINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ) haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.10. TRINS in der Vorgeschichte (präoperativ)

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)	N	Prozent
Ausgewählte Fälle		
Einbezogen in Analyse	273	100,0
Fehlende Fälle	0	,0
Gesamt	273	100,0
Nicht ausgewählte Fälle	0	,0
Gesamt	273	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) TRINS_123	,566	1,102	,264	1	,608	1,761
Konstante	-2,358	,218	116,783	1	,000	,095

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: TRINS_123.

Interpretation: TRINS in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.11. AINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung		
		(2)	(3)	(1)
AINS_123 0	264	,000	,000	,000
1,0	5	1,000	,000	,000
1,5	2	,000	1,000	,000
2,0	2	,000	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) AINS_123			,000	3	1,000	
AINS_123(1)	-18,900	17974,843	,000	1	,999	,000
AINS_123(2)	-18,900	28420,722	,000	1	,999	,000
AINS_123(3)	-18,900	28420,722	,000	1	,999	,000
Konstante	-2,303	,214	115,678	1	,000	,100

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: AINS_123.

Interpretation: AINS- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ) haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.12. PTCA in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung
		(1)
PTCA_01 0	256	,000
1	17	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) PTCA_01(1)	,349	,785	,198	1	,656	1,418
Konstante	-2,364	,223	112,408	1	,000	,094

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: PTCA_01.

Interpretation: PTCA in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.13. CMP in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
CMP_01	0	259	,000
	1	14	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	CMP_01(1)	,585	,796	,541	1	,462	1,795
	Konstante	-2,377	,223	113,746	1	,000	,093

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: CMP_01.

Interpretation: CMP in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.14. AST- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung			
			(2)	(3)	(4)	(1)
AST_1234	0	265	,000	,000	,000	,000
	1	2	1,000	,000	,000	,000
	2	2	,000	1,000	,000	,000
	3	3	,000	,000	1,000	,000
	4	1	,000	,000	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	AST_1234			,000	4	1,000	
	AST_1234(1)	-18,896	28420,722	,000	1	,999	,000
	AST_1234(2)	-18,896	28420,722	,000	1	,999	,000
	AST_1234(3)	-18,896	23205,422	,000	1	,999	,000
	AST_1234(4)	-18,896	40192,970	,000	1	1,000	,000
	Konstante	-2,307	,214	116,140	1	,000	,100

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: AST_1234.

Interpretation: AST- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ) haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.15. AP in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
AP	instabil	83	,000
	stabil	190	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	AP(1)	,065	,470	,019	1	,890	1,067
	Konstante	-2,385	,395	36,454	1	,000	,092

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: AP.

Interpretation: AP in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.16. Cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung	
			(2)	(1)
cerebral_012	keine cerebrale Symptomatik	182	,000	,000
	passagere cerebrale Symptomatik (TIA, Amaurosis fugax...)	59	1,000	,000
	Persistierende cerebrale Symptomatik (Insult, HP...)	32	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	cerebral_012			3,197	2	,202	
	cerebral_012(1)	,799	,484	2,727	1	,099	2,222
	cerebral_012(2)	,705	,612	1,326	1	,250	2,024
	Konstante	-2,651	,299	78,767	1	,000	,071

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: cerebral_012.

Interpretation: Bei PatientenInnen mit keiner cerebralen Symptomatik präoperativ zeigt sich kein Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ. Bei Patienten mit passagerer cerebraler Symptomatik präoperativ zeigt sich ein statistischer

Trend hinsichtlich cerebraler Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ. Bei PatientenInnen mit persistierender cerebraler Symptomatik präoperativ zeigt sich kein Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Es wird eine zweite Variante zusätzlich gerechnet, und zwar symptomatisch (passagere und persistierende cerebrale Symptomatik) gegen asymptomatisch (keine cerebrale Symptomatik):

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
cerebral_01	asymptomatisch	182	,000
	symptomatisch	91	1,000

Kodierung: 0= asymptomatisch, 1= symptomatisch

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	cerebral_01(1)	,766	,430	3,171	1	,075	2,152
	Konstante	-2,651	,299	78,767	1	,000	,071

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: cerebral_01.

Interpretation: Hier kann man einen stärkeren statistischen Trend erkennen der präoperativ cerebral symptomatischen PatientenInnen bezogen auf die cerebrale Symptomatik postoperativ (TIA,PRIND,Insult).

Tabelle 1: Vergleich präoperativ symptomatische gegen asymptomatische Patienten bezogen auf postoperative cerebrale Symptomatik

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
cerebral_01	asymptomatisch	Anzahl	170	12	182
		% von cerebral_01	93,4%	6,6%	100,0%
	symptomatisch	Anzahl	79	12	91
		% von cerebral_01	86,8%	13,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl		249	24	273
	% von cerebral_01		91,2%	8,8%	100,0%

Interpretation: In der Kreuztabelle zeigt sich, dass 13,2 % der präoperativ cerebral symptomatischen PatientenInnen postoperativ eine cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) hatten.

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	3,289(b)	1	,070		
Kontinuitätskorrektur(a)	2,518	1	,113		
Likelihood-Quotient	3,118	1	,077		
Exakter Test nach Fisher				,110	,059
Zusammenhang linear-mit-linear	3,277	1	,070		
Anzahl der gültigen Fälle	273				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 8,00.

Interpretation: Im Fischer Test konnte der Trend nicht bestätigt werden.

3.17. Hypertonie in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
Hypertonie	Ja	188	,000
	Nein	85	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Hypertonie(1)	,111	,454	,059	1	,808	1,117
	Konstante	-2,375	,261	82,563	1	,000	,093

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Hypertonie.

Interpretation: Hypertonie in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.18. NYHA- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ)

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung					
		(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(1)
NYHA_ 1,0	6	,000	,000	,000	,000	,000	,000
1234 1,5	3	1,000	,000	,000	,000	,000	,000
2,0	79	,000	1,000	,000	,000	,000	,000
2,5	76	,000	,000	1,000	,000	,000	,000
3,0	87	,000	,000	,000	1,000	,000	,000
3,5	15	,000	,000	,000	,000	1,000	,000
4,0	7	,000	,000	,000	,000	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) NYHA_1234			4,225	6	,646	
NYHA_1234(1)	-20,510	23205,422	,000	1	,999	,000
NYHA_1234(2)	-1,638	,952	2,958	1	,085	,194
NYHA_1234(3)	-1,595	,953	2,804	1	,094	,203
NYHA_1234(4)	-1,910	,964	3,925	1	,048	,148
NYHA_1234(5)	-1,179	1,152	1,047	1	,306	,308
NYHA_1234(6)	-20,510	15191,515	,000	1	,999	,000
Konstante	-,693	,866	,641	1	,423	,500

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: NYHA_1234.

Interpretation: NYHA- Grade in der Vorgeschichte (präoperativ) zeigen insgesamt keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ (Sig.: 0,646). Die NYHA-Grade I-II (Sig.: 0,085) und II (Sig.: 0,094) zeigen einen Trend und der NYHA Grad II-III sogar einen statistischen Zusammenhang in Bezug auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Tabelle 2: NYHA- Grade und deren Auswirkung auf die postoperative cerebrale Symptomatik

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
NYHA_1234	1,0	Anzahl	4	2	6
		% von NYHA_1234	66,7%	33,3%	100,0%
	1,5	Anzahl	3	0	3
		% von NYHA_1234	100,0%	0%	100,0%
	2,0	Anzahl	72	7	79
		% von NYHA_1234	91,1%	8,9%	100,0%
	2,5	Anzahl	69	7	76
		% von NYHA_1234	90,8%	9,2%	100,0%
	3,0	Anzahl	81	6	87
		% von NYHA_1234	93,1%	6,9%	100,0%
	3,5	Anzahl	13	2	15
		% von NYHA_1234	86,7%	13,3%	100,0%
	4,0	Anzahl	7	0	7
		% von NYHA_1234	100,0%	0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	249	24	273
		% von NYHA_1234	91,2%	8,8%	100,0%

Interpretation: Weiters wurde eine Kreuztabelle angefertigt, welche den Trend des NYHA Grades I-II (keinen Fall) auf Grund zu niedriger Fallzahl widerlegt, NYHA Grad II zeigt 8,9 % und NYHA Grad II-III zeigt 9,2 % cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.19. Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) ACI_a_OP	-,007	,019	,123	1	,726	,993
Konstante	-1,779	1,606	1,227	1	,268	,169

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI_a_OP.

Interpretation: Der Angiographische Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.20. Sonographischer Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ)

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	ACI_d_OP	,017	,021	,707	1	,400	1,017
	Konstante	-3,733	1,689	4,887	1	,027	,024

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI_d_OP.

Interpretation: Der sonographische Stenosegrad der operierten ACI in der Vorgeschichte (präoperativ) hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.21. SR vor Operation

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)	N	Prozent	
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	272	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	272	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		272	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	SRprae_01(1)	,241	1,060	,052	1	,820	1,272
	Konstante	-2,565	1,038	6,109	1	,013	,077

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: SRprae_01.

Interpretation: Der SR vor Operation hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.22. SR nach Operation

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung		
		(2)	(1)	
SR_post_01	-1	3	,000	,000
	0	30	1,000	,000
	1	240	,000	1,000

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
SR_post_01	0	30	,000
	1	240	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	SR_post_01(1)	-,844	,545	2,399	1	,121	,430
	Konstante	-1,609	,490	10,793	1	,001	,200

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: SR_post_01.

Interpretation: Der SR nach Operation zeigt weder statistischen Zusammenhang noch einen Trend bezogen auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

Tabelle 3: SR postoperativ vorhanden/nicht vorhanden und die Auswirkung auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
SR_post_01	0	Anzahl	25	5	30
		% von SR_post_01	83,3%	16,7%	100,0%
	1	Anzahl	221	19	240
		% von SR_post_01	92,1%	7,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl		246	24	270
	% von SR_post_01		91,1%	8,9%	100,0%

Interpretation: Die Kreuztabelle zeigt dass Patienten welche nach der OP keinen SR hatten zu 16,7% cerebral auffällig waren.

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	2,521(b)	1	,112		
Kontinuitätskorrektur(a)	1,556	1	,212		
Likelihood-Quotient	2,114	1	,146		
Exakter Test nach Fisher				,162	,110
Zusammenhang linear-mit-linear	2,512	1	,113		
Anzahl der gültigen Fälle	270				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,67.

Interpretation: Der Test nach Fisher widerlegt sowohl einen statistischen Zusammenhang als auch einen Trend bezogen auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters wird untersucht ob es einen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik postoperativ gibt wenn Patienten präoperativ einen SR hatten, diesen aber postoperativ verloren haben:

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig SR verloren postoperativ	22	8,1	8,1	8,1
SR unverändert	243	90,0	90,0	98,1
SR erlangt postoperativ	5	1,9	1,9	100,0
Gesamt	270	100,0	100,0	

Tabelle 4: SR verloren postoperativ, SR unverändert postoperativ, SR neu erlangt postoperativ und die Folgen für eine cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
SR_change	SR verloren postoperativ	Anzahl	18	4	22
		% von SR_change	81,8%	18,2%	100,0%
	SR unverändert postoperativ	Anzahl	223	20	243
		% von SR_change	91,8%	8,2%	100,0%
SR neu erlangt postoperativ	Anzahl	5	0	5	
	% von SR_change	100,0%	0%	100,0%	
Gesamt	Anzahl		246	24	270
	% von SR_change		91,1%	8,9%	100,0%

Interpretation: Patienten die postoperativ den SR verloren haben zeigen zu 18.2 % eine cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters: „SR unverändert postoperativ“ und „SR neu erlangt postoperativ“ werden zusammengefasst unter „kein Verlust des SR“

Tabelle 5: Kein Verlust des SR oder Verlust des SR und die Auswirkung auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
SR_Verlust	kein Verlust des SR	Anzahl	228	20	248
		% von SR_Verlust	91,9%	8,1%	100,0%
	Verlust des SR	Anzahl	18	4	22
		% von SR_Verlust	81,8%	18,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl		246	24	270
	% von SR_Verlust		91,1%	8,9%	100,0%

Interpretation: 18,2% der Patienten welche präoperativ einen SR hatten und diesen postoperativ verloren haben zeigen eine cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	2,554(b)	1	,110		
Kontinuitätskorrektur(a)	1,458	1	,227		
Likelihood-Quotient	2,066	1	,151		
Exakter Test nach Fisher				,117	,117
Zusammenhang linear-mit-linear	2,545	1	,111		
Anzahl der gültigen Fälle	270				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,96.

Interpretation: Der Test nach Fisher widerlegt einen statistischen Zusammenhang oder einen Trend.

3.23. EF vor Operation

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)	N	Prozent
Ausgewählte Fälle		
Einbezogen in Analyse	272	100,0
Fehlende Fälle	0	,0
Gesamt	272	100,0
Nicht ausgewählte Fälle	0	,0
Gesamt	272	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)						
EFprae	-,008	,017	,254	1	,614	,992
Konstante	-1,840	,996	3,413	1	,065	,159

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: EFprae.

Interpretation: EF vor Operation hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.24. EF nach Operation

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	267	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	267	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		267	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	EFpost	-,009	,020	,204	1	,651	,991
	Konstante	-1,824	1,099	2,752	1	,097	,161

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: EFpost.

Interpretation: EF nach Operation hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.25. LAD Bypass

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
LAD	0	25	,000
	1	248	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	LAD(1)	,897	1,044	,739	1	,390	2,453
	Konstante	-3,178	1,021	9,696	1	,002	,042

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: LAD.

Interpretation: Der LAD Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.26. LIMA als Bypass Graft

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
LIMA_01	0	253	,000
	1	20	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	LIMA_01(1)	,154	,778	,039	1	,843	1,167
	Konstante	-2,351	,223	111,060	1	,000	,095

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: LIMA_01.

Interpretation: LIMA als Bypass Graft hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.27. ALA Bypass

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parametercodierung (1)
ALA_01	0	211	,000
	1	62	1,000

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	ALA_01(1)	-,121	,525	,053	1	,818	,886
	Konstante	-2,313	,240	92,501	1	,000	,099

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: ALA_01.

Interpretation: ALA Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.28. OM Bypass

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parametercodierung (1)
OM_01 0	242	,000
1	31	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) OM_01(1)	,497	,584	,724	1	,395	1,644
Konstante	-2,407	,233	106,292	1	,000	,090

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: OM_01.

Interpretation: OM Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.29. PLA Bypass

Klassifizierungstabelle(a,b)

Beobachtet		Vorhergesagt		
		Cerebraler event		Prozentsatz der Richtigen
0	1	0	1	
Schritt 0 Cerebraler event 0	0	249	0	100,0
1	1	24	0	,0
Gesamtprozentsatz				91,2

a Konstante in das Modell einbezogen.

b Der Trennwert lautet ,500

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) PLA_01(1)	-,744	,758	,963	1	,326	,475
Konstante	-2,251	,224	100,884	1	,000	,105

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: PLA_01.

Interpretation: PLA Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.30. RCA Bypass

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
RCA 0	66	,000
1	207	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) RCA(1)	-,499	,458	1,184	1	,276	,607
Konstante	-1,981	,377	27,589	1	,000	,138

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: RCA.

Interpretation: RCA Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.31. RCX Bypass

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
CX 1	160	,000
0	113	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) CX(1)	,382	,428	,796	1	,372	1,465
Konstante	-2,512	,300	70,060	1	,000	,081

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: CX.

Interpretation: RCX Bypass hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.32. Anzahl der Bypässe pro Patient

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung			
		(2)	(3)	(4)	(1)
AnzahlBP 1	15	,000	,000	,000	,000
2	83	1,000	,000	,000	,000
3	131	,000	1,000	,000	,000
4	41	,000	,000	1,000	,000
5	3	,000	,000	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) AnzahlBP			2,348	4	,672	
AnzahlBP(1)	,532	1,094	,237	1	,627	1,703
AnzahlBP(2)	,433	1,076	,162	1	,687	1,542
AnzahlBP(3)	-1,050	1,448	,526	1	,468	,350
AnzahlBP(4)	-18,564	23205,422	,000	1	,999	,000
Konstante	-2,639	1,035	6,500	1	,011	,071

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: AnzahlBP.

Interpretation: Die Anzahl der Bypässe pro Patient hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.33. Zusätzliche Klappenoperation

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung
	(1)	(1)
Klappe_01 Kein Ersatz	264	,000
(Aortenklappenersatz + Mitralklappenersatz)	9	1,000

0= Kein Ersatz, 1= (Aortenklappenersatz + Mitralklappenersatz)

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Klappe_01(1)	,270	1,083	,062	1	,803	1,310
Konstante	-2,349	,218	115,883	1	,000	,095

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Klappe_01.

Interpretation: Zusätzliche Klappenoperationen haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.34. TEA Technik bei der Karotis Operation

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung
		(1)	(1)
TEA	Eversions T. Patch (Streifen) T.	111	,000
		162	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	TEA(1)	-,046	,434	,011	1	,916	,955
	Konstante	-2,313	,332	48,660	1	,000	,099

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: TEA.

Interpretation: Die TEA Technik bei der Karotis Operation hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.35. Seite der operierten ACI

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung
		(1)	(1)
OPSeite	li	146	,000
	re	127	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	OPSeite(1)	-,216	,433	,248	1	,618	,806
	Konstante	-2,244	,281	63,723	1	,000	,106

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: OPSeite.

Interpretation: Die Seite der operierten ACI hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.36. Nikotinabusus der PatientenInnen

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung	
		(2)	(1)
Nikotin_01 -1	7	,000	,000
0	161	1,000	,000
1	105	,000	1,000

Codierungen kategorialer Variablen

	Häufigkeit	Parameterkodierung
		(1)
Nikotin_01 0	161	,000
1	105	1,000

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Nikotin_01(1)	1,079	,463	5,444	1	,020	2,942
Konstante	-2,951	,363	66,205	1	,000	,052

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Nikotin_01.

Interpretation: Der Nikotinabusus der PatientenInnen zeigt einen statistischen Zusammenhang bezogen auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

Weiters wurde eine Kreuztabelle angefertigt:

Tabelle 6: Nikotinabusus ja/nein und die Folgen für die postoperative cerebrale Symptomatik

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
Nikotin_01	0	Anzahl	153	8	161
		% von Nikotin_01	95,0%	5,0%	100,0%
1		Anzahl	91	14	105
		% von Nikotin_01	86,7%	13,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	244	22	266
		% von Nikotin_01	91,7%	8,3%	100,0%

Interpretation: 13,3% der PatientenInnen mit Nikotinabusus zeigten eine cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

Weiters:

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	5,861(b)	1	,015		
Kontinuitätskorrektur(a)	4,810	1	,028		
Likelihood-Quotient	5,707	1	,017		
Exakter Test nach Fisher				,022	,015
Zusammenhang linear-mit-linear	5,839	1	,016		
Anzahl der gültigen Fälle	266				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 8,68.

Interpretation: Der exakte Test nach Fisher zeigt (Sig. 0,02) einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Nikotinabusus und der cerebralen Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.37. Cholesterin- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

	Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Cholesterinwert	,000	,004	,013	1	,910	1,000
Konstante	-2,412	,742	10,566	1	,001	,090

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Chol.

Interpretation: Cholesterin- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters wurde eine Kreuztabelle erstellt in der unterschieden wird ob der Cholesterin-Wert über/gleich 200 mg/dL oder unter 200mg/dL liegt:

Tabelle 6: Cholesterinwert < 200 mg/dL bzw. >= 200 und die Auswirkungen auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
Chol200 < 200 mg/dL	Anzahl		121	12	133
	% von Chol200		91,0%	9,0%	100,0%
>= 200	Anzahl		116	11	127
	% von Chol200		91,3%	8,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl		237	23	260
	% von Chol200		91,2%	8,8%	100,0%

Interpretation: Bei den PatientenInnen mit einem Wert von unter 200 mg/dL haben 9% eine cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ, die andere Gruppe mit einem Wert von größer/gleich 200 mg/dL hat 8,7 % cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ. Es gibt hier bei ähnlicher Fallzahl keinen signifikanten Unterschied.

Weiters:

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,011(b)	1	,918		
Kontinuitätskorrektur(a)	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,011	1	,918		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,547
Zusammenhang linear-mit-linear	,010	1	,919		
Anzahl der gültigen Fälle	260				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 11,23.

Interpretation: Der exakte Test nach Fisher widerlegt einen statistischen Zusammenhang oder einen Trend.

3.38. Triglycerid- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Triglyceridwert	,001	,002	,060	1	,807	1,001
	Konstante	-2,429	,456	28,345	1	,000	,088

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Trig.

Interpretation: Triglycerid- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.39. Glucose- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Glucosewert	,001	,005	,023	1	,880	1,001
	Konstante	-2,438	,679	12,890	1	,000	,087

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Glc.

Interpretation: Glucose- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.40. Harnsäure- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Harnsäurewert	-,131	,154	,719	1	,396	,878
	Konstante	-1,541	,947	2,647	1	,104	,214

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Harnsre.

Interpretation: Harnsäure- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.41. Fibrinogen- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Fibrinogenwert	,001	,002	,554	1	,457	1,001
	Konstante	-2,833	,720	15,464	1	,000	,059

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Fibr.

Interpretation: Fibrinogen- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters wird eine 2. Variante gerechnet:

Normales Fibrinogen (≤ 350 mg/dL) gegen Erhöhtes (> 350 mg/dL)

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Fibr350(1)	,607	,524	1,341	1	,247	1,834
	Konstante	-2,773	,461	36,175	1	,000	,063

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Fibr350.

Interpretation: Ein Fibrinogen-Wert über 350 mg/dL hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.42. GGT- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	GGT Wert	-,016	,012	1,827	1	,176	,984
	Konstante	-1,902	,348	29,928	1	,000	,149

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: GGT.

Interpretation: Durch den GGT- Wert der PatientenInnen konnte kein statistischer Zusammenhang bzw. Trend nachgewiesen werden in Bezug auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters wird eine Kreuztabelle angefertigt, welche zwischen PatientenInnen mit einem GGT- Wert größer 46 U/L und kleiner/gleich 46 U/L unterscheidet.

Tabelle 7: GGT- Wert < 46 U/L bzw. >= 46 U/L und die Folgen für die cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
GGT_46 < 46 U/L	Anzahl	194	22	216	
	% von GGT_46	89,8%	10,2%	100,0%	
>= 46 U/L	Anzahl	43	1	44	
	% von GGT_46	97,7%	2,3%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	237	23	260	
	% von GGT_46	91,2%	8,8%	100,0%	

Interpretation: Bei den Patienten mit einem GGT- Wert von unter 46 U/L hatten 10,2% eine cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ, bei den PatientenInnen mit einem GGT- Wert von kleiner/gleich 46 U/L nur 2,3%.

Weiters:

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	2,838(b)	1	,092		
Kontinuitätskorrektur(a)	1,942	1	,163		
Likelihood-Quotient	3,730	1	,053		
Exakter Test nach Fisher				,141	,071
Zusammenhang linear-mit-linear	2,827	1	,093		
Anzahl der gültigen Fälle	260				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 3,89.

Interpretation: Der exakte Test nach Fisher schließt einen statistischen Zusammenhang bzw. Trend aus.

3.43. Kreatinin- Wert der PatientenInnen

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Kreatininwert	-,078	,373	,044	1	,834	,925
	Konstante	-2,241	,502	19,923	1	,000	,106

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Crea.

Interpretation: Kreatinin- Wert der PatientenInnen hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.44. Diabetes (IDDM oder NIDDM) der PatientenInnen

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung	
		(1)	(2)	(1)
DM	IDDM	23	,000	,000
	Kein Diabetes	167	1,000	,000
	NIDDM	83	,000	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	DM			1,810	2	,405	
	DM(1)	,619	1,062	,339	1	,560	1,857
	DM(2)	1,103	1,077	1,050	1	,306	3,014
	Konstante	-3,091	1,022	9,139	1	,003	,045

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: DM.

Interpretation: Der Diabetes im Allgemeinen bzw. auch IDDM und NIDDM haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.45. HLM Verwendung intraoperativ

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung
		(1)	(1)
HLM	0	12	,000
	1	261	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	HLM(1)	18,913	11602,712	,000	1	,999	163592354,642
	Konstante	-21,203	11602,712	,000	1	,999	,000

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: HLM.

Interpretation: HLM Verwendung intraoperativ hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.46. Gesamte Bypasszeiten an der HLM intraoperativ

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	261	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	261	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		261	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

		Regression skoeffizient B	Standardfe hler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Gesamte Bypasszeiten	-,007	,007	,846	1	,358	,993
	Konstante	-1,646	,714	5,313	1	,021	,193

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Bytc.

Interpretation: Gesamte Bypasszeiten an der HLM intraoperativ haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.47. Gesamte Aortenabklemmungszeiten intraoperativ

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	260	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	260	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		260	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

		Regressionsk oeffizientB	Standardfe hler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Gesamte Aortenabkl emmungs zeiten	-,018	,012	2,175	1	,140	,982
	Konstante	-1,385	,618	5,027	1	,025	,250

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Aklc.

Interpretation: Gesamte Aortenabklemmungszeiten intraoperativ haben keinen statistischen Zusammenhang bzw. Trend bezogen auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

Weiters wird eine Kreuztabelle angefertigt in der unterschieden wird zwischen einer Aortenabklemmungszeit von kleiner 78 Minuten und größer/gleich 78 Minuten.

Tabelle 8: Aortenabklemmungszeit < 78 min bzw. >= 78 min und die Auswirkungen auf die cerebrale Symptomatik postoperativ

			Cerebrale Symptomatik		Gesamt
			0	1	
Akl_78 < 78 min	Anzahl	211	22	233	
	% von Akl_78	90,6%	9,4%	100,0%	
>= 78 min	Anzahl	25	2	27	
	% von Akl_78	92,6%	7,4%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	236	24	260	
	% von Akl_78	90,8%	9,2%	100,0%	

Interpretation: Bei unter 78 min gibt es 9,4% und bei über/gleich 78 min 7,4% cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ. Die Tabelle zeigt keinen signifikanten Unterschied.

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (2-seitig)	Exakte Signifikanz (1-seitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	,120(b)	1	,730		
Kontinuitätskorrektur(a)	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,127	1	,722		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,534
Zusammenhang linear-mit-linear	,119	1	,730		
Anzahl der gültigen Fälle	260				

a Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

b 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,49.

Interpretation: Der genaue Test nach Fisher schließt einen Zusammenhang aus.

3.48. Gesamte Reperfusionzeiten intraoperativ

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

Ungewichtete Fälle(a)		N	Prozent
Ausgewählte Fälle	Einbezogen in Analyse	259	100,0
	Fehlende Fälle	0	,0
	Gesamt	259	100,0
Nicht ausgewählte Fälle		0	,0
Gesamt		259	100,0

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Variablen in der Gleichung

	Regression skoeffizient B	Standardfe hler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a) Gesamte Reperfusionen zeiten	,004	,012	,102	1	,749	1,004
Konstante	-2,440	,547	19,933	1	,000	,087

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: RepC.

Interpretation: Gesamte Reperfusionzeiten intraoperativ haben keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) postoperativ.

3.49. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	HerzCc			5,839	17	,994	
	HerzCc(1)	18,600	28420,805	,000	1	,999	119665074,701
	HerzCc(2)	,000	49226,182	,000	1	1,000	1,000
	HerzCc(3)	,000	40193,029	,000	1	1,000	1,000
	HerzCc(4)	18,746	28420,805	,000	1	,999	138469586,440
	HerzCc(5)	18,067	28420,805	,000	1	,999	70238196,020
	HerzCc(6)	19,950	28420,805	,000	1	,999	461565288,134
	HerzCc(7)	19,593	28420,805	,000	1	,999	323095701,694
	HerzCc(8)	18,934	28420,805	,000	1	,999	167118466,393
	HerzCc(9)	,000	49226,182	,000	1	1,000	1,000
	HerzCc(10)	,000	33627,922	,000	1	1,000	1,000
	HerzCc(11)	18,430	28420,805	,000	1	,999	100967406,779
	HerzCc(12)	,000	49226,182	,000	1	1,000	1,000
	HerzCc(13)	18,718	28420,805	,000	1	,999	134623209,039
	HerzCc(14)	19,498	28420,805	,000	1	,999	293723365,176
	HerzCc(15)	18,900	28420,805	,000	1	,999	161547850,847
	HerzCc(16)	18,805	28420,805	,000	1	,999	146861682,588
	HerzCc(17)	20,510	28420,805	,000	1	,999	807739254,235
Konstante	-21,203	28420,805	,000	1	,999	,000	

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: HerzCc.

Interpretation: Es ergab sich durch die HerzchirurgenInnen kein Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.50. Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	GefäßCc			6,786	16	,977	
	GefäßCc(1)	,000	46410,791	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(2)	19,166	23205,316	,000	1	,999	210714657,794
	GefäßCc(3)	,000	32817,348	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(4)	,000	36690,927	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(5)	19,257	23205,316	,000	1	,999	230782720,441
	GefäßCc(6)	19,006	23205,316	,000	1	,999	179497671,454
	GefäßCc(7)	20,797	23205,316	,000	1	,999	1076986028,726
	GefäßCc(8)	,000	46410,791	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(9)	,000	36690,927	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(10)	,000	28420,635	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(11)	18,664	23205,316	,000	1	,999	127537819,191
	GefäßCc(12)	21,203	23205,316	,000	1	,999	1615479043,088
	GefäßCc(13)	,000	24884,944	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(14)	,000	29352,711	,000	1	1,000	1,000
	GefäßCc(15)	19,071	23205,316	,000	1	,999	191667005,112
	GefäßCc(16)	,000	46410,791	,000	1	1,000	1,000
	Konstante	-21,203	23205,316	,000	1	,999	,000

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: GefäßCc.

Interpretation: Es ergab sich durch die GefässchirurgenInnen kein Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) postoperativ.

3.51. Sternum Problematik postoperativ

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	Sternum_01(1)	-18,892	15191,515	,000	1	,999	,000
	Konstante	-2,311	,214	116,601	1	,000	,099

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: Sternum_01.

Interpretation: Sternum Problematik postoperativ hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA,PRIND,Insult) nach der Operation.

3.52. LCO postoperativ

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	LCO_01(1)	-18,900	13397,657	,000	1	,999	,000
	Konstante	-2,303	,214	115,678	1	,000	,100

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: LCO_01.

Interpretation: LCO postoperativ hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) nach der Operation.

3.53. IABP postoperativ

Codierungen kategorialer Variablen

		Häufigkeit	Parameterkodierung (1)
IABP_01	0	262	,000
	1	11	1,000

Variablen in der Gleichung

		Regressionskoeffizient B	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1(a)	IABP_01(1)	-18,909	12118,636	,000	1	,999	,000
	Konstante	-2,294	,214	114,751	1	,000	,101

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: IABP_01.

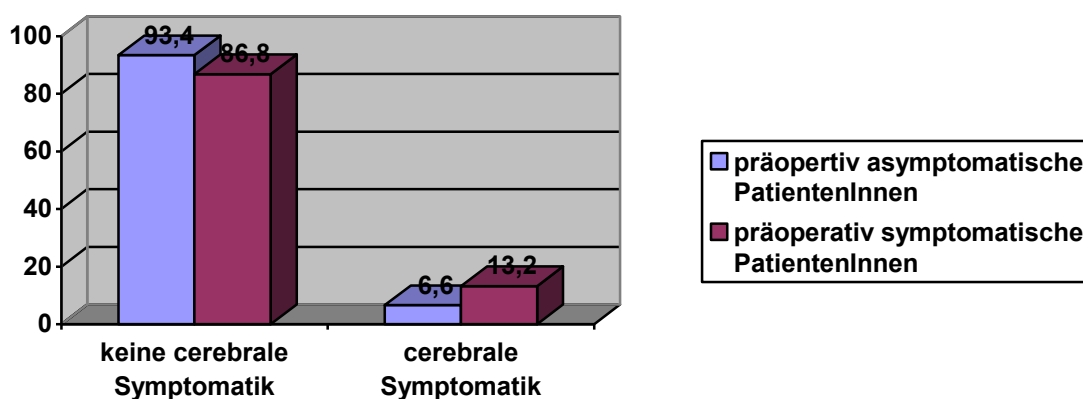
Interpretation: IABP postoperativ hat keinen Einfluss auf die cerebrale Symptomatik (TIA, PRIND, Insult) nach der Operation.

4. Diskussion

In dieser Arbeit werden einige Risikofaktoren hinsichtlich postoperativer cerebraler Symptomatik untersucht, doch nur wenige sind relevant im Sinne einer statistischen Signifikanz (Sig. kleiner/gleich 0,05) oder eines Trends (Sig. größer 0,05 und kleiner/gleich 0,1) und sollen hier noch einmal gesondert betrachtet werden.

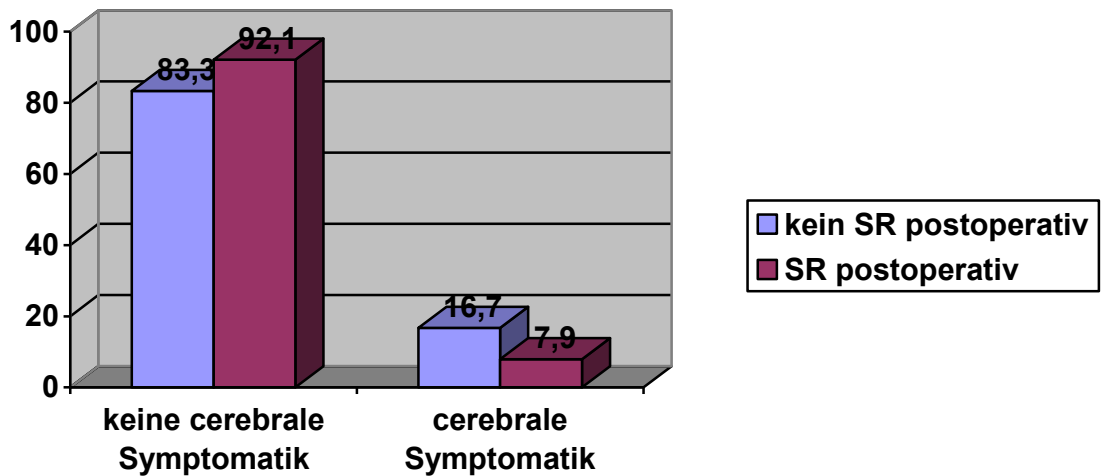
Unter Punkt 3.16 *cerebrale Symptomatik in der Vorgeschichte (präoperativ)* zeigt sich dass Patienten mit passagerer cerebraler Symptomatik (TIA, Amaurosis fugax...) in der Vorgeschichte ein erhöhtes Risiko haben postoperativ cerebrale Komplikationen zu erleiden im Gegensatz zu jenen die bereits präoperativ einen Insult erlitten haben bzw. die keine cerebrale Symptomatik zeigen. Weiters zeigt sich in Abbildung 1, wenn man die präoperativ cerebral Asymptomatischen mit den Symptomatischen (TIA, Insult...) vergleicht, dass 13,2% der präoperativ symptomatischen PatientenInnen postoperativ eine cerebrale Beeinträchtigung haben. Bei den präoperativ asymptomatischen PatientenInnen sind es nur 6,6% ($p=0,75$). Der genaue Test nach Fisher erlaubt zwar keine definitive statistische Aussage einer Signifikanz, aber ein Trend lässt sich feststellen.

Abbildung 1: Prozentsatz der präoperativ cerebral asymptomatischen bzw. symptomatischen PatientenInnen und das postoperative Outcome



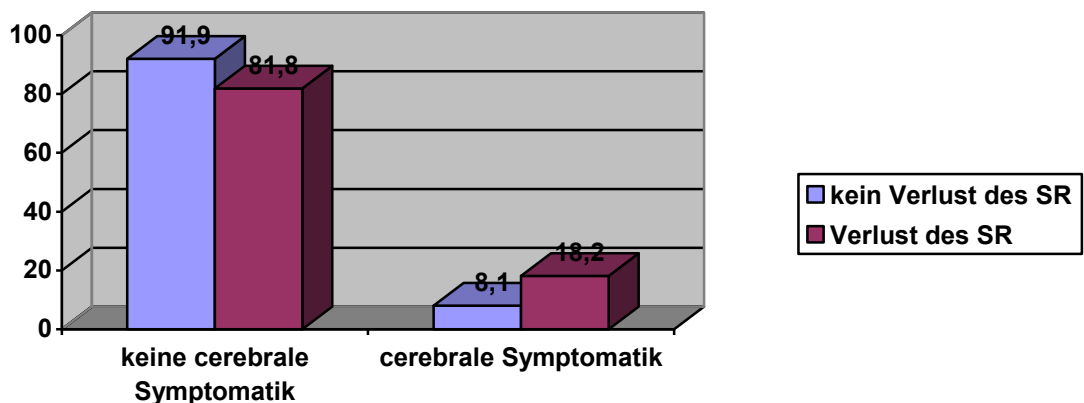
Unter Punkt 3.22 *Sinusrhythmus nach Operation* zeigt sich in Abbildung 2, dass wenn die PatientenInnen postoperativ keinen SR hatten, diese zu 16,7% cerebral auffällig waren. Jene mit postoperativem SR haben nur zu 7,9% postoperative cerebrale Komplikationen ($p=0,121$). Der exakte Test nach Fisher schließt allerdings einen statistischen Zusammenhang aus.

Abbildung 2: Prozentsatz der PatientInnen, mit oder ohne SR postoperativ, die eine cerebrale Symptomatik postoperativ aufweisen oder nicht



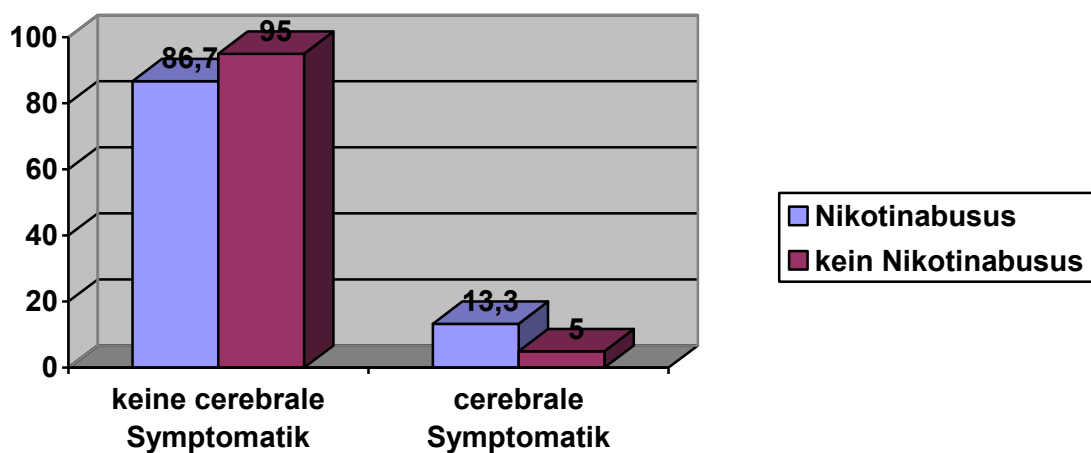
Als nächstes wurden noch jene PatientInnen zusammengefasst, deren SR unverändert blieb (sowohl vor als auch nach Operation) mit jenen die einen SR intraoperativ neu erlangt haben und gegen jene verglichen die einen SR postoperativ verloren haben, wobei dieser präoperativ vorhanden war. Abbildung 3 zeigt den Prozentsatz der cerebralen Komplikationen bei PatientInnen, welche den SR postoperativ verloren haben (18,2%), bei der anderen Gruppe liegt dieser nur bei 8,1%, doch der exakte Test nach Fisher schließt auch diesem Fall einen statistischen Zusammenhang aus. Vielleicht wäre es aber möglich mit einer größeren Fallzahl einen Trend oder sogar einen statistischen Zusammenhang zu beweisen?

Abbildung 3: PatientInnen welche postoperativ den SR verloren haben, oder nicht, und die cerebralen Auswirkungen, in Prozent angegeben



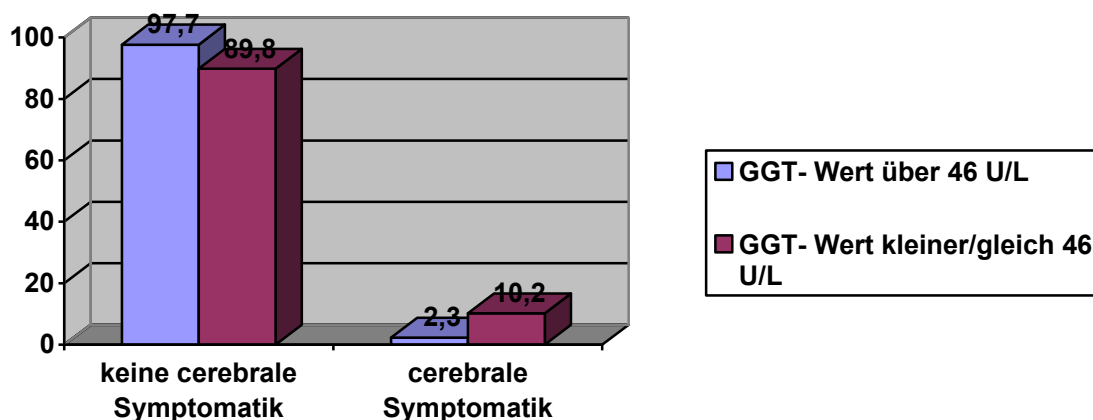
Unter Punkt 3.36 *Nikotinabusus der PatientInnen* lässt sich ein eindeutiger statistischer Zusammenhang zwischen Nikotinabusus und einer cerebralen Symptomatik postoperativ nachweisen ($p=0,020$). Abbildung 4 zeigt, dass 13,3% der PatientInnen, welche rauchen, eine cerebrale Symptomatik postoperativ haben bei jenen welche nicht rauchen liegt der Prozentsatz nur bei 5% und auch im exakten Test nach Fisher lässt sich der statistische Zusammenhang bestätigen. Dies ist der einzige Risikofaktor, den man deutlich postoperativen cerebralen Komplikationen zuordnen kann.

Abbildung 4: PatientInnen mit oder ohne Nikotinabusus und die cerebralen Folgen postoperativ, in Prozent angegeben



Unter 3.42 *GGT- Wert der PatientInnen* lässt sich zunächst kein Zusammenhang herstellen zwischen dem GGT- Wert und einer postoperativen cerebralen Symptomatik ($p=0,176$). Unterscheidet man aber zwischen PatientInnen mit einem GGT-Wert unter bzw. über 46 U/L dann sieht man in Abbildung 5, dass bei jenen welche über 46 U/L lagen nur 2,3 % der PatientInnen postoperativ cerebral auffällig waren. Dies muss natürlich unter dem Gesichtspunkt betrachtet werden, dass die Fallzahl der PatientInnen mit einem GGT- Wert von über 46 U/L relativ gering war und der exakte Test nach Fisher schloss auch einen statistischen Zusammenhang aus. Größere Fallzahlen bezüglich eines erhöhten GGT- Wertes könnten möglicherweise aufschlussreich sein.

Abbildung 5: PatientenInnen mit einem GGT- Wert von über 46 U/L bzw. kleiner gleich 46 U/L und das cerebrale Outcome



Unter Punkt 3.49 *Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Herzoperation* wurde untersucht ob es Unterschiede bei den OperateurenInnen gibt, doch bei allen Personen die im Rahmen dieser Studie die Herzoperation durchgeführt haben lässt sich kein statistischer Einfluss auf die cerebrale Symptomatik postoperativ feststellen ($p=0,994$), obwohl die Fallzahl an durchgeführten Operationen stark variiert.

Unter Punkt 3.50 *Einfluss des/der Chirurgen/in bei der Carotis Operation* lässt sich wie schon bei den Herzchirurgen vorher auch kein statistischer Zusammenhang feststellen bezogen auf eine cerebrale Symptomatik postoperativ ($p=0,977$), obwohl auch hier die Fallzahl an durchgeführten Operationen stark variiert.

Vergleich mit der aktuellen Literatur: In dieser Arbeit wurden zahlreiche Risikofaktoren untersucht, sämtliche personenbezogene Parameter wie Größe, Gewicht, Vorerkrankungen, Laborwerte, Lifestyle Parameter wie Nikotin, maschinelle Parameter der HLM usw. Der Nikotinabusus, wie schon erwähnt, zeigte sich als einziger Faktor statistisch signifikant, postoperative cerebrale Komplikationen zu verursachen. Dies ist aber bereits durch Studien belegt. In einer Untersuchung von 169 871 chinesischen Männern und Frauen über 40 zeigte sich ein Zusammenhang von Nikotinabusus und Schlaganfallinzidenz, weiters ein signifikant gesteigertes Risiko für Insult-Mortalität obwohl die Evidenz für einen linearen Zusammenhang nicht eindeutig war. Nikotindosis und das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden stehen auch in einem statistischen Zusammenhang. (20)

Bei anderen Risikofaktoren kann man einen Trend erkennen, den man eventuell mit größerer Fallzahl bestätigen oder widerlegen könnte. Dies ergibt z.B. bei einem GGT-

Wert von über 46 U/L nur 2,3% postoperative cerebrale Symptomatik. Es muss an dieser Stelle vorausgeschickt werden, dass keine Anamnese bezüglich des Alkoholkonsums gemacht wurde, sondern die erhöhte GGT wird in erster Linie auf einen gesteigerten Alkoholkonsum zurückgeführt. Studien haben gezeigt, dass moderater Konsum (unter 231g/Woche bei Männern, unter 154g/Woche bei Frauen) von alkoholischen Getränken protektiv wirkt gegen kardiovaskuläre Beschwerden, auch in Kombination mit anderen Risikofaktoren (Nikotinabusus). In der Angiographie zeigte sich hierbei weniger koronare Arteriosklerose und im follow up weniger kardiale Mortalität. In einer weiteren Untersuchung induziert Ethanol (Konzentration: 0,008%) eine sichtliche Dilatation bei kleinen porcinen Koronararterien und steigert den koronaren Fluss in isolierten Herzen von Meerschweinchen, mediiert durch Freisetzung von CGRP (Calcitonin Gene Related Peptid) über Aktivierung des TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid), bzw. auch in einer exstirpierten menschlichen Arteria gastroepiploica unter Anwesenheit von Kapsaizin. Es muss aber auch festgehalten werden, dass die aktuelle Effektivität des Alkohols gegen kardiovaskuläre Erkrankungen nicht ausreichend bekannt ist. (21,22,23)

Eine wesentliche Aussage dieser Arbeit soll aber auch sein, dass die ChirurgenInnen keinen Einfluss haben auf postoperative cerebrale Komplikationen, was für die Qualität der Abteilungen spricht.

Untersuchungen, welche von der Fallzahl und vom Design relativ vergleichbar sind, zeigen, dass die simultane TEA/CABG mit akzeptablem Risiko für neurologische Komplikationen durchgeführt werden kann. Die Inzidenz für Insult bzw. Krankenhaus-Mortalität ist im Allgemeinen höher als bei isolierter CABG (ohne oder nicht festgestellte relevante Karotisstenose). Eine Studie aus den USA gibt eine 38% höhere Wahrscheinlichkeit für Mortalität und postoperativen Insult an, gleichzeitig wird das weibliche Geschlecht als protektiver Faktor gesehen. Der Aufenthalt auf der ICU (Intensiv Care Unit) bzw. im Krankenhaus ist ebenfalls verlängert bei dem simultanen Verfahren. Ein angiographischer cerebrovasculärer Status sollte präoperativ durchgeführt werden um das Risiko zu minimieren. In der Literatur finden sich aber auch Studien, welche die simultane TEA/CABG mit CABG (mit relevanter Karotisstenose) vergleichen und hinsichtlich des cerebralen Outcomes gibt es keine wirkliche Empfehlung für eine Methode da keine eindeutige statistische Signifikanz zu erkennen ist. Ein Autor beschreibt zwar eine höhere neurologische Morbidität bei TEA/CABG kombiniert, legt sich aber auch nicht fest. In einer anderen Untersuchung ist die Rate der Schlaganfälle zwischen dem simultanen Verfahren und primärer CABG mit nachfolgender TEA annähernd gleich, nur die Variante mit TEA zuerst und dann CABG hat eine niedrigere Schlaganfallsrate, aber auch hier gibt es keine klare Evidenz. Ein weiterer Autor gibt zusätzlich weniger Myokardinfarkte bei CABG vor TEA an. Die Insultrate war aber signifikant höher wenn die

CABG vor der TEA erfolgte, zeigt eine Studie aus dem Jahr 1998. Eine weitere Arbeit bezeichnet die TEA mit Patch als sicherer im Vergleich zur Eversionstechnik. Die Entscheidung sollte patientenspezifisch getroffen werden, es ist dennoch nicht möglich genau zu sagen wer von der simultanen Methode profitiert und wer nicht. Eine single-center Studie mit allerdings geringer Fallzahl zeigt Potential in der Kostenreduzierung bei simultaner TEA/CABG (24,25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35).

Da es keine eindeutigen Aussagen für eine generelle Indikation zur TEA/CABG gibt, sollte in Zukunft weiter darüber diskutiert werden ob es sinnvoll ist simultan zu operieren wenn bei Patienten signifikante Stenosen der Koronararterien und der Karotiden vorliegen. Man würde sich dadurch eine zweite Operation mit allen Risiken ersparen. Das Risiko einer simultanen Operation darf aber die addierten Einzelrisiken eines zweizeitigen Vorgehens nicht überschreiten!

Weitere Studien erscheinen notwendig um andere postoperative Komplikationen und deren eventuelle Risikofaktoren zu erfassen um eine exakte Empfehlung hinsichtlich einer simultanen Herz- Bypass und Carotisoperation abgeben zu können.

Literaturverzeichnis

- 1) Masuhr KF, Neumann M. Neurologie. 6.Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2007
- 2) Herold G und Mitarbeiter. Innere Medizin. 6.Auflage. Köln: Arzt + Information: 2007
- 3) Tscheliessnigg KH, Uranüs S, Pierer G. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. 3.Auflage. Wien- München- Bern: Wilhelm Maudrich: 2005
- 4) Dietel M, Suttorp N, Zeitz M. Harrisons Innere Medizin Deutsche Ausgabe Band 1. 16.Auflage. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag GmbH: 2005
- 5) Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. Waldeyer Anatomie des Menschen. 17.Auflage. Berlin: Walter de Gruyter GmbH & Co KG: 2003
- 6) Reiser M, Kuhn FP, Debus J. Radiologie. 2., korrigierte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2006
- 7) Löffler G. Basiswissen Biochemie. 6.Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag: 2005
- 8) Horn F, Moc I, Schneider N, Grillhösl Ch, Berghold S, Lindenmeier G. Biochemie des Menschen. 3., grundlegend überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2005
- 9) Rohen JW, Yokochi C, Lütjen-Drecoll. Anatomie des Menschen. 6.Auflage. Stuttgart: Schattauer GmbH: 2006
- 10) Böcker W, Denk H, Heitz PhU. Pathologie. 3.Auflage. München: Urban & Fischer: 2004
- 11) Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. Emergency Vascular Surgery. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag: 2007
- 12) Klink R, Silbernagl S. Lehrbuch der Physiologie. 4. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2003
- 13) Reibnegger G. Wachter/Hausen Chemie für Mediziner. 8. Auflage. Berlin New York: Walter de Gruyter GmbH & Co KG: 2002
- 14) Alberts B, Bray D, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P, Übersetzungsherausgeber: Simons K, Kurzchalia T. Lehrbuch der molekularen Zellbiologie. 2. Auflage. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH: 2001
- 15) Henne-Bruns D, Dürig M, Kremer B. Duale Reihe. Chirurgie. 3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2007
- 16) Bruch HP, Trentz O. Berchtold Chirurgie. 6.Auflage. München: Urban & Fischer: 2008

- 17) Siewert R. Chirurgie. 8.Auflage. Heidelberg: Springer Medizin Verlag:2006
- 18) Böcker W, Denk H, Heitz PhU. Repetitorium Pathologie. 1.Auflage. München: Urban & Fischer:2004
- 19) Müller S. Memorix Notfallmedizin. 8.,aktualisierte Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG: 2007
- 20) Kelly TN, Gu D, Chen J, Huang J-f, Chen J-c, Duan X, Wu X, Chen C-S, He J. Cigarette smoking and risk of stroke in the chinese adult population. Stroke. 2008: 39 : 1688-1693.
- 21) Foppa M, Fuchs FD, Duncan BB. Alcohol and atherosclerosis. Arq Bras Cardiol. 2001: 72(2): 171-6.
- 22) Femia R, Natali A, L`Abbate A, Ferrannini E. Coronary atherosclerosis and alcohol consumption: angiographic and mortality data. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006: 26: 1607-1612.
- 23) Gazzieri D, Trevisani M, Tarantini F, Bechi P, Masotti G, Gensini GF, Castellani S, Marchionni N, Geppetti P, Harrison S. Ethanol dilates coronary arteries and increases coronary flow via transient receptor potential vanilloid 1 and calcitonin gene-related peptid. Cardiovascular Research. 2006: 70: 589-599.
- 24) Nwakanma L, Poonyagariyagorn K, Bello R, Khoynezhad A, Smego D, Plestis KA. Early and late results of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass versus isolated coronary artery bypass. Interact Cardio Vasc Thorac Surg. 2006: 5: 159-165.
- 25) Gansera B, Angelis I, Weingartner J, Neumaier-Prauser P, Spiliopoulos K, Kemkes BM. Simultaneous carotid endarterectomy and cardiac surgery-additional risk faktor or safety procedure?. Thorac cardiovasc Surg. 2003: 51: 22-27.
- 26) Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Coexistent coronary and cerebrovascular disease: results of simultaneous surgical managment in specific patient groups. Cardiovasc Surg. 2004: 8(5): 355-65
- 27) Cywinski JB, Gorman Koch C, Krajewski LP, Smedira N, Li L, Starr NJ. Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia. 2006: 20: 796-802.
- 28) Yanaka K, Meguro K, Narushima K, Fukuda I, Noguchi Y, Nose T. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft. Neurol Med Chir. 1998: 38: 836-843.
- 29) Dubinsky R, Min Lai S. Mortality from combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in the us. Neurology. 2007: 68: 195-197.

- 30) Murphy MO, Ghosh J, Omorphos S, Dunning J. In patients undergoing cardiac surgery does asymptomatic significant carotid artery stenosis warrant carotid endarterectomy?. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg.* 2005; 4: 344-349.
- 31) Kohl PH, Comte L, Tchana-Sato V, Honore C, Kerzmann A, Mauer M, Limet R. Concurrent coronary and carotid artery surgery: factors influencing perioperativ outcome and long-term results. *European Heart Journal.* 2006; 27: 49-56.
- 32) Hudorovic N. Reduction in hospitalization rates followig simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: experience from a single centre. 2006; 5: 367-372.
- 33) Hertzner NR, Mascha EJ. A personal experience with coronary artery bypass grafting, carotid patching, and other factors influencing the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2006; 43(5): 959: 968.
- 34) Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Coexistent coronary and cerebrovascular disease: results of simultaneous surgical management in specific patient groups. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8(5): 355-65
- 35) Byrne J, Darling RC 3rd, Roddy SP, Mehta M, Paty PS, Kreienberg PB, Chang BB, Ozsvath KJ, Shah DM. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with asymptomatic high-grade stenoses: an analyses of 758 procedures. *J Vasc Surg.* 2006; 44(1): 67-72.