

**Diplomarbeit**

**Stellt aktives Rauchen ein signifikantes Risiko für  
Schlaganfall und/oder Tod im Rahmen simultan  
durchgeführter Herz- und Carotisoperationen dar –  
eine retrospektive Studie.**

eingereicht von

**Michael Carl Fieber**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie**

unter der Anleitung von

Priv.-Doz. Dr. Peter Konstantiniuk

FA Dr. med. Gregor Siegl

Graz, Datum 24.04.2023

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre 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 24.04.2023

Michael Carl Fieber eh.

## Danksagungen

Mein Dank gilt einer Vielzahl von Personen, ohne die ich es nicht geschafft hätte, diese Arbeit, aber auch schlussendlich mein Studium, zu vollenden.

Ich danke Herrn Priv.Doz. Dr. Konstantiniuk für sein Engagement, seine Zeit und seiner Energie, die in dieser Arbeit stecken. Ich danke Herrn Dr. Siegl ebenfalls für seine Zeit und Energie, mir in kleinen wie auch größeren Fragen beiseite gestanden zu sein und dies nicht erst als mein Diplomarbeitsbetreuer. Ich danke der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie des Medizinischen Universität Graz für die Möglichkeit, dort meine Diplomarbeit zu schreiben.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie, meinen Eltern, die mich in den langen Jahren des Studiums unterstützten und allen Freunden, die mich während dieser Zeit begleiteten.

Den Personen, wo mein Dank schlichtweg nicht ausreicht, möchte ich diese Arbeit widmen. Es sind dies meine wunderbare Frau und meine wunderbare Tochter Emilia. Ohne euch wäre vieles vielleicht sogar schneller gegangen, aber ganz bestimmt nicht mal ansatzweise so schön geworden.

Fieber Michael Carl

# Inhaltsverzeichnis

Danksagungen .....	3
Inhaltsverzeichnis .....	4
Abkürzungen .....	5
Tabellenverzeichnis.....	7
Zusammenfassung.....	12
Abstract.....	14
1 Einleitung .....	16
1.1 Anatomie und Symptomatik .....	16
1.2 Pathophysiologie .....	20
1.3 Operationen .....	21
1.4 Studienlage .....	25
1.5 Erhobene Daten und Definitionen .....	27
2 Material und Methoden.....	38
2.1 Inklusionskriterien.....	38
2.2 Exklusionskriterien .....	38
2.3 Quellen.....	39
2.4 Anamnestische Daten .....	39
2.5 Befunde zum Zeitpunkt der Operation.....	40
2.6 Operative Daten .....	42
2.7 Postoperative Daten.....	44
2.8 Darstellung der Daten .....	46
2.9 Statistik.....	46
3 Ergebnisse – Resultate .....	47
3.1 Fälle und Zeitraum .....	47
3.2 Anamnestische Daten .....	48
3.3 Präoperative Daten .....	53
3.4 Operative Daten .....	65
3.5 Postoperative Daten.....	74
3.6 Regressionsanalyse.....	81
4 Diskussion.....	109
5 Literaturverzeichnis .....	113

## Abkürzungen

ACC.....	Arteria carotis communis
ACE.....	Arteria carotis externa
ACI.....	Arteria carotis interna
ACS.....	Akutes Koronarsyndrom
AINS.....	Aortenklappeninsuffizienz
ALA.....	Antero lateraler Ast
AP.....	Angina pectoris
AST.....	Aortenklappenstenose
BMI.....	Body-Mass-Index
CABG.....	Coronary artery bypass graft
CMP.....	Kardiomyopathie
CPR.....	Cardiopulmonary resuscitation
DM.....	Diabetes mellitus
EEA.....	Eversionsendarteriektomie
EF.....	Ejektionsfraktion
ESVS.....	European society for vascular surgery
FKDS.....	Farbkodierte Dublexsonografie
GGT.....	Gamma-Glutamyltransferase
HLM.....	Herzlungenmaschine
IABP.....	Intraaortale Ballonpumpe
IDDM.....	Insulin dependent diabetes mellitus
KHK.....	Koronare Herzerkrankung
LAD.....	Left anterior descending
LCA.....	Left coronary artery
LCO.....	Low cardiac output
LCX.....	Left circumflex artery
MINS.....	Mitralklappeninsuffizienz
NIIDM.....	Non insulin dependent diabetes mellitus
NSTEMI.....	Non ST-elevation myocardial infarction
NYHA.....	New York Heart Association
OM.....	Obtuse marginal artery
pAVK.....	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI.....	Perkutane koronare Intervention

PDA.....	Posterior descending artery
PLA .....	Postero-laterale Ast
PTCA.....	Perkutane transluminale koronare Angioplastie
RCA.....	Right coronary artery
RCX.....	Ramus circumflexus
RIVA.....	Ramus interventricularis anterior
RIVP .....	Ramus interventricularis posterior
RMS .....	Ramus marginalis sinister
RPLS .....	Ramus posterolateralis sinister
STEMI .....	ST-elevation myocardial infarction
TEA .....	Thrombendarteriektomie
TIA.....	Transitorische ischämische Attacke
TRINS .....	Trikuspidalklappeninsuffizienz
VSM .....	Vena saphena magna

# Tabellenverzeichnis

## Deskriptive Statistik

1. Ausschlussgründe .....	47
2. Alter .....	48
3. Geschlecht .....	48
4. STEMI .....	48
5. NSTEMI.....	49
6. CRP .....	49
7. PTCA.....	49
8. Cerebrales oder okuläres Ereignis präoperativ .....	49
9. Symptomatische ACI ipsilateral.....	50
10. Statintherapie .....	50
11. CMP .....	50
12. AP .....	51
13. Hypertonie .....	51
14. NYHA .....	51
15. Nikotinkonsum zum Zeitpunkt der Operation.....	52
16. DM.....	52
17. Größe .....	53
18. Gewicht .....	54
19. BMI.....	54
20. KHK.....	55
21. MINS .....	55
22. TRINS.....	56
23. AINS.....	56
24. AST .....	56
25. Angiologischer Stenosegrad der operierten ACI .....	57
26. Angiologischer Stenosegrad der kontralateralen ACI.....	57
27. Sonographischer Verschluss der kontralateralen ACI .....	58
28. Sonographischer Stenosegrad der ipsilateralen ACI.....	58
29. Sonographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI .....	59
30. Angiologischer Verschluss der kontralateralen ACI.....	59
31. SR .....	60
32. EF präoperativ.....	60

33. Cholesterin .....	61
34. Triglyceride .....	62
35. Harnsäure .....	63
36. Fibrinogen .....	64
37. GGT .....	64
38. Kreatinin .....	65
39. HLM .....	65
40. Herzchirurgen und Herzchirurginnen .....	66
41. Anzahl der Bypässe .....	66
42. LAD-Bypässe .....	67
43. LIMA-Bypässe .....	67
44. ALA-Bypässe .....	67
45. OM-Bypässe .....	67
46. PLA-Bypässe .....	68
47. RCA-Bypäss .....	68
48. RCX-Bypässe .....	68
49. Simultane Klappenoperation .....	68
50. Anzahl der extrakorporalen Phasen .....	69
51. Erste extrakorporale Bypasszeit .....	69
52. Anzahl der Aortenklammungen .....	70
53. Erste Aortenklammzeit .....	70
54. Anzahl der Reperfusionzeiten .....	71
55. Reperfusionzeit .....	71
56. Gefäßchirurgische Operationstechnik .....	72
57. Körperseite der ACI-Operation .....	72
58. Gefäßchirurgen und Gefäßchirurginnen .....	73
59. Postoperativer stationärer Aufenthalt .....	74
60. 30 Tage postoperative Mortalität .....	74
61. EF postoperativ .....	75
62. SR postoperativ .....	76
63. Low cardiac output .....	76
64. IABP .....	76
65. Resternotomie .....	76
66. Sternumdehiszenz .....	77

67. Periphere Nervenschädigung.....	77
68. Cerebrale Komplikationen .....	77
69. Ipsilaterale cerebrale Komplikation.....	77
70. Kontralaterales cerebrales Ereignis.....	78
71. TIA.....	78
72. Minor stroke.....	78
73. Insult.....	78
74. Insult minor.....	79
75. Insult major.....	79
76. Ipsilateraler Insult .....	79
77. Kontralateraler Insult .....	79
78. Postoperative Rankin-Skala .....	80
79. Rankin bei postoperativen ipsilateralen cerebralen Ereignis .....	80
80. Rankin bei postoperativen kontralateralen cerebralen Ereignis.....	81
81. Primärer Endpunkt .....	81
82. Primärer Endpunkt .....	82
83. Alter.....	82
84. Geschlecht .....	83
85. Größe .....	83
86. Gewicht .....	84
87. BMI.....	84
88. KHK.....	84
89. Präoperativer STEMI.....	85
90. Präoperativer NSTEMI.....	85
91. Präoperative CPR .....	86
92. Präoperative PTCA .....	86
93. Präoperative cerebrale Symptomatik .....	87
94. Präoperativ symptomtische ACI vs. asymptomatische ACI.....	88
95. Präoperativer DM .....	88
96. Präoperativer DM .....	89
97. Präoperativer DM .....	89
98. MINS .....	90
99. MINS .....	90
100. MINS .....	91

101. TRINS.....	91
102. TRINS.....	92
103. TRINS.....	92
104. AINS.....	93
105. AINS.....	93
106. AINS.....	94
107. AST.....	94
108. AST.....	95
109. AST.....	95
110. Statine.....	96
111. CMP.....	96
112. Hypertonie.....	97
113. NYHA.....	98
114. Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI.....	98
115. Präoperativer angiographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI.....	99
116. Präoperativer sonographischer Stenosegrad der operierten ACI.....	99
117. Präoperativer sonographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI.....	100
118. Cholesterin.....	100
119. Triglyceride.....	100
120. Glucose.....	101
121. Harnsäure.....	101
122. Fibrinogen.....	101
123. GGT.....	102
124. Kreatinin.....	102
125. SR.....	102
126. SR.....	103
127. EF.....	103
128. Anzahl Bypässe.....	104
129. Operationstechnik.....	104
130. Operierte ACI-Seite.....	105
131. HLM.....	105
132. AP.....	106
133. AP.....	106
134. AP versus cerebraler/okulärer Symptomatik.....	107

135. AP versus cerebraler/okulärer Symptomatik .....	107
136. AP versus 30 Tage Mortalität .....	107
137. AP versus 30 Tage Mortalität .....	108

## Zusammenfassung

**Einleitung:** An der Universitätsklinik Graz werden durch die Klinischen Abteilungen für Herz- und Gefäßchirurgie koronare Bypass-Operationen und Carotis-Endarteriektomien wenn möglich simultan durchgeführt. Von simultan spricht man, wenn die Eingriffe in der selben Narkose durchgeführt werden. In dieser Arbeit wird betrachtet, wie Rauchen als Einflussfaktor das Schlaganfallrisiko, die postoperative Mortalität und das cerebrale bzw. okuläre Outcome beeinflusst. Neben Rauchen werden noch weitere Parameter auf ihre statistische Signifikanz als mögliche Risikofaktoren untersucht.

**Material und Methoden:** Die in dieser Arbeit verwendeten Daten wurden retrospektiv erhoben und analysiert. Es wurden Daten vom Zeitraum von 27.01.1986 bis 31.12.2019 erhoben und mit der oben genannten Methodik ausgewertet. Die erhobenen Daten wurden mittels SPSS ausgewertet. Jeder Patient und jede Patientin, dessen/deren Daten für die weitere Erhebung aller Werte herangezogen wurden, wiesen sowohl eine signifikante Stenose der Arteria carotis interna (ACI) als auch der Koronararterien auf und wurden simultan operiert.

Die Patientendaten wurden mithilfe der erhebaren Anamnese, Laborwerte, Arztbriefe, Befunde, Bildgebung und telefonischen Kontakts erstellt.

Ausgeschlossen wurden nicht simultane Operationen und geplante erweiterte Eingriffe mit z.B. Herzklappenanierung oder Tumorentfernungen. Wurde intraoperativ eine nicht geplante Erweiterung des Eingriffs mit z.B. Herzklappenanierung indiziert, wurde dieser Fall inkludiert.

**Ergebnisse:** Es ergaben sich insgesamt 334 Datensätze, von denen 31 aufgrund oben genannter Aspekte ausgeschlossen wurden. Das Patientenkollektiv wies ein Durchschnittsalter von 67,2 Jahren (zum Zeitpunkt der Operation) auf. Die Geschlechterverteilung zeigte 78,5% (238/303) Männer und 21,5% (65/303) Frauen. Zum Zeitpunkt der Operationen waren 36,3% (110/303) Patient\*innen aktive Raucher und 61,7% (187/303) waren keine Raucher. Präoperativ wiesen 32,3% (98/303) Patient\*innen eine instabile Angina pectoris auf. In 1,7% (5/303) der Fälle kam es postoperativ innerhalb von 30 Tagen zu einem invalidisierenden Schlaganfall. In 3,6% (11/303) der Fälle kam es postoperativ innerhalb von 30 Tagen zum Tod, dabei wurden ein Fall von Multiorganversagen, ein Fall von

tödlichem, fulminantem Lungenversagen mit begleitendem Insult, ein Fall von cerebraler Blutung und 8 Fälle mit myokardialer Todesursache dokumentiert. Aktives Rauchen konnte als signifikanter Risikofaktor für den postoperativen 30-tägigen Verlauf bezüglich Tod und/oder cerebral bzw. okulär ischämes Ereignis bestätigt werden. Weiters konnte die instabile Angina pectoris als signifikanter Risikofaktor für die postoperative 30-tägige Mortalität identifiziert werden. Den kombinierten Endpunkt Tod und/oder cerebrales Ereignis erreichten 20% (22/110) der Raucher aber nur 7,5% (14/187) der Nichtraucher. Mit einer instabilen Angina pectoris verstarben 7,1% (7/98) der Patient\*innen innerhalb von 30 Tagen postoperativ aber nur 2% (4/205) der Patient\*innen mit einer stabilen Angina pectoris.

**Diskussion:** Die Ursache für das erhöhte perioperative Komplikationsrisiko von aktiven Rauchern bei simultanen Herzbybypass- und Carotisoperationen könnte in einer erhöhten Plaqueinstabilität liegen. Diesbezüglich wäre weiterführend eine prospektive Studie mit histologischen Plaqueanalysen von Carotis-endarterektomiepräparaten sinnvoll. Ebenso wäre eine Studie sinnvoll, welche bei Ex-Rauchern sowohl die packyears als auch die Nikotin-freie Zeit vor Carotisendarterektomien mit der perioperativen Morbidität sowie dem postoperativen, insultfreien Überleben in Beziehung setzt. Es ist naheliegend, dass Patient\*innen, welche eine instabile Angina pectoris zum Zeitpunkt der Operation aufweisen, ein erhöhtes Risiko haben, an myokardialen Komplikationen zu versterben.

Da die Instabilität der Angina pectoris per se eine dringliche und keine elektive Operation indiziert, können trotz des erhöhten Risikos weder weiterführende diagnostische Maßnahmen noch therapeutische Schritte für die Patient\*innen abgeleitet werden.

**Schlagwörter:** TIA, cerebrales outcome, stroke, smoking, nicotin, simultaneous, concomitant, carotid endarterectomy, CEA, coronary artery bypass graft, CABG

## Abstract

**Introduction:** At the university clinic of the Graz Medical University, the department for cardiac surgery and the department of vascular surgery perform simultaneous coronary bypass graft and carotid endarterectomies within a specific framework. Surgeries are considered simultaneous when the interventions are performed within the same anesthesia. This thesis investigates the effect of smoking as a risk factor for perioperative mortality and cerebral events within 30 days postoperatively. In addition to smoking, other parameters are examined for their statistical significance as possible risk factors.

**Material and methods:** The data used were collected retrospectively and analyzed. Patients who underwent simultaneous coronary artery bypass graft and carotid endarterectomy surgery between 27.01.1986 and 31.12.2019 were included. The data collected were evaluated using SPSS.

All patients had significant stenosis of one or both internal carotid arteries (ACI) and one or more coronary arteries. Patients who did not undergo simultaneous treatments or received any additional planned treatment such as heart valve replacement or tumor removal were excluded. Cases in which no such additional treatment was planned, but the decision for expansion of the operation was made intraoperatively, which means the indication for an extension of the intervention was unplanned, were included in this study. The patient data were collected using documented anamnesis, laboratory values, letters of discharge, imaging and patient interviews.

**Results:** A total of 334 datasets were found, of which 31 were excluded. The average age at the time of operation was 67.2 years. The gender distribution showed 78.5% (238/303) males and 21.5% (65/303) females. At the time of surgery 36.3% (110/303) patients were active smokers and 61.7% (187/303) were non-smokers. Preoperatively 32.3% (98/303) of the patients showed unstable angina pectoris. In 1.7% (5/303) of cases, a disabling stroke occurred within 30 days after surgery. Perioperative mortality was 3.6% (11/303). This included one case of multi organ failure, one case of pulmonary failure with concomitant stroke, one case of cerebral hemorrhage and 8 cases of myocardial events. Smoking was confirmed as a significant risk factor for 30 days postoperative mortality and/or cerebral or ocular events. Furthermore, unstable angina pectoris was identified as a significant risk factor for postoperative 30-day mortality. The combined endpoint

death/cerebral event was reached by 20% (22/110) of active smokers and 7.5% (14/187) of non smokers. 7.1% (7/98) of patients with instable angina pectoris died within 30 days postoperatively compared to 2% (4/205) of patients with stable angina pectoris.

**Discussion:**

The reason for an increased perioperative risk for death and cerebral events in active smokers undergoing simultaneous coronary bypass graft and carotid endarterectomies may lie in an increased plaque instability within this patient group. Future research may perform prospective histological plaque analysis after carotid endarterectomy. Furthermore, perioperative morbidity in patients undergoing carotid endarterectomy may be investigated in respect to pack years and time since smoking cessation in ex-smokers.

It appears evident, that patients suffering from instable angina pectoris at the time of surgery have a higher perioperative risk of myocardial complications. This study could not conclude any recommendations for further diagnostic or therapeutic measures for this patient group, as instable angina pectoris constitutes an urgent indication for intervention.

**Key-words:** TIA, cerebrales outcome, stroke, smoking, nicotin, simultaneous, concomitant, carotid endarterectomy, CEA, coronary artery bypass graft, CABG

# 1 Einleitung

Die Fragestellung dieser Studie lautet:“ Stellt aktives Rauchen ein signifikantes Risiko für Schlaganfall und/oder Tod im Rahmen einer simultan durchgeführten Herz- und Carotisoperation dar.“ Des Weiteren sollen auch andere Parameter der Patient\*innen auf eine mögliche Relevanz für das Outcome untersucht werden. Diese Frage ist von Bedeutung, da man möglicherweise asymptomatischen Patient\*innen empfehlen kann, den Konsum zu beenden und diese zu einem späteren Zeitpunkt operiert. Weitere möglicherweise signifikante Faktoren könnten ebenfalls das prä- und perioperative Management beeinflussen, um das Outcome zu verbessern.

In der retrospektiven Studie, welche Herr Dr. Leitner für seine Diplomarbeit durchgeführt hat, wurde bei simultan durchgeführten Herzbypass und Carotisoperationen(1) aktives Rauchen als signifikanter Risikofaktor für das cerebrale Outcome nach 30 Tagen festgestellt.

Die Datensätze der Diplomarbeit von Dr. Leitner vom Zeitraum vom 27.1.1986 bis 24.4.2008 wurden überarbeitet und neue Parameter miteinbezogen. Hinzu kamen weitere Patientendaten aus dem Zeitraum von 01.05.2008 bis 31.12.2019. Durch diese Arbeit soll das von Dr. Leitner erbrachte Ergebnis durch Inklusion von zusätzlichen Daten validiert werden.

## 1.1 Anatomie und Symptomatik

### 1.1.1 Das Carotidensystem

Die Carotiden gehören zu dem sogenannten Hochdrucksystem des Blutkreislaufs. Die Arterien des großen Körperkreislaufs müssen im Gegensatz zu den Venen einem höheren Blutdruck standhalten können und weisen daher einen dickeren Wandbau auf. Der Großteil der arteriellen Gefäße weist von innen nach außen gehend einen dreischichtigen Wandaufbau auf. 1. Die Intima, welche sich aus Endothel und subendothelialer Schicht zusammensetzt, 2. Media, welche aus glatter Muskulatur besteht und 3. Adventitia, welche aus Bindegewebe besteht.(2)

#### 1.1.1.1 Verlauf

Die A. carotis communis (ACC) dextra entspringt mit der Arteria subclavia dextra aus dem gemeinsamen Stamm, dem Truncus brachiocephalicus, welcher selbst

aus dem Arcus aortae kommt. Die ACC sinistra entspringt wie auch die Arteria subclavia sinistra direkt aus dem Arcus aortae. Beide ACCs verlaufen lateral der Trachea in der Vagina carotica ohne Astabgabe kranial- und etwas lateralwärts.(3) Im weiteren Verlauf teilen sich die beiden Gefäße auf Höhe des kranialen Kehlkopfes bzw. auf Höhe des 4. Halswirbels in die A. carotis interna und A. carotis externa (ACE).(3)

Die ACI verläuft dorsal der ACE astlos kranial weiter, bis sie in die Schädelbasis eintritt. Im Neurocranium angelangt, liegt das Gefäß im Sinus cavernosus wo sie Äste zur Hypophyse und zum Ganglion trigeminale abgibt. Danach gibt sie die Arteria ophthalmica zum Auge hin ab. Dann folgen noch kleinere Äste sowie die Arteria communicans anterior zur Bildung des Circulus arteriosus Willisii, die A. choroidea anterior und als letztes teilt sie sich in die hirnersorgenden Arteria cerebri anterior und die Arteria cerebri media.(3)

### **1.1.1.2 Symptomatische ACI Stenose**

Durch die oben angeführten anatomischen Gegebenheiten führen Durchblutungsstörungen der ACI und ihrer Abgänge zu einer Vielzahl von Symptomen, je nachdem welches Areal betroffen ist.

Eine Embolisierung im Verlauf der ACI kann zu einem ausgedehnten Mediainfarkt führen, welcher zu Bewusstseinsstörungen, kontralateraler Hemiplegie mit Ausfall der Sensibilität, homonymer Hemiopsie, konjugierter Blickdeviation zum Läsionsort, partiellem Horner-Syndrom und globaler Aphasie führen kann.(4)

Wenn die Arteria ophthalmica betroffen ist, kann es zu einer Sehstörung im Sinne einer Amaurosis fugax kommen.(4)

Ist die A. choroidea verschlossen können kombinierte oder isolierte sensomotorische kontralaterale Ausfälle, Aphasie, Hemineglect sowie Gedächtnis- und Orientierungsstörungen die Folge sein.(4)

Sollte die A. cerebri anterior betroffen sein kommt es vor allem zu kontralateralen motorischen Ausfällen. Es können unter anderem auch Paresen, dystone Bewegungsstörungen, Broca-Aphasie, Schreibstörungen, taktile Anomie und Harninkontinenz auftreten.(4)

Bei einem Verschluss der A. cerebri media manifestieren sich kontralaterale Hemiplegie/-paresen und entsprechende sensible Ausfälle. Außerdem können

homonyme Hemianopsie, globale Aphasie, Wernicke-Aphasie, Rechenstörungen und zahlreiche andere Symptome auftreten.(4)

Neben der Atherosklerose, welche die häufigste Ursache für die Entstehung einer Stenose im ACI-Stromgebiet darstellt und im Punkt 1.2.1 genauer besprochen wird, können auch andere Pathologien im Bereich der ACI zu einer verringerten Durchblutung der Versorgungsgebiete führen und damit die wie unter 1.1.1.2. beschriebenen Symptome verursachen. Zu diesen weiteren Pathologien zählen unter anderem Gefäßaneurysmen, fibromuskuläre Dysplasie oder Kinking beziehungsweise Coiling der ACI.(5) Bei den zwei letztgenannten Malformationen kommt es zu einer Schleifenbildung oder Knickbildung im Gefäß.(5)

### **1.1.1.3 Asymptomatische ACI Stenose**

Im Punkt 1.1.1.2. werden Symptome aufgelistet, welche durch eine stenosierte ACI und das damit verbundene thromboembolische Geschehen oder auch durch einen ACI-Verschluss auftreten können. Trotzdem besteht die Möglichkeit, dass durch ausreichende Kollateralisierung und Versorgung der kontralateralen Gefäße solche Verschlüsse auch symptomlos bleiben.(4) Das Risiko für eine asymptomatische ACI Stenose steigt mit dem Alter, außerdem weisen Männer eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine ACI-Stenose auf.(6) Laut der ESVS Guideline von 2017 besteht bei 60-69 jährigen Frauen eine >50%ige asymptomatische ACI Stenose mit einer Prävalenz von 2% und bei Männern mit einer Prävalenz von 2,3%.(6)

## **1.1.2 Koronararterien**

Die Koronararterien sind jene Schlagadern des Herzkreislaufsystems, welche die Versorgung des Herzmuskels sicherstellen. Es gibt zwei Hauptstammgefäße, die A. coronaria sinistra und die A. coronaria dextra. Beide Arterien entspringen im Sinus aortae.(7)

### **1.1.2.1 A. coronaria sinistra**

Die A. coronaria sinistra (left coronary artery, LCA) entspringt im Sinus aortae, der kurze Hauptstamm teilt sich einerseits in den R. interventricularis anterior (RIVA), wobei auf der Klinik im Allgemeinen der aus dem Angloamerikanischen stammende Terminus descending (LAD) verwendet wird, andererseits in den R. circumflexus (RCX, left circumflex artery (LCX)). Der LAD verläuft in der Regel im

Sulcus interventricularis ant. zur Herzspitze oder um diese herum, dabei gibt er weitere kleine Äste ab, unter anderen die Rr. lateralis proximalis et lateralis, welche zusammengefasst als antero lateraler Ast (ALA) bezeichnet werden.(8, 9)

Die LCX zieht im Sulcus coronarius nach links zur Zwerchfellfläche des Herzens, dabei werden noch weitere kleine Äste abgegeben unter anderem der R. marginalis sinister (RMS) oder klinisch mehrheitlich verwendet obtuse marginal artery (OM) und der R. posterolateralis sinister (RPLS) oder synonym postero laterale Ast (PLA).(8, 9)

Die von der LCA versorgten Gebiete sind zum Großteil der linke Ventrikel, das ventral gelegene Kammerseptum, ein Teil des rechten Ventrikel und der linke Vorhof.(7)

### **1.1.2.2 A. coronaria dextra**

Die A. coronaria dextra oder englisch right coronary artery (RCA) entspringt im Sinus aortae und verläuft im Sulcus coronarius nach rechts bis zum Sulcus interventricularis posterior, wo sie als R. interventricularis posterior (RIVP) oder englisch posterior descending artery (PDA) bis zur Herzspitze absteigt.(8)

„Die RCA versorgt in den meisten Fällen den rechten Vorhof, das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem, den größten Teil des rechten Ventrikels, den dorsalen Teil des Kammerseptums und die angrenzende Facies diaphragmatica.“(7)

### **1.1.2.3 Koronare Herzkrankheit (KHK) und Angina pectoris (AP)**

Es sind zwar in der Regel Gefäßanastomosen zwischen den Koronararterien vorhanden, diese sind aber im Falle eines Verschlusses oder erheblicher Stenosen einer der Koronararterien nicht in der Lage einen ausreichenden Kollateralkreislauf zu bilden.(7)

Daher ist die Versorgung der betroffenen Endstromgebiete bei ausbleibenden Blutstrom nicht mehr gewährleistet und es kann zu einem Myokardinfarkt kommen.(7)

### **AP**

Sind 60-70% des Gefäßlumens eingeengt, kann es schon bei geringer Belastung zur typischen Angina pectoris (AP) und damit zum Krankheitsbild der Koronaren

Herzerkrankung (KHK) kommen.(10) Die AP lässt sich in zwei Typen unterscheiden.

### **1. Stabile Angina pectoris**

Treten Schmerzen nur während entsprechender Belastungen auf, liegt eine stabile Angina pectoris vor.

### **2. Instabile Angina pectoris**

Neu aufgetretene Beschwerden oder sich plötzlich verschlechternde Symptome werden als instabile Angina pectoris bezeichnet.(10)

Eine AP äußert sich bei Männern eher mit linksseitigen Schmerzen in Brust, Arm und Hals, bei Frauen kann es auch zu Oberbauchschmerzen kommen.(10) Diese Symptomatik ist ein Resultat eines Missverhältnis von Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel, welches beispielsweise durch den Mehrbedarf bei körperlicher Anstrengung ausgelöst werden kann.(10)

## **KHK**

Bei der koronaren Herzkrankheit handelt es sich um eine durch Atherosklerose, welche im Punkt 1.2.1. genauer behandelt wird, ausgelöste Durchblutungsstörung des Myokards.(11, 12)

Die klinische Symptomatik der KHK kann fünf verschiedene Manifestationen haben.

1. Die stabile Angina pectoris
2. Das akute Koronarsyndrom (ACS) mit entweder einer instabiler AP, NSTEMI oder STEMI
3. Eine ischämische Schädigung des Herzmuskels,
4. Herzrhythmusstörungen
5. Den Plötzlichen Herztod.(11)

Die KHK wird in den sogenannten westlichen Industrieländern als die häufigste Todesursache angegeben.(11) Die KHK muss nicht immer zu einer Symptomatik führen sondern kann sich auch als stumme Ischämie präsentieren.(11)

## **1.2 Pathophysiologie**

In dieser Arbeit wurden zwei Operationsschwerpunkte betrachtet. Der eine Punkt betrifft die Operation an der ACI und der zweite die Bypassoperation an den Koronararterien. Beide Operationen betreffen das arterielle Gefäßsystem und

behandeln die pathologischen Erscheinungen der gleichen Grunderkrankung der Arteriosklerose. Diese ist Ursache für die Stenosierung der Gefäße, welche ab einem gewissen Stenosegrad beziehungsweise Symptomatik auch die Indikation zur Intervention ergibt.

### **1.2.1 Arteriosklerose**

Diese Erkrankung und die mit ihr einhergehenden Folgen verursachen in der Altersgruppe der 30-65 Jährigen ca. 30% der Todesfälle in den westlichen Ländern, womit sie die häufigste Todesursache darstellt.(13)

Mit dem Begriff der Arteriosklerose werden drei Gefäßpathologien, die Atherosklerose, die Mönckeberg Mediasklerose und die Arteriolosklerose zusammengefasst. Die häufigste dieser drei Erkrankungen ist die Atherosklerose. Sie wird im allgemeinen Sprachgebrauch synonym auch als Arteriosklerose bezeichnet und führt zu einer Einengung der Gefäße, durch fibröse Einlagerungen in der Intima.(10)

Die Atherosklerose kann in zwei Stadien eingeteilt werden. Im ersten Stadium entstehen sogenannte Fettstreifen, welche durch subendotheliale Einlagerung von Fettzellen (=Schaumzellen), miteinhergehenden Endothelschäden und Endotheldysfunktion charakterisiert ist.(10) Im zweiten Stadium kommt es zur Entstehung eines fibrösen Plaque dem sogenannten Atherom. Ein Atherom kann durch zunehmende Einengung des Gefäßes zu einer verminderten Versorgung des Stromgebiets der betroffenen Arterie und damit je nach Lokalisation zu entsprechenden Symptomen, welche für die ACI und die Koronararterien bereits unter 1.1.1.2. und 1.1.2.3 erläutert wurden, führen.

Wichtige Risikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose sind Hyperlipidämie, Rauchen, Diabetes mellitus, Hyperhomozysteinämie, hohes Alter, männliches Geschlecht und genetische Prädisposition.(10)

## **1.3 Operationen**

### **1.3.1 Gefäßchirurgie**

Die Gefäßchirurgische Operation betrifft, je nach Ausdehnung die ACI, die Carotisgabel und gegebenenfalls die ACC. Entscheidend für die Operationsindikation ist eine Stenose der ACI, welche wie oben beschrieben, durch einen atherosklerotischen Plaque verursacht wird.

Die beiden international etablierten Operationsverfahren, welche angewandt werden, um diese Erkrankung zu versorgen, sind die Thrombendarteriektomie (TEA) mit oder ohne Patchplastik und die Eversionsendarteriektomie (EEA).

### **1.3.1.1 Thrombendarteriektomie (TEA)**

Bei dieser Operationstechnik erfolgt in der Regel der Hautschnitt entlang des Vorderrandes des M. sternocleidomastoideus. Durch schichtweise Präparation des Trigonum caroticum erfolgt der Zugang zur Carotisbifurkation.(14) Falls es die Ausdehnung der Stenose notwendig macht, kann der Schnitt verlängert werden. Nachdem das betroffene Areal dargestellt werden konnte, wird die ACI beziehungsweise die betroffenen Abschnitte der Arterien durch eine Längsinzision eröffnet und dieser Schnitt bis in einen nicht stenosierten Bereich verlängert.(14) Durch die Hilfe eines sogenannten Dissektors, mit welchem man den Plaque möglichst entlang der Adventitia herauslöst, wird das das Lumen einengende Material entfernt.(14) Sollte es im kranialen Abschnitt des operierten Bereichs zu einer Stufenbildung kommen, wird diese mittels Naht versorgt, da derartige Stufen zur Bildung von Thromben und Dissektionen führen können.(14) Nun kann das Gefäß wieder verschlossen werden. Dabei kann entweder ein Verschluss direkt mittels Naht erfolgen, wobei das erhöhte Stenoserisiko durch eben diese Naht beachtet werden sollte, oder ein Gewebstreifen, ein sogenannter Patch eingebracht werden.(14) Ein Patch kann aus körpereigenem, etwa einer zuvor präparierten Vene oder aus körperfremden, zum Beispiel Kunststoff oder biologischem artfremden Material bestehen und dient als zusätzliche Fläche zur Vergrößerung des Gefäßdurchmessers. Dadurch soll eine Lumeneinengung durch den Arteriotomieverschluss verhindert werden. Dieses Vorgehen wird als Patchplastik (Streifenplastik) bezeichnet.

In einer Analyse von Studien zum Vergleich zwischen Direktnaht und Patchplastik, zeigten sich die Operationen mit Patch bezüglich perioperativer Schlaganfälle, perioperativer Todesfälle und Carotisverschlüssen, mit signifikant besseren Ergebnissen.(14) In Studien, welche verschiedene Materialien für die Patchplastik verglichen, konnte keines mit überlegenem Benefit für die Patient\*innen erkannt werden.(14)

Die TEA stellt in den meisten Fällen die Therapie der Wahl dar.(5)

### **1.3.1.2 Eversionsendarterektomie (EEA)**

Bei dieser Operationstechnik wird, wie bei der TEA beschrieben, ein Zugang zur Carotisgabel geschaffen, um dann die ACI an ihrem Abgang quer abzutrennen und zu mobilisieren.(14) Im Anschluss wird die ACI nach kranial zu umgestülpt und es wird versucht den Plaque, mittels Dissektor und Pinzetten, im Ganzen aus dem Gefäß zu entfernen.(14) Sollten nach der Entfernung noch Reste des Plaques im Gefäß vorhanden sein müssen diese geborgen werden.(14) Das Entfernen etwaiger Plaqueteile im Bulbus der ACC und der ACE ist ebenfalls notwendig, um die ACI reanastomosieren zu können.(14) Hierfür wird die ACI wieder in ihre orthograde Lage zurückgestülpt, um sie anschließend mittels Fortlaufnaht an den ACC Bulbus anzuschließen.(14) Eine Entlüftung der Gefäße sowie die erstmalige Freigabe des Blutstromes in Richtung der ACE sind notwendig, um eine Luftembolie oder Mikroembolisation über die ACI ins Hirn zu vermeiden.(14)

### **1.3.2 Herzchirurgie**

Von der chirurgischen Abteilung für Herzchirurgie kann zur Behandlung einer oder mehrerer Stenosen in den Koronararterien eine CABG durchgeführt werden. Eine weitere Möglichkeit zur Behandlung einer koronaren Herzkrankheit wäre die perkutane koronare Intervention (PCI). In Studien wurden die beiden Verfahren, bezüglich ihrer Indikation und ihrem Outcome gegenübergestellt.(15) Die betrachteten Indikationen bezogen sich dabei auf die Lokalisation, die Ausdehnung und den Schweregrad der Stenose der Koronargefäße.(15) So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass eine CABG bevorzugt werden sollte, wenn der\*die Patient\*in eine proximale LAD-Stenose, eine koronare Dreigefäßerkrankung oder eine komplexe Hauptstammstenose aufweist.(15) Zwei weitere Techniken, welche in dieser Arbeit aber nicht berücksichtigt wurden sind die minimalinvasive koronare Bypassoperation über Minithorakotomie und die Totalendoskopische koronare Bypassoperation.(15)

#### **1.3.2.1 CABG**

Für eine CABG-Operation muss ein ausreichend großer Zugang zum Herzen gegeben sein. Dies wird in der Regel über die mediane Sternotomie erreicht.(16)

Um verschlossene Abschnitte der Koronararterien zu überbrücken und somit eine Wiederversorgung oder verbesserte Versorgung des Herzmuskels zu erreichen, werden Transplantate verwendet, welche man im Allgemeinen aus dem Englischen als Grafts bezeichnet. Hierzu können verschiedene körpereigene Blutgefäße verwendet werden. Wann immer möglich sollte man für die Versorgung des linken Herzens einen arteriellen Graft verwenden, bei der Versorgung des rechten Herzens kann eine Vene verwendet werden.(15) Die Gefäße welche entnommen werden um sie für eine CABG zu verwenden, sind in der Regel die A. thoracica interna sinistra und eventuell dextra, die A. radialis und die V. saphena magna (VSM).(16) Es kann notwendig werden, auch auf andere Gefäße zurückzugreifen, wenn die oben genannt nicht mehr zur Verfügung stehen, beispielsweise bei Reoperation oder nach VSM-Stripping.(16)

Die Bypass-Operation kann entweder mit Hilfe einer Extrakorporalen Zirkulation durch eine Herzlungenmaschine (HLM) oder einem Off-Pump-Verfahren durchgeführt werden.(16) Die Off-Pump-Technik hat sich, trotz großen Optimismus nicht gegenüber der HLM durchsetzen können, sodass derzeit nur ca. 10% der CABG-Operation ohne HLM durchgeführt werden.(15)

Zur Durchführung: Nach Eröffnung des Brustraums mittels medianer Sternotomie, werden die Gefäße, welche als Graft dienen, präpariert. Im Anschluss wird das Perikard eröffnet.(15) Nun werden die arterielle und venöse Kanülierung installiert. Nach der Gabe einer kardioplegischen Lösung, die das Herz zum Stillstand bringt, der sogenannten Kardioplegie, werden die Bypässe an den gewünschten Stellen angebracht.(15) Bei einem Off-Pump-Verfahren wird das Herz operiert, ohne zum Stillstand gebracht zu werden. Dabei muss bei Anlage des distalen Abschnitts der Bypässe das Zielgebiet durch geeignete Methoden, mit beispielsweise Halteinstrumenten, fixiert werden.(15) Das bzw. die Grafts werden in Fortlaufnaht anastomosiert. Die A. thoracica interna kann dabei als In-situ-Graft (eigener Ursprung), als T-Graft (End-zu-Seit zur zweiten A. thoracica interna) oder als freier Graft in die Aorta ascendens angenäht werden.(16)

Nach angemessener Reperfusionzeit und engmaschigem Monitoring, der Flussmenge in den Gefäßen, EKG und Pumpleistung wird der\*die Patient\*in von der HLM entwöhnt und die Kanülierungen entfernt.(15)

## **1.4 Studienlage**

### **1.4.1 Simultan durchgeführte TEA und CABG**

Warum werden eine TEA und CABG in einer gemeinsamen Operation durchgeführt? Wie bei allen medizinischen Interventionen muss der Nutzen dieser Vorgehensweise evaluiert und deren Vorteile gegenüber möglicher Risiken und Alternativen abgewogen werden. Sowohl die TEA der ACI als auch die CABG sind etablierte operative Eingriffe, welche als Routine anzusehen sind. Durch die Auswertung des Patient\*innen -Outcome im Rahmen von Studien kann man mögliche Risikofaktoren bzw. Komplikationen erkennen, um dadurch möglicherweise die Indikationsstellung und Planung eines solchen Eingriffes zu optimieren.

#### **1.4.1.1 Simultane Stenosen der Koronararterien und der ACI**

Eine stenosierende Erkrankung der Koronararterien geht in bis zu 16%(17) der Fälle mit einer begleitenden ACI-Stenose einher. Umgekehrt weisen beinahe 50% der Patienten und Patientinnen mit einer ACI-Stenose eine signifikante KHK auf. Die Zahl an Patienten und Patientinnen, welche eine oder beide dieser Pathologien aufweisen und sich in weiterer Folge einer Operation unterziehen müssen, ist ansteigend. Dieser Anstieg kann unter anderem durch eine stetig wachsende Lebenserwartung erklärt werden, womit auch die Wahrscheinlichkeit, eine Stenose zu entwickeln, größer wird. Andererseits besteht eine Entwicklung dahingehend, früher zu operieren. Die Indikationstellung zur Revaskularisierung wird heutzutage also früher gestellt.(17)

#### **1.4.1.2 Schlaganfallrisiko bei CABG Operation**

Es konnte gezeigt werden, dass Patienten und Patientinnen, die einer CABG Operation unterzogen werden, ein 1-2%iges Risiko für einen perioperativen Schlaganfall haben. Dabei zeigen CABG Patienten und Patientinnen in 9% der Fälle eine >50% Carotisstenose und in 7% sogar eine >80%ige Carotisstenose. CABG Patienten und Patientinnen mit 50-100%iger Carotisstenose weisen ein 7%iges perioperatives Schlaganfallrisiko auf und bei einer 80-100% Carotisstenose ein 9%iges perioperatives Schlaganfallrisiko.(6)

### **1.4.1.3 Präoperative TIA oder Insult**

Weiters spielt der präoperative neurologische Status des\*der Patient\*in bzgl. stattgehabter TIA und/oder Insult in der Krankengeschichte der letzten sechs Monate eine wichtige Rolle. Das postoperative Schlaganfallrisiko liegt bei unilateraler symptomatischer Carotisstenose bei 18% und bei bilateraler Symptomatik sogar bei 26%.<sup>(6)</sup>

### **1.4.1.4 Prädiktoren für postoperativer Schlaganfall nach CABG**

In einer systematischen Studie von 2015 wurden sieben signifikante Prädiktoren für postoperative Schlaganfälle nach einer CABG Operation identifiziert. Diese sind zunehmendes Alter, präoperative (6 Monate vor der Operation) TIA oder Schlaganfall, Carotisstenose, präoperativ bestehende pAVK, instabile AP, prolongierter kardiopulmonaler Bypass und postoperatives Vorhofflimmern.<sup>(6)</sup>

### **1.4.1.5 Simultan vs. getrennt durchgeführte Operationen**

In einer Publikation von 2019, bei der das simultane Vorgehen einer TEA und CABG mit dem getrennten Durchführen der Operationen verglichen wurde, kam man zu dem Ergebnis, dass in der Gruppe mit gleichzeitigen Operationen ein signifikant größeres Risiko der 30 Tage Mortalität und Schlaganfall besteht, dafür aber ein geringeres Risiko für einen Herzinfarkt. Die Rate an TIA's, postoperativen Blutungen und pulmonalen Komplikationen waren in den beiden Gruppen ähnlich verteilt.<sup>(18)</sup>

Zusammenfassend ist man sich in der Literatur uneins, wann ein/eine Patient\*in eine simultane TEA und CABG erhalten sollte. Jedenfalls gibt es jene Patienten und Patientinnen, die davon profitieren und so bleibt wie so oft in der Medizin die individuelle Einschätzung für Nutzen und Risiko der wichtigsten Faktoren für die Entscheidung, welches Vorgehen gewählt werden sollte.

### **1.4.1.6 Operation bei asymptomatischer ACI-Stenose**

Bei präoperativer TIA oder Insult und prophylaktisch bei beidseitigen Carotisstenosen ist eine Intervention angezeigt. Im Gegensatz dazu ist der Benefit bei asymptomatischen, einseitigen Carotisstenosen fraglich. Eine randomisierte kontrollierte Studie hat jedoch bei 185 Patient\*innen mit 70-99% einseitiger asymptomatischer Carotisstenose ergeben, dass das 90 Tage postoperative Risiko für einen Schlaganfall bei simultan oder zeitnahe durchgeführten TEA und

CABG versus verzögerter bzw. gar nicht durchgeführter TEA von 9% auf 1% reduziert ist.(6)

#### **1.4.1.7 Rauchen und weitere Risikofaktor**

Wie bereits erwähnt wurde von Dr. Leitner Rauchen als signifikanter Risikofaktor für das cerebrale Outcome nach einer simultanen TEA und CABG Operation identifiziert. Nikotinkonsum wurde auch in weiteren Studien als ein Risikofaktor für Patient\*innen erkannt. Zu diesen Risikofaktoren zählen ischämische Komplikationen, welche cerebral als auch myokardial in Form von cerebralem Insult und Myokardinfarkt auftreten können.(19, 20)

### **1.5 Erhobene Daten und Definitionen**

#### **1.5.1 Symptomatische ACI**

Eine ACI wurde in dieser Arbeit wie international üblich als symptomatisch klassifiziert, wenn eine Symptomatik nicht länger als sechs Monate präoperativ vorhanden war und mit der Seite der stenosierten ACI korrelierte. Zu diesen Symptomen zählen:

1. Paresen der kontralateralen Extremitäten.
2. Hypästhesien der kontralateralen Extremitäten.
3. Aphasie.
4. Amaurosis fugax des ipsilateralen Auges.

#### **1.5.2 TIA**

Bei einer TIA handelt sich um eine vorübergehende Durchblutungsstörung im Hirn, welche zu neurologischen Symptomen führt.(12, 21) Diese Symptome dauern nicht länger als 24 Stunden, in den meisten Fällen weniger als eine Stunde an und bilden sich vollständig zurück. (12, 21)

#### **1.5.3 Amaurosis fugax**

Hierbei handelt sich um eine vorübergehende Sehstörung die in der Regel nur ein Auge betrifft und wie ein sich senkender Vorhang empfunden wird.(21)

Das in diesem Fall betroffene Gefäß ist die A. ophthalmica, welche - wie bereits im Punkt 1.1.1.1. beschrieben, ein Ast der ACI ist.

#### **1.5.4 Insult**

Bei einem Insult kommt es zu einer Durchblutungsstörung im Hirn, welche zu einer Gewebsnekrose führt.(12, 21) Diese Nekrose wird in der Bildgebung sichtbar, bei sekundären Einblutungen werden diese ebenfalls sichtbar.

Die Symptome eines Insults sind abhängig von dem betroffenen Gebiet. Bei einem Insult dauert die Symptomatik meist länger als 24 Stunden an und die Symptome können bestehen bleiben.(12, 21) Eine teilweise oder vollständige Rückbildung der Beschwerden ist möglich.(21)

Insulte können auch ohne klinische Symptomatik einhergehen. Dabei entstehen zwar morphologische Veränderungen, welche durch Bildgebung erfasst werden können, aber die Patient\*innen zeigen keine typischen Symptome. In diesem Fall spricht man von einem „silent stroke“.

#### **1.5.5 ST-Hebungsinfarkt (STEMI)**

Bei einem ST-Hebungsinfarkt kommt es neben den typischen Herzinfarkt Beschwerden zu charakteristischen EKG-Veränderungen und einem Anstieg von Troponin.(11)

#### **1.5.6 Nicht ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)**

Bei einem nicht ST-Hebungsinfarkt kommt es neben den klassischen Beschwerden eines Herzinfarkts zu keiner charakteristischen ST-Hebung im EKG aber zu einem Anstieg des Troponins.(11)

#### **1.5.7 Perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA)**

Eine PTCA wird durchgeführt, um Stenosen in den Koronararterien mittels Katheter aufzudehnen. Dabei wird ein Ballonkatheter über die Arteria femoralis oder Arteria radialis Richtung Herz bewegt. Der Ballon kommt an der Stenose zum Liegen und wird aufgeblasen. Die Engstelle wird somit wieder für Blut durchgängig. In der Regel wird zusätzlich ein Stent eingebracht, welcher die Bildung einer erneuten Stenose verhindern soll.(22)

#### **1.5.8 Rankin Skala**

Diese dient zur Einschätzung der Beeinträchtigung nach einem Schlaganfall. Die Skala reicht von 0-6.

Grad 0 würde für keinerlei Einschränkungen beziehungsweise Restsymptomatik sprechen.

Grad 1 für geringe Defizite bei uneingeschränkter Alltagsfähigkeit.

Grad 2 für leichte Beeinträchtigung im Alltag aber noch ohne Hilfe selbstversorgend.

Grad 3 benötigt Hilfe im Alltag, kann aber ohne fremde Hilfe bzw. mit Unterstützung einer Gehhilfe im Sinne eines Stocks oder Rollator gehen.

Grad 4 benötigt Hilfe bei der Körperpflege und kann nicht ohne Hilfe gehen.

Grad 5 der Patienten und Patientinnen sind schwer behindert, bettlägerig, inkontinent, benötigen ständige pflegerische Betreuung.

Grad 6 entspricht dem Tod des Patienten oder der Patientin.

In dieser Arbeit wurde, wenn dies anhand der Daten möglich war, zwischen einem Insult minor oder major unterschieden. Der Insult minor wurde in dieser Arbeit bis zu einem postoperativen Rankin von  $\leq 2$  klassifiziert. Ein Insult major wurde in dieser Arbeit bei einem postoperativen Rankin von  $\geq 3$  festgesetzt.

### **1.5.9 Diabetes mellitus DM**

In dieser Arbeit wurde erhoben, ob die Patienten und Patientinnen vor der Operation einen DM aufwiesen. Eine vorliegende DM-Erkrankung wurde weiters unterteilt je nachdem ob diese mit Insulin therapiert wurde oder nicht. Damit ergibt sich die Einteilung in:

- Kein DM
- Insulinabhängiger DM oder englisch insulin dependent diabetes mellitus IDDM
- Nicht insulinabhängiger DM oder englisch non insulin dependent diabetes mellitus NIIDM

### **1.5.10 Mitralklappeninsuffizienz**

In dieser Arbeit wurde eine vorhandene Mitralklappeninsuffizienz (MINS) in Grade von 0,5-3,0 eingeteilt.

Die Mitralklappe ist eine der Herzklappen und befindet sich zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel.(8) Bei einer Mitralklappeninsuffizienz kommt es zu einem unzureichenden Schluss der Klappe während der Systole, wodurch ein Teil des Auswurfvolumens des Blutes vom linken Ventrikel in den linken Vorhof zurückströmt.(11, 12) Die Grade wurden in dieser Arbeit wie folgt eingeteilt:

Grad 0 wenn keine MINS vorhanden war.

Grad 0,5-1 bei Angabe von leichter/mäßiger/minimaler MINS oder <20% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

Grad 1,5-2 bei Angabe von mittelschwerer/mittelstarker MINS oder 20-40% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

Grad 2,5-3 bei Angabe von schwerer/erheblicher/starker MINS oder 40-60% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

### **1.5.11 Trikuspidalklappeninsuffizienz**

In dieser Arbeit wurde eine vorhandene Trikuspidalklappeninsuffizienz (TRINS) in Grade von 0,5/1/2/-3 eingeteilt.

Die Trikuspidalklappe befindet sich zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Herzkammer.(8) Bei einer TRINS kommt es zu einem systolischen Blutrückstrom vom rechten Ventrikel in den rechten Vorhof.(10)

### **1.5.12 Aortenklappeninsuffizienz**

In dieser Arbeit wurde eine vorhandene Aortenklappeninsuffizienz (AINS) in Grade von 0,5-2 eingeteilt.

Die Aortenklappe befindet sich zwischen linken Ventrikel und Aorta.(7, 8) Bei einer AINS dichtet die Klappe während der Diastole nicht vollständig ab, weshalb ein Blutrückstrom in den linken Ventrikel die Folge ist.(10) Die Grade wurden in dieser Arbeit wie folgt eingeteilt:

Grad 0 wenn keine AINS vorhanden war.

Grad 0,5 bei Angabe von leichter/mäßiger/minimaler AINS oder <20% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

Grad 1 bei Angabe von mittelschwerer/mittelstarker AINS oder 20-40% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

Grad 1,5 bei Angabe von schwerer/erheblicher/starker AINS oder 40-60% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

Grad 2 bei Angabe von kompletter AINS oder >60% Regurgitationsvolumen im Verhältnis zum Schlagvolumen.

### **1.5.13 Aortenklappenstenose**

In dieser Arbeit wurde eine vorhandene Aortenklappenstenose (AST) in Grade von 1-4 eingeteilt. Die Aortenklappe weist im Normalfall eine Öffnungsfläche von 2,5-3

qcm auf. Bei einer AST verringert sich die Öffnungsfläche der Klappe wodurch die Austreibung des Blutes in der Systole erschwert wird.(10) Die Grade wurden in dieser Arbeit wie folgt eingeteilt:

Grad 0 wenn keine AST vorhanden war.

Grad 1 bei einer Öffnungsfläche von 2,5-2 qcm.

Grad 2 bei einer Öffnungsfläche von 2-1,5 qcm.

Grad 3 bei einer Öffnungsfläche von 1,5-1 qcm.

Grad 4 bei einer Öffnungsfläche von  $\leq 1$  qcm.

### **1.5.14 Kardiomyopathie**

Eine Kardiomyopathie CMP führt zu einer Dysfunktion des Herzens, wobei folgende Arten unterschieden werden:

Dilatative Kardiomyopathie

Hypertrophe Kardiomyopathie

Restriktive Kardiomyopathie

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

Nicht klassifizierbare Kardiomyopathie

Spezifische Kardiomyopathie(12)

### **1.5.15 New York Heart Association Klassifikation**

Die NYHA-Klassifikationen reicht von 1-4. Diese Klassifikation ist eine subjektive Einteilung der Beschwerden von Patienten und Patientinnen mit Herzinsuffizienz.

In dieser Arbeit wurde wie folgt klassifiziert:

NYHA 1 Patient\*innen geben unter laufender Therapie und bei Belastung keine Beschwerden an.

NYHA 2 Patient\*innen geben bei laufender Therapie Beschwerden bei starker körperlicher Belastung an.

NYHA 3 Patient\*innen geben bei laufender Therapie Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung an.

NYHA 4 Patient\*innen geben bei laufender Therapie Beschwerden in Ruhe an.(11)

### **1.5.16 Sinusrhythmus**

Ein Sinusrhythmus besteht dann wenn die Herzaktionen durch den Sinusknoten als Schrittmacher getriggert werden, wodurch eine normale Herzfrequenz von 70-80 Schlägen pro Minute erreicht wird.(10)

### **1.5.17 Ejektionsfraktion**

In dieser Arbeit wurde der Ejektionsfraktion(EF)-Wert in Prozent erhoben. Die EF berechnet sich aus dem Verhältnis von Schlagvolumen und dem enddiastolische Volumen.(10) Damit kann die Auswurfleistung des Herzens beurteilt werden.

### **1.5.18 Radiologische Befundung der ACI Stenose**

In dieser Arbeit wurden die präoperativen Werte der sonographischen und magnetresonanzangiographischen Untersuchungen in Prozent erhoben. Für die radiologische Untersuchung werden in den ESVS Guidelines zwei Methoden empfohlen, die magnetresonanztomographische und die sonographische Untersuchung.(6) Die intraarterielle Angiografie wird wegen des Schlaganfallrisikos nicht mehr empfohlen und ist durch die magnetresonanztomographische Angiographie abgelöst worden.(6) Das Ausmaß der Stenose und der damit verbunden Lumeneinengung wird in Prozent angegeben.(6)

### **Magnetresonanzangiografie**

Bei dieser nicht invasiven und auch nicht strahlenbelastenden Bildgebung, wird ein dreidimensionales Bild, des gewünschten Gefäß erzeugt. Das Prinzip der Darstellung beruht hierbei auf der Signalauslöschung, welche durch fließendes Blut und Herausfiltern von angrenzenden anatomischen Strukturen erzeugt wird und ein dreidimensionales Bild entsteht. Bei einer extrakraniellen MRA wird ein Leerbild ohne Kontrastmittel erzeugt und ein Bild mit Kontrastmittel. Von diesen beiden Bildern wird ein Subtraktionsbild erstellt, welches das Gefäßlumen darstellt.

Zur Darstellung von intrakraniellen Gefäßen wird die Methode der „time-of-flight“ TOF-MRA angewendet. Dabei kommt es durch einzelne Impulse zu einer Absättigung der Spins und somit zu einer Verringerung der Signalstärke in einem vordefinierten Bereich. Neu einströmendes Blut mit nicht abgesättigten Spins

bilden dann einen ausreichenden Kontrast zu den abgesättigten Spins der unbeweglichen Strukturen. Womit man ein Bild des Gefäßes ohne die Gabe von Kontrastmittel erzeugen kann und etwaige Verengungen darstellt.(23)

### **Sonografie**

Mit eine sonographischen Untersuchung kann man ein zweidimensionales Bild des gewünschten Gefäßes erzeugen.(23) Zusätzlich ist es möglich mittels Duplexsonografie oder farbkodierter Duplexsonografie (FKDS) die Flussrichtung des Blutes sichtbar zu machen und die Flussgeschwindigkeit zu messen.(23) Durch die poststenotische Flussgeschwindigkeit kann man auf den Stenosegrad schließen. Gefäßveränderungen wie ein Plaque oder Verkalkungen können so dargestellt und beurteilt werden.(23) Diese Methode ist weder invasiv noch kommt es zu einer Strahlenbelastung der Patient\*innen.

## **1.5.19 Laborwerte**

### **Glukose**

Glukose dient dem Körper zur Energiegewinnung und wird durch die Nahrung aufgenommen, durch Glukoneogenese erzeugt oder aus Glykogen wieder freigesetzt.(24) Es ist ein wichtiger Parameter für die Diagnose und der Behandlung von Diabetes Mellitus.(24) Ein nüchtern Wert von <100mg/dl einer venösen Plasma Probe gilt als normal, ein nüchtern Wert  $\geq 126$ mg/dl zeigt möglicherweise einen Diabetes Mellitus an.(24)

### **Harnsäure**

Harnsäure entsteht bei Abbau von Purin und wird zu ca. 80% durch die Nieren ausgeschieden.(24) Damit ist Harnsäure ein Indikator zur Beurteilung der Nierenfunktion. Referenzbereiche sind bei Männern 3,5-7 mg/dl und bei Frauen 2,5-6mg/dl.(24)

### **Fibrinogen**

Fibrinogen ist an der Blutgerinnung beteiligt und wird in der Leber synthetisiert.(24) Es wird unter anderem durch Entzündungen, operative Eingriffe, Gabe von Heparin und starken Blutverlust beeinflusst.(24) Die Referenzwerte liegen bei 1,5-4,0g/l.(24)

### **Gamma-Glutamyltransferase (GGT)**

Die GGT gehört zu den sogenannten Leberwerten, welche zur Beurteilung der Leberfunktion dienen und bei Verdacht auf Lebererkrankungen und Gallenwegserkrankungen bestimmt wird.(24) Grenzwerte sind bei Männern <55U/l und bei Frauen <38U/l.(24)

### **Kreatinin**

Kreatinin wird über die Nieren ausgeschieden und ist damit ein guter Parameter zur Beurteilung der Nierenfunktion.(24) Dieser Wert wird routinemäßig vor Operationen erhoben. Die Grenzwerte liegen bei Männern bei <1,1mg/dl und bei Frauen bei <0,8mg/dl.(24)

### **Cholesterin**

Cholesterin gehört zu den sogenannten Fettwerten und wird sowohl über die Nahrung aufgenommen als auch in Leber und Darm produziert.(24) Ein erhöhter Cholesterinspiegel geht mit erhöhtem Risiko für Atherosklerose einher.(24)

### **Triglyzeride**

Triglyzeride gehören ebenfalls zu den Fettwerten und werden vom Körper als Energiespeicher verwendet.(24) Ein wünschenswerter Spiegel wäre <150mg/dl.(24)

### **1.5.20 Statine**

Statine hemmen die Cholesterinsynthese(11) und senken somit den Cholesterinspiegel, womit wiederum das Risiko der Atherosklerose gesenkt wird.

### **1.5.21 Body-Mass-Index (BMI)**

Der Body-Mass-Index dient der Bewertung des Körperfettanteils und ist damit ein nützlicher Wert zur Beurteilung von Adipositas oder von Untergewicht.(11) Er errechnet sich aus der Teilung von Körpergewicht in Kilogramm durch Körpergröße in Meter zum Quadrat.

≤20 gilt als untergewichtig

20-25 gilt als normalgewichtig

≥ 25 gilt als übergewichtig

≥ 30 Adipositas Grad1

≥35 Adipositas Grad2

≥40 Adipositas Grad3.(11)

Übergewicht ist ein Risikofaktor für die Entstehung von Atherosklerose.

### **1.5.22 Bypassphasen**

Damit sind jene Phasen der Operation definiert worden, während derer durch Einsatz einer HLM ein extrakorporaler Kreislauf angelegt wurde.

### **1.5.23 Bypasszeit 1**

Hiermit wurde festgehalten über welche Zeitspanne in Minuten ein extrakorporaler Kreislauf mittels HLM angelegt wurde.

### **1.5.24 Bypasszeit 2**

Hiermit wurde festgehalten über welche Zeitspanne in Minuten ein zweiter extrakorporaler Kreislauf mittels HLM angelegt wurde.

### **1.5.25 Aortenklammungen**

Hiermit wurde die Anzahl der während der Operation durchgeführten Aortenklammungen festgehalten.

### **1.5.26 Erste Aortenklammzeit**

Hiermit wurde festgehalten über welche Zeitspanne in Minuten die Aorta geklemmt wurde.

### **1.5.27 Reperfassungsphasen**

Die Reperfassungsphase wurde in dieser Arbeit als jene Phase definiert welche zwischen der Eröffnung des Blutflusses in der Aorta und der Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes mittels HLM liegt.

### **1.5.28 Erste Reperfassungszeit**

Zeitspanne zwischen Wiedereröffnung des Blutflusses in Aorta bis zum Abgang von der HLM und damit Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes: in Minuten

### **1.5.29 Resternotomie**

Dies bedeutet, dass postoperativ ein erneuter Zugang zum Herzen über eine mediane Sternotomie durchgeführt wurde. Dies kann notwendig werden falls es im postoperativen Verlauf zu einer Komplikation kommt, beispielsweise einer Blutung.

### **1.5.30 Low cardiac output (LCO)**

Dabei kommt es zu einem verringerten Herzzeitvolumen, was bedeutet das die Pumpleistung des Herzens reduziert ist.(22) Damit kommt es zu einem sogenannten Vorwärtsversagen, einer mechanischen Abnahme der Frischblutversorgung im Organismus, darunter auch dem Hirn.(22) Dies kann in Folge einer Herzoperation als Komplikation auftreten.

### **1.5.31 Intraaortale Ballonpumpe (IABP)**

Die intraaortale Ballonpumpe gehört wie beispielsweise die Impella zu den mechanischen Devices, welche das Herz unterstützen.(22) Sie kommt zum Einsatz, wenn trotz medikamentöser Therapie die Pumpleistung des Herzes nicht ausreichend erhöht bzw. stabilisiert werden konnte. Für die intraaortale Ballonpumpe wird mittels eines Katheters ein Ballon über die A. femoralis in die Aorta kurz vor der A. subclavia sinistra platziert.(22) Der Ballon wird durch ein EKG getriggert auf und abgeblasen.(22) Dadurch wird in der Diastole, wenn der Ballon gedehnt ist, eine verbesserte Versorgung des Myokards erreicht.(22) In der Systole ist der Ballon erschlafft.(22) Durch diesen Prozess kann das Herzzeitvolumen deutlich gesteigert werden, nachteilig kann es zu einer Minderversorgung der Extremitäten kommen.(22)

### **1.5.32 Herzlungenmaschine HLM**

Die Herzlungenmaschine dient dazu, den Herz-Lungen-Kreislauf zu ersetzen und damit beispielsweise Operationen am Herzen durchführen zu können. Hierfür wird mittels arterieller und venöser Kanülierungen ein Umgehungskreislauf zum Herzen und der Lunge angelegt. Das Blut wird somit in die Herzlungenmaschine geleitet, dort oxygeniert und wieder in den Körperkreislauf eingeschleust.

### **1.5.33 Periphere neurologische Symptomatik**

Während der operativen Versorgung kann es zu Läsionen im Bereich von peripheren Nerven kommen. Durch beispielsweise direkte Manipulation des

Operateurs oder der Operateurin oder durch die Lagerung kann es zur Schädigung kommen und damit zu postoperativer Symptomatik. Beispielsweise kann durch die Haken eine Nervus facialis Läsion verursacht werden oder der Nervus hypoglossus im Rahmen der Präparation verletzt werden. Unter diesen Punkt fallen keine neurologischen Ausfälle oder Symptome, welche durch beispielsweise eine Mikroembolisation im Carotisstromgebiet verursacht wurden.

## **2 Material und Methoden**

Die Fragestellung dieser Arbeit lautet „Stellt aktives Rauchen ein signifikantes Risiko für Schlaganfall und/oder Tod im Rahmen simultan durchgeführter Herz- und Carotisoperationen dar?“

Den primären Endpunkt bildet hierbei Tod oder Insult (TIA, Amaurosis fugax, minor, major), sowohl mit Betrachtung ob ipsilateral oder kontralateral zur operierten ACI-Seite, in Abhängigkeit des Raucherstatus.

Weiters wurden als sekundäre Endpunkte Tod oder Insult (TIA, Amaurosis fugax, minor, major), sowohl mit Betrachtung ob ipsilateral oder kontralateral zur operierten ACI-Seite, in Abhängigkeit weiterer präoperativ definierbarer Parameter betrachtet.

### **2.1 Inklusionskriterien**

In dieser Diplomarbeit wurden die Daten von Patienten und Patientinnen ausgewertet, welche im Zeitraum vom 27.02.1986 bis 19.07.2018 operiert wurden und folgende Kriterien erfüllten:

1. Die Patient\*innen mussten eine CABG und eine TEA oder EEA Operation erhalten haben.
2. Diese Eingriffe mussten simultan durchgeführt worden sein. Dies bedeutet, dass die Operationen in der selben Narkose absolviert wurden.
3. Sollte es während der Operation ungeplanter Weise notwendig geworden sein, einen weiteren operativen Eingriff vorzunehmen, welcher nicht eine CABG, TEA oder EEA war, wurden diese Daten ebenfalls miteinbezogen.

### **2.2 Exklusionskriterien**

Gründe für den Ausschluss von der Auswertung waren folgende:

1. Ausgeschlossen wurden alle Fälle, welche präoperativ die Indikation zu einem weiteren Eingriff am Herzen (insbesondere Herzklappenersatz) hatten.
2. Ausgeschlossen wurden alle Patienten und Patientinnen Daten, welche eine CABG und TEA oder EEA erhalten haben, diese aber nicht in der selben Narkose also nicht simultan operiert wurden.

## **2.3 Quellen**

Folgende Quellen wurden in dieser Diplomarbeit für die Datenerhebung herangezogen:

1. Die Daten, welche die Grundlage für die Diplomarbeit von Dr. Leitner bildeten (1)
2. Das Krankenhausinformationssystem der steiermärkischen Krankenanstaltengesellschaft (KAGes) openMEDOCS
3. Die interne Patientendatenbank der Klinischen Abteilung für Gefäßchirurgie der Medizinischen Universität Graz
4. Angeforderte Krankengeschichten
5. Telefonischer Kontakt mit Patienten und Patientinnen

Das gesamte Patientengut wurde in Zusammenarbeit der Klinischen Abteilungen für Gefäßchirurgie und Herzchirurgie der Medizinischen Universität Graz behandelt.

## **2.4 Anamnestische Daten**

### **2.4.1 Geschlecht**

Das Geschlecht der Patient\*innen: männlich/weiblich

### **2.4.2 Alter**

Das Alter der Patient\*innen zum Zeitpunkt der Operation: in Jahren (nicht gerundet)

### **2.4.3 Cerebrales oder okuläres Ereignis präoperativ**

Anamnetisch präoperatives cerebrales Ereignis (Schlaganfall, TIA, Amaurosis fugax, Sprachstörungen), unabhängig des zeitlichen Abstands zur Operation: Ja/Nein

### **2.4.4 Symptomatische ACI ipsilateral**

Anamnetisch präoperativ symptomatische ACI: Ja/Nein

### **2.4.5 STEMI präoperativ**

Anamnetisch vorhandene STEMI: Ja/nein

#### **2.4.6 NSTEMI präoperativ**

Anamnetisch vorhandene NSTEMIs: Ja/nein

#### **2.4.7 Kardiopulmonale Reanimation präoperativ**

Anamnetisch durchgeführte kardiopulmonale Reanimationen oder Englisch cardiopulmonary resuscitation (CPR): Ja/nein

#### **2.4.8 Perkutane transluminale koronare Angioplastie**

Anamnetisch durchgeführte PTCA: Ja/Nein

### ***2.5 Befunde zum Zeitpunkt der Operation***

#### **2.5.1 Rankin Skala präoperativ**

Anamnetisch erhobener Rankin Skala Wert: 0-6

#### **2.5.2 Diabetes mellitus**

Anamnetischer Diabetes mellitus: kein DM/ NIDDM/ IDDM

#### **2.5.3 KHK**

Anamnetisch vorhandene KHK: KHK I mit Hauptstammbeteiligung  
KHK I ohne Hauptstammbeteiligung  
KHK II mit Hauptstammbeteiligung  
KHK II ohne Hauptstammbeteiligung  
KHK III mit Hauptstammbeteiligung  
KHK III ohne Hauptstammbeteiligung

#### **2.5.4 Mitralklappeninsuffizienz**

Anamnetisch vorhandene MINS: 0-3

#### **2.5.5 Trikuspidalklappeninsuffizienz**

Anamnetisch vorhandene TRINS: 0-3

#### **2.5.6 Aortenklappeninsuffizienz**

Anamnetisch vorhandene AINS: 0-3

### **2.5.7 Aortenklappenstenose**

Anamnetisch vorhandene AST: 0-4

### **2.5.8 Kardiomyopathien**

Anamnetisch vorhandene CMP: Ja/Nein

### **2.5.9 Angina Pectoris**

Anamnetische AP: stabile AP/ instabile AP

### **2.5.10 New York Heart Association Klassifikation (NYHA)**

Anamnetisch bestehendes NYHA Stadium: 1-4

### **2.5.11 Sinusrhythmus präoperativ**

Anamnetisch präoperativer Sinusrhythmus: Ja/Nein

### **2.5.12 Ejektionsfraktion präoperativ**

Anamnetisch präoperativ gemessene EF: in Prozent %

### **2.5.13 ACI-Sonografie**

Anamnetisch präoperativ gemessener ACI-Stenosegrad mittels Sonografie: in Prozent %.

### **2.5.14 ACI-Angiografie**

Anamnetisch präoperativ gemessener ACI-Stenosegrad mittels Angiografie (Magnetresonanzangiografie oder konventionelle Angiografie): in Prozent %.

### **2.5.15 Hypertonie**

Anamnetisch präoperativ vorhandene Diagnose einer Hypertonie: Ja/Nein

### **2.5.16 Glukose**

Anamnetisch präoperativer Glukose-Wert: in mg/dl.

### **2.5.17 Harnsäure**

Anamnetisch präoperativer Harnsäure-Wert: in mg/dl.

### **2.5.18 Fibrinogen**

Anamnetisch präoperativer Fibrinogen-Wert: in g/l

### **2.5.19 GGT**

Anamnetisch präoperativer GGT-Wert: in U/l

### **2.5.20 Kreatinin**

Anamnetisch präoperativer Kreatinin-Wert: in mg/dl.

### **2.5.21 Cholesterin**

Anamnetisch präoperativer Cholesterin-Wert: in mg/dl.

### **2.5.22 Triglyzeride**

Anamnetisch präoperativer Triglyzerid-Wert: in mg/dl.

### **2.5.23 Statintherapie**

Anamnetisch präoperative Statintherapie: Ja/Nein.

### **2.5.24 Nikotinkonsum**

Nikotinkonsum zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme: Ja/Nein

### **2.5.25 BMI**

Anamnetisch präoperativ bestehender BMI: Zahl

## **2.6 Operative Daten**

### **2.6.1 Operationsdatum**

Das genaue Datum an dem die simultane Operation stattgefunden hat:  
Tag/Monat/Jahr.

### **2.6.2 Gefäßchirurgische Operationstechnik**

Wurde die ACI-Operation als TEA oder als EEA durchgeführt: TEA/EEA

### **2.6.3 ACI-Operation links oder rechts**

Wurde die linke oder die rechte ACI operiert: Links/Rechts

#### **2.6.4 Gefäßchirurgische Operateure**

Wer führte die Operation an der ACI durch: Eigenname

#### **2.6.5 Simultaner Klappenersatz**

Wurde ein ungeplanter Klappenersatz vorgenommen: Ja/Nein

Welche Klappe wurde ersetzt: AKE/MKE/TKE

#### **2.6.6 Anzahl der Bypässe**

Die Anzahl der Bypässe: 1/2/3/4/5

#### **2.6.7 LAD-Bypass**

Anlage eines Bypass zur A. coronaria sinistra: Ja/Nein

#### **2.6.8 LAD-Bypass mit Vene**

LAD-Bypass mit VSM-Graft: Ja/Nein

#### **2.6.9 LIMA-Bypass**

Bypass mit A. thoracica interna-Graft: Ja/Nein

#### **2.6.10 ALA-Bypass**

Bypass zu einem der Rr. lateralis proximalis oder distalis: Ja/Nein

#### **2.6.11 OM-Bypass**

Bypass zum R. marginalis sinister: Ja/Nein

#### **2.6.12 PLA-Bypass**

Bypass zum R. posterolateralis sinistra: Ja/Nein

#### **2.6.13 RCA-Bypass**

Bypass zur A. coronaria dextra: Ja/Nein

#### **2.6.14 CX-Bypass**

Bypass zum R. circumflexus: Ja/Nein

#### **2.6.15 Herzlungenmaschine (HLM)**

Intraoperativer Einsatz einer HLM: Ja/Nein

### **2.6.16 Bypassphasen**

Anzahl der extrakorporalen Bypassphasen: 0/1/2

### **2.6.17 Erste Bypasszeit**

Wie lange wurde ein extrakorporaler Kreislauf angelegt: in Minuten

### **2.6.18 Zweite Bypasszeit**

Wie lange wurde ein zweiter extrakorporaler Kreislauf angelegt: in Minuten

### **2.6.19 Aortenklammungen**

Anzahl der Klammungen der Aorta: 0/1/2

### **2.6.20 Erste Aortenklammzeit**

Wie lange wurde die Aorta während der Operation geklemmt: in Minuten

### **2.6.21 Zweite Aortenklammzeit**

Wie lange wurde die Aorta während der Operation ein zweites Mal geklemmt: in Minuten

### **2.6.22 Reperfusionszeiten**

Anzahl der Reperfusionszeiten: 0/1/2

### **2.6.23 Erste Reperfusionszeit**

Zeitspanne zwischen Wiedereröffnung des Blutflusses in Aorta bis zum Abgang von der HLM und damit Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes: in Minuten

### **2.6.24 Herzchirurgische Operateure**

Person, welche die Operation am Herzen vornahm: Eigenname

## **2.7 Postoperative Daten**

### **2.7.1 Resternotomie**

Postoperativ durchgeführte Resternotomie: Ja/Nein

### **2.7.2 Low cardiac output**

Postoperativ aufgetretener LCO: Ja/Nein

### **2.7.3 Intraaortale Ballonpumpe**

Postoperativ verwendete IABP: Ja/Nein

### **2.7.4 Stationärer Aufenthalt**

Anzahl der Tage, an welchen die Patient\*innen stationär versorgt wurden: in Tagen

### **2.7.5 Postoperativer Sinusrhythmus**

Postoperativ vorhandener Sinusrhythmus: Ja/Nein

### **2.7.6 Postoperative Ejektionsfraktion**

Postoperativ gemessene EF: in Prozent

### **2.7.7 Verstorben innerhalb von 30 Tagen postoperativ**

Ist der\*die Patient\*in innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ verstorben: Ja/Nein

### **2.7.8 Periphere neurologische Schädigung**

Postoperativ aufgetretene periphere neurologische Symptomatik: Ja/Nein

### **2.7.9 Zentrale Neurologie**

Postoperativ aufgetretene zentrale neurologische Symptomatik: Ja/Nein

### **2.7.10 Zentrale Neurologie ipsilateral**

Postoperativ aufgetretene zentrale neurologische Symptomatik cerebral pathologischer Genese ipsilateral zu der operierten ACI: Ja/Nein

### **2.7.11 Zentrale Neurologie contralateral**

Postoperativ aufgetretene zentrale neurologische Symptomatik cerebral pathologischer Genese contralateral zu der operierten ACI: Ja/Nein

### **2.7.12 TIA**

Postoperativ aufgetretene TIA: Ja/Nein

### **2.7.13 Insult minor**

Postoperativ aufgetretener Insult minor: Ja/Nein

#### **2.7.14 Insult major**

Postoperativ aufgetretener Insult major: Ja/Nein

#### **2.7.15 Insult**

Postoperativ aufgetretener Insult: Ja/Nein

#### **2.7.16 Insult ipsilateral**

Postoperativ aufgetretener Insult ipsilateral der operierten ACI-Seite. Ja/Nein

#### **2.7.17 Insult contralateral**

Postoperativ aufgetretener Insult contralateral der operierten ACI-Seite. Ja/Nein

#### **2.7.18 Postoperative Rankin-Skala**

Postoperativer Rankin-Skala-Wert: 0-6

### **2.8 Darstellung der Daten**

Die Daten wurden wie folgt dargestellt:

- Kategoriale (nominale) Daten mittels Häufigkeitstabellen, Modalwert, Kreisdiagramm.
- Metrische Daten mittels Mittelwert, Standardabweichung, Varianz.
- Ordinale Daten mittels Median, Spannweite, Quartilsabstand.

### **2.9 Statistik**

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang, wenn der erhaltene p-Wert unter oder gleich dem Signifikanzniveau 0,05 ist, es besteht eine statistische Tendenz, wenn der p-Wert zwischen 0,05-0,1 liegt. Ein Ergebnis über 0,1 spricht dafür, dass zwischen dem Endpunkt und der Variable kein signifikanter Zusammenhang besteht. Die erhobenen Daten wurden mittel SPSS ausgewertet

Bei Ergebnissen, welche in Prozenten erhoben wurden wie die angiographischen und sonographischen Stenosegrade, wurde eine logistische Transformation durchgeführt.

### 3 Ergebnisse – Resultate

#### 3.1 Fälle und Zeitraum

Im Zeitraum von 27.01.1986 bis 19.07.2018 wurden 334 Carotisoperationen in einer Sitzung mit einer Herzoperation durchgeführt

31 Fälle wurde aufgrund der unten angeführten Gründe ausgeschlossen, womit 303 Fälle ausgewertet wurden.

Ausschlussgründe	
Ausschlussgrund	Anzahl
Geplanter AKE	12
Geplanter AKE, kein Bypass	8
Geplanter MKE, kein Bypass	2
Geplanter AKE & nicht geplante MK-Rekonstruktion, kein Bypass	1
Geplante Abtragung eines Fibroelastoms von der Aortenklappe	1
Geplanter AKE + partieller Ascendens-Ersatz, kein Bypass	1
Geplanter Ascendens Ersatz, extracranieller Bypass von Ascendensprothese zur ACI re.	1
Geplanter MKE	1
Herzoperation und Carotis-TEA in getrennten Narkosen, Bogenersatz, Carotisbypass	1
Keine simultane Operation, Neurologie unmittelbar nach Herz-OP, cito-Carotis-TEA	1
Geplante Abtragung eines Vorhofmyxoms, geplanter PFO-Verschluss	1
Geplante Abtragung eines Vorhofmyxoms	1

1. Ausschlussgründe

## 3.2 Anamnestische Daten

### 3.2.1 Alter

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Alter	Mittelwert	67,2	,43819	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	66	
		Obergrenze	68	
	5% getrimmtes Mittel	67		
	Median	68		
	Varianz	58		
	Standard Abweichung	7,6275		
	Minimum	39		
	Maximum	85		
	Spannweite	45		
	Interquartilbereich	9,859		

#### 2. Alter

Das durchschnittliche Alter betrug 67,2 Jahre, mit einer range von 39-85 Jahren.

### 3.2.2 Geschlecht

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Männlich	238	78,5	78,5	78,5
	Weiblich	65	21,5	21,5	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 3. Geschlecht

Mit 78,5% (238/303) war der Großteil der Patient\*innen männlich.

### 3.2.3 STEMI

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	186	61,4	61,4	61,4
	Ja	117	38,6	38,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 4. STEMI

Bei 61,4% der Patient\*innen wurde anamnetisch kein STEMI erhoben.

### 3.2.4 NSTEMI

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	270	89,1	89,1	89,1
	Ja	33	10,9	10,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 5. NSTEMI

Bei 10,9% der Patient\*innen wurde anamnetisch ein NSTEMI erhoben.

### 3.2.5 CPR

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	297	98,0	98,0	98,0
	Ja	6	2,0	2,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 6. CRP

Bei 2,0% der Patient\*innen wurde anamnetisch eine CPR erhoben.

### 3.2.6 PTCA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	278	91,7	91,7	91,7
	Ja	25	8,3	8,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 7. PTCA

Bei 8,3% der Patient\*innen konnten anamnetisch präoperativ eine oder mehrere PTCA's erhoben werden.

### 3.2.7 Cerebrales oder okuläres Ereignis präoperativ

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Anamnetisch keine cerebralen oder okulären Ereignisse	210	69,3	69,3	69,3
	Anamnetisch cerebrales oder okuläres Ereignis	93	30,7	30,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 8. Cerebrales oder okuläres Ereignis präoperativ

Bei 30,7% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ ein cerebrales (Insult oder TIA) oder okuläres Ereignis erhoben werden.

### 3.2.8 Symptomatische ACI ipsilateral

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Asymptomatisch	281	92,7	92,7	92,7
	Symptomatisch	15	5,0	5,0	97,7
	Unklare Symptomatik	7	2,3	2,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 9. Symptomatische ACI ipsilateral

Bei 5,0% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine symptomatische ACI erhoben werden. Bei 2,3% der Patient\*innen konnte die Seite und/oder das Zeitfenster der Symptomatik nicht eindeutig erhoben werden.

### 3.2.9 Statintherapie

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	97	32,0	32,0	32,0
	Ja	137	45,2	45,2	77,2
	Nicht erhebbar	69	22,8	22,8	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 10. Statintherapie

Bei 45,2% der Patient\*innen wurde anamnetisch präoperativ eine Statintherapie erhoben. Soweit im Krankenhausinformationssystem Daten zu älteren Patientenakten erhebbar waren, wurde diese erfasst. Für Daten, zu denen kein Eintrag gefunden werden konnte, wurde die Krankengeschichte nicht extra ausgehoben.

### 3.2.10 CMP

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	281	92,7	92,7	92,7
	Ja	22	7,3	7,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 11. CMP

Bei 7,3% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine CMP erhoben werden.

### 3.2.11 AP

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Instabil	98	32,3	32,3	32,3
	Stabil	205	67,7	67,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 12. AP

Bei 67,7% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine stabile und bei 32,3% eine instabile AP erhoben werden.

### 3.2.12 Hypertonie

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	85	28,1	28,1	28,1
	Ja	218	71,9	71,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 13. Hypertonie

Bei 71,9% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine Hypertonie erhoben werden.

### 3.2.13 NYHA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	NYHA 1	24	7,9	7,9	7,9
	NYHA 1-2	3	1,0	1,0	8,9
	NYHA 2	84	27,7	27,7	36,6
	NYHA 2-3	79	26,1	26,1	62,7
	NYHA 3	92	30,4	30,4	93,1
	NYHA 3-4	15	5,0	5,0	98,0
	NYHA 4	6	2,0	2,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 14. NYHA

Bei 84,2% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ ein NYHA-Wert zwischen 2-3 erhoben werden.

### 3.2.14 Nikotinkonsum zum Zeitpunkt der Operation

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nicht erhebbar	6	2,0	2,0	2,0
	Nein	187	61,7	61,7	63,7
	JA	110	36,3	36,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

15. Nikotinkonsum zum Zeitpunkt der Operation

36,3% der Patient\*innen waren zum Zeitpunkt der Operation aktive Raucher.

### 3.2.15 DM

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Kein DM	179	59,1	59,1	59,1
	NIDDM	94	31,0	31,0	90,1
	IDDM	30	9,9	9,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

16. DM

31% der Patient\*innen wiesen einen NIDDM und knapp 10% einen IDDM auf.

### 3.3 Präoperative Daten

#### 3.3.1 Größe

##### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Größe	Mittelwert	169,6	,45208	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	168,7	
		Obergrenze	170,4	
	5% getrimmtes Mittel	169,9		
	Median	170,0		
	Varianz	61,927		
	Standard Abweichung	7,8694		
	Minimum	145,0		
	Maximum	190,0		
	Spannweite	45,0		
	Interquartilbereich	10,0		

17. Größe

Die durchschnittliche Größe betrug 169,6cm mit einer range von 145,0-190,0cm.

### 3.3.2 Gewicht

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Gewicht	Mittelwert	77,8	,7050	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	76,4	
		Obergrenze	79,2	
	5% getrimmtes Mittel	77,5		
	Median	77,0		
	Varianz	150,6		
	Standard Abweichung	12,272		
	Minimum	50,0		
	Maximum	129,0		
	Spannweite	79,0		
	Interquartilbereich	15,0		

18. Gewicht

Das durchschnittliche Gewicht betrug 77,8kg mit einer range von 50,0-129,0kg.

### 3.3.3 BMI

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
BMI	Mittelwert	27,0	,1884	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	26,6	
		Obergrenze	27,4	
	5% getrimmtes Mittel	26,9		
	Median	26,8		
	Varianz	10,758		
	Standard Abweichung	3,27991		
	Minimum	15,6		
	Maximum	39,1		
	Spannweite	23,5		
	Interquartilbereich	4,2857		

19. BMI

Der durchschnittliche BMI betrug 27,0 mit einer range von 15,6 - 39,1.

### 3.3.4 KHK

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	KHK I mit Hauptstambeteiligung	2	0,7	0,7	0,7
	KHK I ohne Hauptstambeteiligung	6	2,0	2,0	2,6
	KHK II mit Hauptstambeteiligung	11	3,6	3,6	6,3
	KHK II ohne Hauptstambeteiligung	51	16,8	16,8	23,1
	KHK III mit Hauptstambeteiligung	51	16,8	16,8	39,9
	KHK III ohne Hauptstambeteiligung	182	60,1	60,1	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 20. KHK

Eine KHK III ohne Hauptstambeteiligung war mit 60,1% die häufigste Form der KHK, gefolgt von der KHK III mit Hauptstambeteiligung und der KHK II ohne Hauptstambeteiligung mit jeweils 16,8%.

### 3.3.5 MINS

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Keine MINS	245	80,9	80,9	80,9
	MINS 0-1	8	2,6	2,6	83,5
	MINS 1	33	10,9	10,9	94,4
	MINS 1-2	5	1,7	1,7	96,0
	MINS 2	7	2,3	2,3	98,3
	MINS 2-3	2	,7	,7	99,0
	MINS 3	3	1,0	1,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 21. MINS

Bei 19,1% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine MINS zwischen 0,5-3,0 erhoben werden.

### 3.3.6 TRINS

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
		t			
Gültig	Keine TRINS	278	91,7	91,7	91,7
	TRINS 0-1	7	2,3	2,3	94,1
	TRINS 1	16	5,3	5,3	99,3
	TRINS 2	1	,3	,3	99,7
	TRINS 3	1	,3	,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 22. TRINS

Bei 8,3% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine TRINS erhoben werden.

### 3.3.7 AINS

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Keine AINS	285	94,1	94,1	94,1
	AINS 0-1	6	2,0	2,0	96,0
	AINS 1	10	3,3	3,3	99,3
	AINS 1	1	,3	,3	99,7
	AINS 2	1	,3	,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 23. AINS

Bei 5,9% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine AINS erhoben werden.

### 3.3.8 AST

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	297	98,0	98,0	98,0
	1	5	1,7	1,7	99,7
	2	1	,3	,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 24. AST

Bei 2,0% der Patient\*innen konnte anamnetisch präoperativ eine AST erhoben werden.

### 3.3.9 Angiographischer Stenosegrad der operierten ACI

Vier Datensätze nicht erhebbar, daher 299 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
ACI	Mittelwert	84	,495	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	83	
		Obergrenze	85	
	5% getrimmtes Mittel	84,59		
	Median	85,00		
	Varianz	73,315		
	Standard Abweichung	8,562		
	Minimum	50		
	Maximum	99		
	Spannweite	49		
	Interquartilbereich	10		

25. Angiologischer Stenosegrad der operierten ACI

Der durchschnittliche Stenosegrad betrug 84,0% mit einer range von 50,0-99,0%.

### 3.3.10 Angiographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI

Sieben Fälle nicht erhebbar, daher 296 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
ACI_a_contra	Mittelwert	48,0	1,763	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	44,5	
		Obergrenze	51,4	
	5% getrimmtes Mittel	47,7		
	Median	50,0		
	Varianz	919,776		
	Standard Abweichung	30,328		
	Minimum	0		
	Maximum	100		
	Spannweite	100		
	Interquartilbereich	40		

26. Angiologischer Stenosegrad der kontralateralen ACI

Der durchschnittliche Stenosegrad betrug 48,0% mit einer Range von 0 bis 100%.

### 3.3.11 Sonographischer Verschluss der kontralateralen ACI

	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig 0	273	92,2	92,2	92,2
1	23	7,8	7,8	100,0

#### 27. Sonographischer Verschluss der kontralateralen ACI

Bei 7,8% der Patient\*innen fand sich ein vollständiger Verschluss der kontralateralen ACI.

### 3.3.12 Sonographischer Stenosegrad der ipsilateralen ACI

#### Deskriptive Statistik

	Statistik	Standard Fehler
ACI_d_ipsi Mittelwert	80,3	,659
95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	79
	Obergrenze	82
5% getrimmtes Mittel	81,1	
Median	80	
Varianz	131,67	
Standard Abweichung	11,48	
Minimum	0	
Maximum	100	
Spannweite	100	
Interquartilbereich	15	

#### 28. Sonographischer Stenosegrad der ipsilateralen ACI

Der durchschnittliche Stenosegrad betrug 80,3% mit einer range von 0 bis 100%. Eine sonographisch nicht gefundene Stenose wurde durch den angiographischen Befund overruled.

### 3.3.13 Sonographischer Befund der kontralateralen ACI

2 Fälle nicht erhebbar, daher 301 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
ACI_d_contra	Mittelwert	46	1,771	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	42,5	
		Obergrenze	49,5	
	5% getrimmtes Mittel	45,6		
	Median	50		
	Varianz	943,72		
	Standard Abweichung	30,72		
	Minimum	0		
	Maximum	100		
	Spannweite	100		
	Interquartilbereich	40		

29. Sonographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI

Der durchschnittliche Stenosegrad betrug 46,0% mit einer range von 0 bis 100%.

### 3.3.14 Angiographischer Verschluss der kontralateralen ACI

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	277	91,4	92,0	92,0
	1	24	7,9	8,0	100,0
	Gesamt	301	99,3	100,0	
Fehlend	System	2	,7		
Gesamt		303	100,0		

30. Angiologischer Verschluss der kontralateralen ACI

Bei 7,9% der Patient\*innen fand sich angiographisch ein vollständiger Verschluss der kontralateralen ACI.

### 3.3.15 SR präoperativ

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nicht erhebbar	1	,3	,3	,3
	Nein	16	5,3	5,3	5,6
	Ja	286	94,4	94,4	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

31. SR

In 5,3% der Fälle lag präoperativ kein SR vor.

### 3.3.16 EF präoperativ

3 Fälle nicht erhebbar, daher 300 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
EFprae	Mittelwert	59	,71252	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	57	
		Obergrenze	60	
	5% getrimmtes Mittel	59		
	Median	60		
	Varianz	152,3		
	Standard Abweichung	12,3		
	Minimum	25		
	Maximum	92		
	Spannweite	67		
	Interquartilbereich	18,00		

32. EF präoperativ

Die durchschnittliche EF betrug 59% mit einer range von 25 bis 92%.

### 3.3.17 Laborwerte

#### Cholesterin

11 Fälle nicht erhebbar, daher 292 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Chol	Mittelwert	192	3,653	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	185	
		Obergrenze	199	
	5% getrimmtes Mittel	190		
	Median	189		
	Varianz	3895,890		
	Standard Abweichung	62,417		
	Minimum	12		
	Maximum	453		
	Spannweite	441		
	Interquartilbereich	83		

#### 33. Cholesterin

Der durchschnittliche Cholesterin-Wert betrug 192mg/dl mit einer range von 12 bis 453mg/dl.

## Triglyceride

12 Fälle nicht erhebbar, daher 291 gültige Datensätze.

### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Trig	Mittelwert	176	5,513	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	165	
		Obergrenze	187	
	5% getrimmtes Mittel	168		
	Median	149		
	Varianz	8845,307		
	Standard Abweichung	94,049		
	Minimum	53		
	Maximum	901		
	Spannweite	848		
	Interquartilbereich	112		

#### 34. Triglyceride

Der durchschnittliche Triglycerid-Wert betrug 176mg/dl mit einer range von 53-901mg/dl.

## Harnsäure

11 Fälle nicht erhebbar, daher 292 gültige Datensätze.

### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Harnsäure	Mittelwert	6,3	,08894	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	6,1	
		Obergrenze	6,4	
	5% getrimmtes Mittel	6,2		
	Median	6,2		
	Varianz	2,31		
	Standard Abweichung	1,52		
	Minimum	2,4		
	Maximum	12,5		
	Spannweite	10,1		
	Interquartilbereich	1,88		

35. Harnsäure

Der durchschnittliche Harnsäure-Wert betrug 6,3mg/dl mit einer range von 2,4-12,5mg/dl.

## Fibrinogen

15 Fälle nicht erhebbar, daher 288 gültige Datensätze.

### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Fibrinogen	Mittelwert	415	7,761	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	399,7	
		Obergrenze	430,30	
	5% getrimmtes Mittel	408		
	Median	394,5		
	Varianz	17347,7		
	Standard Abweichung	131,7		
	Minimum	139		
	Maximum	908		
	Spannweite	769		
	Interquartilbereich	176		

36. Fibrinogen

Der durchschnittliche Fibrinogen-Wert betrug 415mg/dl mit einer range von 139-908mg/dl.

## GGT

12 Fälle nicht erhebbar, daher 291 gültige Datensätze.

### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler
GGT	Mittelwert	37,4	2,931
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	31,6
		Obergrenze	43,2
	5% getrimmtes Mittel	29,81	
	Median	22	
	Varianz	2500,2	
	Standard Abweichung	50	
	Minimum	4	
	Maximum	432	
	Spannweite	428	
	Interquartilbereich	27	

37. GGT

Der durchschnittliche GGT-Wert betrug 37,4U/l mit einer range von 4-432U/l.

## Kreatinin

11 Fälle nicht erhebbar, daher 292 gültige Datensätze.

### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Crea	Mittelwert	1,2	,04109	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	1,2	
		Obergrenze	1,3	
	5% getrimmtes Mittel	1,1		
	Median	1,1		
	Varianz	0,493		
	Standard Abweichung	0,702		
	Minimum	0,6		
	Maximum	9,2		
	Spannweite	8,6		
	Interquartilbereich	0,30		

38. Kreatinin

Der durchschnittliche Kreatinin-Wert betrug 1,2mg/dl mit einer range von 0,6-9,2mg/dl.

## 3.4 Operative Daten

### 3.4.1 HLM

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	off pump	12	4,0	4,0	4,0
	HLM	291	96,0	96,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

39. HLM

96% der Operationen fanden mit Hilfe einer HLM statt.

### 3.4.2 Herzchirurgen und Herzchirurginnen

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Chirurg*in 1	29	9,6	9,6	9,6
	Chirurg*in 2	1	,3	,3	9,9
	Chirurg*in 3	2	,7	,7	10,6
	Chirurg*in 4	39	12,9	12,9	23,4
	Chirurg*in 5	7	2,3	2,3	25,7
	Chirurg*in 6	24	7,9	7,9	33,7
	Chirurg*in 7	10	3,3	3,3	37,0
	Chirurg*in 8	9	3,0	3,0	39,9
	Chirurg*in 9	38	12,5	12,5	52,5
	Chirurg*in 10	2	,7	,7	53,1
	Chirurg*in 11	1	,3	,3	53,5
	Chirurg*in 12	9	3,0	3,0	56,4
	Chirurg*in 13	21	6,9	6,9	63,4
	Chirurg*in 14	2	,7	,7	64,0
	Chirurg*in 15	37	12,2	12,2	76,2
	Chirurg*in 16	18	5,9	5,9	82,2
	Chirurg*in 17	1	,3	,3	82,5
	Chirurg*in 18	33	10,9	10,9	93,4
	Chirurg*in 19	2	,7	,7	94,1
	Chirurg*in 20	18	5,9	5,9	100,0
Gesamt		303	100,0	100,0	

#### 40. Herzchirurgen und Herzchirurginnen

20 verschiedene Chirurgen und Chirurginnen haben den koronaren Bypass operiert. Dabei sind 84,8% der Operationen von neun verschiedenen Chirurg\*innen durchgeführt worden.

### 3.4.3 Anzahl der Bypässe

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	1	15	5,0	5,0	5,0
	2	85	28,1	28,1	33,0
	3	154	50,8	50,8	83,8
	4	46	15,2	15,2	99,0
	5	3	1,0	1,0	100,0

#### 41. Anzahl der Bypässe

Mit 50,8% wurden am häufigsten drei Bypässe angelegt.

### 3.4.4 Bypässe

#### LAD

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	23	7,6	7,6	7,6
	1	280	92,4	92,4	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 42. LAD-Bypässe

In 92,4% der Fälle wurde ein LAD-Bypass angelegt.

#### LIMA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	273	90,1	90,1	90,1
	1	30	9,9	9,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 43. LIMA-Bypässe

In 9,9% der Fälle wurde ein LIMA-Bypass angelegt.

#### ALA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	236	77,9	77,9	77,9
	1	67	22,1	22,1	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 44. ALA-Bypässe

In 22,1% der Fälle wurde ein ALA-Bypass angelegt.

#### OM

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	261	86,1	86,1	86,1
	1	42	13,9	13,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 45. OM-Bypässe

In 13,9% der Fälle wurde ein OM-Bypass angelegt.

## PLA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	257	84,8	84,8	84,8
	1	46	15,2	15,2	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

### 46. PLA-Bypässe

In 15,2% der Fälle wurde ein PLA-Bypass angelegt.

## RCA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	75	24,8	24,8	24,8
	1	228	75,2	75,2	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

### 47. RCA-Bypass

In 75,2% der Fälle wurde ein RCA-Bypass angelegt.

## RCX

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	123	40,6	40,6	40,6
	1	180	59,4	59,4	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

### 48. RCX-Bypässe

In 59,4% der Fälle wurde ein RCX-Bypass angelegt.

## 3.4.5 Simultane Klappenoperation

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Kein Ersatz	301	99,3	99,3	99,3
	2	1	,3	,3	99,7
	3	1	,3	,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

### 49. Simultane Klappenoperation

In 99,3% der Fälle kam es zu keinem simultanen Klappenersatz. In einem Fall (2) wurde intraoperativ die Indikation zur Tricuspidalklappenanuloplastie gestellt. In

einem weiteren Fall (3) wurde intraoperativ die Indikation zu einem Mitralklappenersatz gestellt.

### 3.4.6 Anzahl extrakorporalen Phasen

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	off pump	12	4,0	4,0	4,0
	1	289	95,4	95,4	99,3
	2	2	,7	,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

50. Anzahl der extrakorporalen Phasen

In 12 Fällen wurde keine HLM eingesetzt und in zwei Fällen wurde ein weiteres Mal an die HLM gegangen, womit es bei diesen beiden Fällen zwei Bypasszeiten gab.

### 3.4.7 Extrakorporale Bypasszeit

#### Erste extrakorporale Bypasszeit

In 12 Fällen wurde keine HLM eingesetzt und in zwei Fällen wurde ein weiteres Mal an die HLM gegangen, womit es bei diesen beiden Fällen zwei Bypasszeiten gab, daher 286 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Byt1	Mittelwert	101,2	2,025	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	97,3	
		Obergrenze	105,2	
	5% getrimmtes Mittel	98,7		
	Median	98,0		
	Varianz	1173,0		
	Standard Abweichung	34,3		
	Minimum	35		
	Maximum	315		
	Spannweite	280		
	Interquartilbereich	39		

51. Erste extrakorporale Bypasszeit

Die durchschnittliche Bypasszeit betrug 101,2min mit einer range von 35-315min.

## Zweite extrakorporale Bypasszeit

In zwei Fällen musste erneut an die HLM gegangen werden :

72 bzw. 39 Minuten

### 3.4.8 Anzahl der Aortenklammungen

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Keine Klemmung	12	4,0	4,0	4,0
	1 Klemmung	289	95,4	95,4	99,3
	2 Klemmungen	2	,7	,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

52. Anzahl der Aortenklammungen

### 3.4.9 Aortenklammzeit

#### Erste Aortenklammzeit

##### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Akl	Mittelwert	54	1,187	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	51	
		Obergrenze	56	
	5% getrimmtes Mittel	53		
	Median	52		
	Varianz	399,8		
	Standard Abweichung	19,996		
	Minimum	13		
	Maximum	148		
	Spannweite	135		
	Interquartilbereich	24		

53. Erste Aortenklammzeit

Die durchschnittliche Klemmzeit der Aorta betrug 54min mit einer range von 13-148min.

#### Zweite Aortenklammzeit

In zwei Fällen gab es eine zweite Aortenklammung:

115 Minuten bzw. 23 Minuten

### 3.4.10 Anzahl der Reperfusionzeiten

Zehn Fälle konnten nicht erhoben werden, ein Fall endete mit mors in tabula und in 12 Fällen wurde keine HLM eingesetzt, daher 281 gültige Fälle.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Ja	280	92,4	99,6	99,6
	Nein	1	,3	,4	100,0
	Gesamt	281	92,7	100,0	
Fehlend	System	22	7,3		
Gesamt		303	100,0		

54. Anzahl der Reperfusionzeiten

Ein Fall endete mit mors in tabula, weshalb es zu diesem Fall keine Reperfusionzeit gibt.

### 3.4.11 Reperfusionzeit

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Rep	Mittelwert	41	,989	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	39	
		Obergrenze	43	
	5% getrimmtes Mittel	40		
	Median	38		
	Varianz	275		
	Standard Abweichung	16,6		
	Minimum	13		
	Maximum	121		
	Spannweite	108		
	Interquartilbereich	20		

55. Reperfusionzeit

Die durchschnittliche Reperfusionzeit betrug 41min mit einer range von 13-121min.

### 3.4.12 Gefäßchirurgische Operationstechnik

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Eversions-TEA	135	44,6	44,6	44,6
	TEA & Patchplastik	168	55,4	55,4	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

56. Gefäßchirurgische Operationstechnik

In 55,4% der Fälle wurde eine TEA mit Patchplastik vorgenommen. In 44,6% der Fälle wurde eine Eversions-TEA durchgeführt.

### 3.4.13 Körperseite der ACI-Operation

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	links	152	50,2	50,2	50,2
	rechts	151	49,8	49,8	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

57. Körperseite der ACI-Operation

Die Verteilung zwischen linker und rechter Körperseite ist annähernd symmetrisch.

### 3.4.14 Gefäßchirurgen und Gefäßchirurginnen

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Chirurg*in 1	1	,3	,3	,3
	Chirurg*in 2	25	8,3	8,3	8,6
	Chirurg*in 3	8	2,6	2,6	11,2
	Chirurg*in 4	4	1,3	1,3	12,5
	Chirurg*in 5	9	3,0	3,0	15,5
	Chirurg*in 6	44	14,5	14,5	30,0
	Chirurg*in 7	7	2,3	2,3	32,3
	Chirurg*in 8	2	,7	,7	33,0
	Chirurg*in 9	1	,3	,3	33,3
	Chirurg*in 10	81	26,7	26,7	60,1
	Chirurg*in 11	2	,7	,7	60,7
	Chirurg*in 12	26	8,6	8,6	69,3
	Chirurg*in 13	3	1,0	1,0	70,3
	Chirurg*in 14	5	1,7	1,7	71,9
	Chirurg*in 15	78	25,7	25,7	97,7
	Chirurg*in 16	7	2,3	2,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

#### 58. Gefäßchirurgen und Gefäßchirurginnen

16 verschiedene Chirurgen und Chirurginnen haben die Carotis-Endarterektomie operiert. Dabei sind 83,8% der Operationen von fünf verschiedenen OperateurInnen durchgeführt worden.

### 3.5 Postoperative Daten

#### 3.5.1 Postoperativer, stationärer Aufenthalt

3 Fälle nicht erhebbar daher 300 gültige Datensätze.

##### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
Tagestat	Mittelwert	13	,412	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	12	
		Obergrenze	13,6	
	5% getrimmtes Mittel	12,2		
	Median	11		
	Varianz	50,9		
	Standard Abweichung	7,1		
	Minimum	0		
	Maximum	90		
	Spannweite	90		
	Interquartilbereich	5		

59. Postoperativer stationärer Aufenthalt

Der durchschnittliche postoperative stationäre Aufenthalt betrug 13 Tage mit einer range von 0-90 Tagen.

#### 3.5.2 30 Tage postoperative Mortalität

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	292	96,4	96,4	96,4
	Ja	11	3,6	3,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

60. 30 Tage postoperative Mortalität

3,6% der Patient\*innen sind innerhalb von 30 Tagen nach der Operation verstorben.

Detailtabelle zu den 11 Patient\*innen.

	Zeitpunkt des Todes	Todesursache
1. Patient*in	10. postoperativer Tag	Fulminantes Lungenversagen
2. Patient*in	8. postoperativer Tag	Hirnblutung
3. Patient*in	6. postoperativer Tag	Multiorganversagen
4. Patient*in	10. postoperative Stunde	Myokardversagen
5. Patient*in	1. postoperativer Tag	Kardiale Dekompensation
6. Patient*in	3. postoperativer Tag	Tachycardes Vorhofflimmern mit Pumpversagen
7. Patient*in	19. postoperativer Tag	Myokardinfarkt
8. Patient*in	7. postoperativer Tag	Kammerflimmern
9. Patient*in	Mors in tabula	Globales Pumpversagen
10. Patient*in	Am Operationstag	Low cardiac output
11. Patient*in	18. postoperativer Tag	Multiorganversagen

61. Zeitpunkt des Todes und Todesursache

Patient\*in 1. verstarb an einem fulminanten Lungenversagen, zuvor wurde ein Insult dokumentiert, welcher aber nicht die Todesursache darstellte.

### 3.5.3 EF postoperativ

8 Fälle nicht erhebbbar, daher 295 gültige Datensätze.

#### Deskriptive Statistik

		Statistik	Standard Fehler	
EFpost	Mittelwert	54	,608	
	95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	53	
		Obergrenze	55	
	5% getrimmtes Mittel	55		
	Median	55		
	Varianz	109		
	Standard Abweichung	10		
	Minimum	20		
	Maximum	85		
	Spannweite	65		
	Interquartilbereich	11		

62. EF postoperativ

Die postoperative EF betrug durchschnittlich 54 mit einer Range von 20-85%.

### 3.5.4 SR postoperativ

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nicht erhebbar	4	1,3	1,3	1,3
	Nein	34	11,2	11,2	12,5
	Ja	265	87,5	87,5	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

63. SR postoperativ

87,5% der Patient\*innen hatten einen SR nach der Operation.

### 3.5.5 Low cardiac output

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	293	96,7	96,7	96,7
	Ja	10	3,3	3,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

64. Low cardiac output

3,3% (10/303) der Patient\*innen wiesen einen LCO postoperativ auf.

### 3.5.6 IABP

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	289	95,4	95,4	95,4
	Ja	14	4,6	4,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

65. IABP

4,6% (14/303) der Patient\*innen erhielten postoperativ eine IABP.

### 3.5.7 Resternotomie

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	294	97,0	97,0	97,0
	Ja	9	3,0	3,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

66. Resternotomie

In 3% (9/303) der Fälle wurde postoperativ eine Resternotomie durchgeführt.

### 3.5.8 Sternumdehiszenz

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	297	98,0	98,0	98,0
	Ja	6	2,0	2,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

67. Sternumdehiszenz

In 2% (6/303) der Fälle kam es postoperativ zu einer Sternumdehiszenz.

### 3.5.9 Periphere Nervenschädigung

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	297	98,0	98,0	98,0
	Ja	6	2,0	2,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

68. Periphere Nervenschädigung

In 2,0% (6/303) der Fälle zeigte sich postoperativ eine periphere Nervenschädigung.

### 3.5.10 Cerebrale Komplikationen

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	277	91,4	91,4	91,4
	Ja	26	8,6	8,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

69. Cerebrale Komplikationen

In 8,6% (26/303) der Fälle kam es postoperativ zu cerebralen Komplikationen.

### Ipsilaterale cerebrale Komplikation

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	283	93,4	93,4	93,4
	Ja	20	6,6	6,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

70. Ipsilaterale cerebrale Komplikation

In 6,6% (20/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem cerebralen Ereignis, welches der operierten ACI-Seite zugeordnet werden konnte.

## Kontralaterales cerebrales Ereignis

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	296	97,7	97,7	97,7
	Ja	7	2,3	2,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

71. Kontralaterales cerebrales Ereignis

In 2,3% (7/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem cerebralen Ereignis, welches der nicht operierten ACI-Seite zugeordnet werden konnte.

## TIA

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	296	97,7	97,7	97,7
	Ja	7	2,3	2,3	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

72. TIA

In 2,3% (7/303) der Fälle kam es postoperativ zu einer TIA.

## Minor stroke

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	300	99,0	99,0	99,0
	Ja	3	1,0	1,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

73. Minor stroke

In 1% (3/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem minor stroke.

## Insult

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	283	93,4	93,4	93,4
	Ja	20	6,6	6,6	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

74. Insult

In 6,6% (20/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem Insult.

## Insult minor

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	288	95,0	95,0	95,0
	Ja	15	5,0	5,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

75. Insult minor

In 5,0% (15/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem Insult minor.

## Insult major

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	298	98,3	98,3	98,3
	Ja	5	1,7	1,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

76. Insult major

In 1,7% (5/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem Insult major.

## Ipsilateraler Insult

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	288	95,0	95,0	95,0
	Ja	15	5,0	5,0	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

77. Ipsilateraler Insult

In 5,0% (15/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem Insult, welcher der operierten ACI-Seite zugeordnet werden konnte.

## Kontralateraler Insult

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Nein	298	98,3	98,3	98,3
	Ja	5	1,7	1,7	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

78. Kontralateraler Insult

In 1,7% (5/303) der Fälle kam es postoperativ zu einem Insult, welcher der nicht operierten ACI-Seite zugeordnet werden konnte.

## Postoperative Rankin-Skala

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	9	34,6	34,6	34,6
	1	8	30,8	30,8	65,4
	2	4	15,4	15,4	80,8
	4	2	7,7	7,7	88,5
	5	2	7,7	7,7	96,2
	6	1	3,8	3,8	100,0
	Gesamt	26	100,0	100,0	

### 79. Postoperative Rankin-Skala

In 65,4% (17/26) der Fälle mit postoperativ aufgetretener cerebraler oder okulärer Symptomatik bestand nach dem Rehabilitationsaufenthalt Restsymptomatik. Bei einem\*einer Patient\*in traten postoperativ beidseitig Symptome auf, diese wurden mit einem Rankin-Wert erfasst.

## Rankin-Skala bei postoperativen ipsilateralen cerebralen Ereignis

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	7	35,0	35,0	35,0
	1	7	35,0	35,0	70,0
	2	3	15,0	15,0	85,0
	4	2	10,0	10,0	95,0
	5	1	5,0	5,0	100,0
	Gesamt	20	100,0	100,0	

### 80. Rankin bei postoperativen ipsilateralen cerebralen Ereignis

In 65,0% (13/20) der Fälle mit postoperativ ipsilateral aufgetretener, cerebraler oder okulärer Symptomatik blieb eine Restsymptomatik bestehen.

## Rankin-Skala bei postoperativen kontralateralen cerebralen Ereignis

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	0	3	42,9	42,9	42,9
	1	1	14,3	14,3	57,1
	2	1	14,3	14,3	71,4
	5	1	14,3	14,3	85,7
	6	1	14,3	14,3	100,0
	Gesamt	7	100,0	100,0	

81. Rankin bei postoperativen kontralateralen cerebralen Ereignis

In 57,1% (4/7) der Fälle mit postoperativ kontralateral aufgetretener cerebraler oder okulärer Symptomatik blieb eine Restsymptomatik bestehen.

### 3.5.11 Primärer Endpunkt

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Kein Tod/Schlaganfall	267	88,1	88,1	88,1
	Tod/Schlaganfall	36	11,9	11,9	100,0
	Gesamt	303	100,0	100,0	

82. Primärer Endpunkt

Insgesamt kam es bei 36 Patient\*innen (11,9%) perioperativ zu einem cerebralen/ okulären Ereignis oder zum Tod. Dabei sind 25 Patient\*innen nicht verstorben aber wiesen ein cerebrales oder okuläres Ereignis auf. 10 Patient\*innen sind verstorben aber zeigten kein cerebrales oder okuläres Ereignis und eine Patientin verstarb und zeigte dabei auch ein cerebrales Ereignis.

## 3.6 Regressionsanalyse

Es wurde eine Regressionsanalyse hinsichtlich des Primären Endpunkts Tod/Schlaganfall zu Raucherstatus der Patient\*innen und des sekundären Endpunkt Tod/Schlaganfall hinsichtlich weiterer präoperativ definierbarer Parameter durchgeführt.

### 3.6.1 Primärer Endpunkt

**Primärer Endpunkt: Tod oder Insult Kreuztabelle**

			Primärer Endpunkt nicht erreicht	Primärer Endpunkt erreicht	Gesamt
Nikotin_01	Nichtraucher	Anzahl	173	14	187
		% von Raucherstatus	92,5%	7,5%	100,0%
		Raucher			
	Raucher	Anzahl	88	22	110
		% von Raucherstatus	80,0%	20,0%	100,0%
		Gesamt			
Gesamt		Anzahl	261	36	297
		% von Raucherstatus	87,9%	12,1%	100,0%

#### 83. Primärer Endpunkt

Der errechnete p-Wert im Chi-Quadrat-Test ergibt 0,003. Daher ist ein signifikanter Zusammenhang zwischen Tod/Schlaganfall bezüglich des Rauchverhaltens der Patient\*innen gegeben. In der Gruppe der Raucher erreichten 20% den primären Endpunkt, während in der Gruppe der Nichtraucher lediglich 7,5%.

### 3.6.2 Sekundäre Endpunkte

#### 3.6.2.1 Alter

**Variablen in der Gleichung**

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Alter	,016	,024	,449	1	,503	1,016
	Konstante	-3,089	1,639	3,554	1	,059	,046

#### 84. Alter

Das Alter zeigt keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt perioperativer Tod (30d) oder cerebral/okulär ischämisches Ereignis (p = 0,50).

### 3.6.2.2 Geschlecht

**Chi-Quadrat-Tests**

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,014 <sup>a</sup>	1	,905		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,014	1	,905		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,526
Zusammenhang linear-mit-linear	,014	1	,905		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 7,72.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 85. Geschlecht

Das Geschlecht zeigt keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt perioperativer Tod (30d) oder cerebral/okulär ischämisches Ereignis (p=1,00).

### 3.6.2.3 Größe

**Variablen in der Gleichung**

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Größe	,023	,024	,944	1	,331	1,023
	Konstante	-5,916	4,043	2,142	1	,143	,003

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: Größe.

#### 86. Größe

Die Größe zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,33).

### 3.6.2.4 Gewicht

**Variablen in der Gleichung**

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Gewicht	,020	,014	2,126	1	,145	1,021
	Konstante	-3,609	1,131	10,174	1	,001	,027

87. Gewicht

Das Gewicht zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,15$ ).

### 3.6.2.5 BMI

**Variablen in der Gleichung**

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	BMI	,054	,053	1,032	1	,310	1,056
	Konstante	-3,476	1,471	5,579	1	,018	,031

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: BMI.

88. BMI

Der BMI zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,31$ ).

### 3.6.2.6 KHK

Für die statistische Auswertung wurden angesichts der geringen Fallzahlen die Fälle mit KHK I mit oder ohne Hauptstammeteiligung zusammengefasst.

**Chi-Quadrat-Tests**

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	3,786 <sup>a</sup>	4	,436
Likelihood-Quotient	4,168	4	,384
Zusammenhang linear-mit-linear	,453	1	,501
Anzahl der gültigen Fälle	303		

a. 2 Zellen (20,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,95.

89. KHK

Der Schweregrad der KHK hatte keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,44$ ).

### 3.6.2.7 Präoperativer STEMI

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,161 <sup>a</sup>	1	,689		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,048	1	,827		
Likelihood-Quotient	,159	1	,690		
Exakter Test nach Fisher				,718	,410
Zusammenhang linear-mit-linear	,160	1	,689		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 13,90.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 90. Präoperativer STEMI

Ein präoperativ vorhandener STEMI zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,72$ ).

### 3.6.2.8 Präoperativer NSTEMI

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,378 <sup>a</sup>	1	,539		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,109	1	,741		
Likelihood-Quotient	,355	1	,551		
Exakter Test nach Fisher				,567	,352
Zusammenhang linear-mit-linear	,377	1	,539		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

#### 91. Präoperativer NSTEMI

Ein präoperativ vorhandener NSTEMI zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,57$ ).

### 3.6.2.9 Präoperative CPR

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,134 <sup>a</sup>	1	,714		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,121	1	,728		
Exakter Test nach Fisher				,535	,535
Zusammenhang linear-mit-linear	,133	1	,715		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,71.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 92. Präoperative CPR

Eine präoperativ durchgeführte CRP zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,54$ )

### 3.6.2.10 Präoperative PTCA

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,000 <sup>a</sup>	1	,985		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,000	1	,985		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,593
Zusammenhang linear-mit-linear	,000	1	,985		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,97.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 93. Präoperative PTCA

Eine präoperativ durchgeführte PTCA zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 1,00$ )

### 3.6.2.11 Präoperative cerebrale Symptomatik

Chi-Quadrat-Tests						
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	1,290 <sup>a</sup>	1	,256	,335	,172	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,890	1	,346			
Likelihood-Quotient	1,244	1	,265	,335	,172	
Exakter Test nach Fisher				,255	,172	
Zusammenhang linear- mit-linear	1,286 <sup>c</sup>	1	,257	,335	,172	,078
Anzahl der gültigen Fälle	303					

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 11,05.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist 1,134.

#### 94. Präoperative cerebrale Symptomatik

Eine präoperativ vorhandene cerebrale Symptomatik zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,26$ )

### 3.6.2.12 Präoperativ symptomatische ACI versus asymptomatische ACI

In fünf Fällen bestand eine unklare präoperative Symptomatik, daher wurden diese Fälle ausgeschlossen und es blieben 263 Fälle zur Auswertung.

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	,053 <sup>a</sup>	1	,818	1,000	,533	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,000	1	1,000			
Likelihood-Quotient	,051	1	,822	1,000	,533	
Exakter Test nach Fisher				,686	,533	
Zusammenhang linear- mit-linear	,053 <sup>c</sup>	1	,818	1,000	,533	,292
Anzahl der gültigen Fälle	296					

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,72.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist ,230.

95. Präoperativ symptomatische ACI vs. asymptomatische ACI

Die klinische Präsentationsform (symptomatische versus asymptomatische ACI) zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,69$ )

### 3.6.2.13 Präoperativ vorhandener DM

		Endpunkt: Tod/cerebrale/okuläre Ischämie			
		0	1	Gesamt	
DM_KF	kein Diabetes	Anzahl	162	17	179
		% von DM_KF	90,5%	9,5%	100,0%
	NIDDM	Anzahl	79	15	94
		% von DM_KF	84,0%	16,0%	100,0%
	IDDM	Anzahl	26	4	30
		% von DM_KF	86,7%	13,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von DM_KF	88,1%	11,9%	100,0%

96. Präoperativer DM

Da es in nur vier Fällen von IDDM zu einem kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ kam wurden die IDDM- und NIDDM-Fälle unter DM zusammengefasst und statistisch ausgewertet.

		Endpunkt: Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
DM_01	kein Diabetes	Anzahl	162	17	179
		% von DM_01	90,5%	9,5%	100,0%
	NIDDM oder IDDM	Anzahl	105	19	124
		% von DM_01	84,7%	15,3%	100,0%
Gesamt	Anzahl	267	36	303	
	% von DM_01	88,1%	11,9%	100,0%	

#### 97. Präoperativer DM

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	2,374 <sup>a</sup>	1	,123	,149	,088	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	1,851	1	,174			
Likelihood-Quotient	2,335	1	,127	,149	,088	
Exakter Test nach Fisher				,149	,088	
Zusammenhang linear- mit-linear	2,367 <sup>c</sup>	1	,124	,149	,088	,044
Anzahl der gültigen Fälle	303					

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 14,73.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist 1,538.

#### 98. Präoperativer DM

Ein präoperativ vorhandener DM zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,15$ )

### 3.6.2.14 Präoperativ vorhandene MINS

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
MINS	,0	Anzahl	217	28	245
		% von MINS_123	88,6%	11,4%	100,0%
	0-1	Anzahl	5	3	8
		% von MINS_123	62,5%	37,5%	100,0%
	1	Anzahl	28	5	33
		% von MINS_123	84,8%	15,2%	100,0%
	1-2	Anzahl	5	0	5
		% von MINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	2	Anzahl	7	0	7
		% von MINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	2-3	Anzahl	2	0	2
		% von MINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	3	Anzahl	3	0	3
		% von MINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von MINS_123	88,1%	11,9%	100,0%

#### 99. MINS

Zur statistischen Auswertung wurden alle MINS-Grade unter MINS zusammengefasst:

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
MINS	nein	Anzahl	217	28	245
		% von MINS_01	88,6%	11,4%	100,0%
	ja	Anzahl	50	8	58
		% von MINS_01	86,2%	13,8%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von MINS_01	88,1%	11,9%	100,0%

#### 100. MINS

### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	,250 <sup>a</sup>	1	,617	,652	,379	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,076	1	,783			
Likelihood-Quotient	,242	1	,623	,652	,379	
Exakter Test nach Fisher				,652	,379	
Zusammenhang linear- mit-linear	,250 <sup>c</sup>	1	,617	,652	,379	,150
Anzahl der gültigen Fälle	303					

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 6,89.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist ,500.

#### 101. MINS

Eine präoperativ vorhandene MINS zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,38)

#### 3.6.2.15 Präoperativ vorhandene TRINS

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie			
		0	1	Gesamt	
TRINS	,0	Anzahl	247	31	278
		% von TRINS_123	88,8%	11,2%	100,0%
	0-1	Anzahl	5	2	7
		% von TRINS_123	71,4%	28,6%	100,0%
	1	Anzahl	14	2	16
		% von TRINS_123	87,5%	12,5%	100,0%
	2	Anzahl	1	0	1
		% von TRINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	3	Anzahl	0	1	1
		% von TRINS_123	0,0%	100,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von TRINS_123	88,1%	11,9%	100,0%

#### 102. TRINS

Für die statistische Auswertung wurden die unterschiedlichen Grade der TRINS zusammengefasst.

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
TRINS	nein	Anzahl	247	31	278
		% von TRINS_01	88,8%	11,2%	100,0%
	ja	Anzahl	20	5	25
		% von TRINS_01	80,0%	20,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von TRINS_01	88,1%	11,9%	100,0%

103. TRINS

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	1,716 <sup>a</sup>	1	,190		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,974	1	,324		
Likelihood-Quotient	1,486	1	,223		
Exakter Test nach Fisher				,197	,160
Zusammenhang linear-mit-linear	1,710	1	,191		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,97.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

104. TRINS

Eine präoperativ vorhandene TRINS zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,20$ )

### 3.6.2.16 Präoperativ vorhandene AINS

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
AINS_123	0	Anzahl	252	33	285
		% von AINS_123	88,4%	11,6%	100,0%
	0-1	Anzahl	5	1	6
		% von AINS_123	83,3%	16,7%	100,0%
	1	Anzahl	8	2	10
		% von AINS_123	80,0%	20,0%	100,0%
	1-2	Anzahl	1	0	1
		% von AINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	2	Anzahl	1	0	1
		% von AINS_123	100,0%	0,0%	100,0%
	Gesamt	Anzahl	267	36	303
		% von AINS_123	88,1%	11,9%	100,0%

#### 105. AINS

Für die statistische Auswertung wurden die unterschiedlichen Grade der AINS zusammengefasst.

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
AINS	nein	Anzahl	252	33	285
		% von AINS	88,4%	11,6%	100,0%
	ja	Anzahl	15	3	18
		% von AINS	83,3%	16,7%	100,0%
Gesamt	Anzahl	267	36	303	
	% von AINS	88,1%	11,9%	100,0%	

#### 106. AINS

### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,419 <sup>a</sup>	1	,518		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,074	1	,786		
Likelihood-Quotient	,381	1	,537		
Exakter Test nach Fisher				,459	,363
Zusammenhang linear-mit-linear	,417	1	,518		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,14.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet  
107. AINS

Eine präoperativ vorhandene AINS zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,46)

### 3.6.2.17 Präoperativ vorhandene AST

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
AST_1234	0	Anzahl	261	36	297
		% von AST_1234	87,9%	12,1%	100,0%
	1	Anzahl	5	0	5
		% von AST_1234	100,0%	0,0%	100,0%
	2	Anzahl	1	0	1
		% von AST_1234	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von AST_1234	88,1%	11,9%	100,0%

108. AST

Für die statistische Auswertung wurden die unterschiedlichen Grade der AST zusammengefasst.

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie		Gesamt	
		0	1		
AST	nein	Anzahl	261	36	297
		% von AST	87,9%	12,1%	100,0%
	ja	Anzahl	6	0	6
		% von AST	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	267	36	303	
	% von AST	88,1%	11,9%	100,0%	

109. AST

### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	,825 <sup>a</sup>	1	,364	,617	,465	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,074	1	,786			
Likelihood-Quotient	1,534	1	,216	,617	,465	
Exakter Test nach Fisher				1,000	,465	
Zusammenhang linear- mit-linear	,823 <sup>c</sup>	1	,364	,617	,465	,465
Anzahl der gültigen Fälle	303					

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist ,71.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist -,907.

110. AST

Eine präoperativ vorhandene AST zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,47$ )

### 3.6.2.18 Präoperative Statineinnahme

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,253 <sup>a</sup>	1	,615		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,098	1	,754		
Likelihood-Quotient	,252	1	,616		
Exakter Test nach Fisher				,704	,375
Zusammenhang linear-mit-linear	,252	1	,615		
Anzahl der gültigen Fälle	234				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 13,68.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 111. Statine

Eine präoperative Statineinnahme zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,70$ )

### 3.6.2.19 Präoperativ vorhandene CMP

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,899 <sup>a</sup>	1	,343		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,368	1	,544		
Likelihood-Quotient	,799	1	,371		
Exakter Test nach Fisher				,312	,257
Zusammenhang linear-mit-linear	,897	1	,344		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 2,61.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 112. CMP

Eine präoperative vorhandene CMP zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,31$ )

### 3.6.2.20 Präoperativ vorhandene Hypertonie

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,564 <sup>a</sup>	1	,452	,553	,285
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,307	1	,580		
Likelihood-Quotient	,548	1	,459	,553	,285
Exakter Test nach Fisher				,437	,285
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 10,10.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

113. Hypertonie

Eine präoperative vorhandene Hypertonie zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,44$ )

### 3.6.2.21 Präoperative NYHA-Klassifikation

		Endpunkt Tod/cerebrale oder okuläre Ischämie			
		0	1	Gesamt	
NYHA_KF	I	Anzahl	20	4	24
		% von NYHA_KF	83,3%	16,7%	100,0%
	I-II	Anzahl	3	0	3
		% von NYHA_KF	100,0%	0,0%	100,0%
	II	Anzahl	77	7	84
		% von NYHA_KF	91,7%	8,3%	100,0%
	II-III	Anzahl	72	7	79
		% von NYHA_KF	91,1%	8,9%	100,0%
	III	Anzahl	78	14	92
		% von NYHA_KF	84,8%	15,2%	100,0%
	III-IV	Anzahl	11	4	15
		% von NYHA_KF	73,3%	26,7%	100,0%
	IV	Anzahl	6	0	6
		% von NYHA_KF	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	267	36	303
		% von NYHA_KF	88,1%	11,9%	100,0%

### Korrelationen

			Tod oder Insult	NYHA_KF
Spearman-Rho	Tod oder Insult	Korrelationskoeffizient	1,000	,072
		Sig. (2-seitig)	.	,214
		N	303	303
	NYHA_KF	Korrelationskoeffizient	,072	1,000
		Sig. (2-seitig)	,214	.
		N	303	303

114. NYHA

Die präoperative NYHA-Klassifikation zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,21$ )

### 3.6.2.22 Präoperativer angiographischer Stenosegrad der operierten ACI-Seite

#### Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt	ACI Stenose	,004	,029	,015	1	,902	1,004
1 <sup>a</sup>	angiographisch ipsilateral logistisch transformiert						
	Konstante	-2,014	,274	53,897	1	,000	,133

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI Stenose angiographisch ipsilateral logistisch transformiert.  
115. Angiographischer Stenoserad der operierten ACI

Die präoperative angiographischer Stenosegrad der operierten ACI-Seite zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,90$ )

### 3.6.2.23 Präoperativer angiographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI-Seite

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt	ACI Stenose						
1 <sup>a</sup>	angiographisch contral logistisch transformiert	-,010	,010	1,059	1	,303	,990
	Konstante	-1,908	,185	106,520	1	,000	,148

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI Stenose angiographisch contral logistisch transformiert.  
116. Präoperativer angiographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI

Die präoperative angiographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI-Seite zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,30$ )

### 3.6.2.24 Präoperativer sonographischer Stenosegrad der operierten ACI-Seite

Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt	ACI Stenose						
1 <sup>a</sup>	sonographisch ipsilateral logistisch transformiert	-,008	,030	,075	1	,784	,992
	Konstante	-1,941	,246	62,344	1	,000	,144

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI Stenose sonographisch ipsilateral logistisch transformiert.  
117. Präoperativer sonographischer Stenosegrad der operierten ACI

Der präoperative sonographische Stenosegrad der operierten ACI-Seite zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,78$ )

### 3.6.2.25 Präoperativer sonographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI-Seite

#### Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	ACI Stenose sonographisch contralogistisch transformiert	-,013	,011	1,424	1	,233	,987
	Konstante	-1,918	,184	108,952	1	,000	,147

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: ACI Stenose sonographisch contralogistisch transformiert.  
118. Präoperativer sonographischer Stenosegrad der kontralateralen ACI

Der präoperative sonographische Stenosegrad der kontralateralen ACI-Seite zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,23$ )

### 3.6.2.26 Präoperative Laborwerte

#### Cholesterin

#### Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Chol	,000	,003	,016	1	,901	1,000
	Konstante	-2,030	,577	12,361	1	,000	,131

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: Chol.  
119. Cholesterin

Der präoperative Cholesterin-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,90$ )

#### Triglyceride

#### Variablen in der Gleichung

		RegressionskoeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Trig	,000	,002	,016	1	,901	1,000
	Konstante	-2,031	,379	28,660	1	,000	,131

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: Trig.  
120. Triglyceride

Der präoperative Triglycerid-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,90$ )

## Glucose

### Variablen in der Gleichung

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Glc	,004	,004	1,116	1	,291	1,004
	Konstante	-2,508	,526	22,691	1	,000	,081

121. Glucose

Der präoperative Glucose-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,90$ )

## Harnsäure

### Variablen in der Gleichung

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Harnsre	-,012	,119	,010	1	,920	,988
	Konstante	-1,919	,766	6,273	1	,012	,147

122. Harnsäure

Der präoperative Harnsäurespiegel zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,92$ )

## Fibrinogen

### Variablen in der Gleichung

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Fibr	,001	,001	,170	1	,680	1,001
	Konstante	-2,246	,603	13,886	1	,000	,106

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: Fibr.

123. Fibrinogen

Der präoperative Fibrinogen-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,68$ )

## GGT

		Regressionskoef fiziendB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	GGT	-,001	,004	,083	1	,774	,999
	Konstante	-1,948	,229	72,477	1	,000	,143

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: GGT.  
124. GGT

Der präoperative GGT-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,77)

## Kreatinin

### Variablen in der Gleichung

		Regressionskoef fiziendB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	Crea	-,114	,336	,116	1	,733	,892
	Konstante	-1,855	,440	17,778	1	,000	,156

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: Crea.  
125. Kreatinin

Der präoperative Kreatinin-Wert zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,77)

### 3.6.2.27 Präoperativer SR

			Tod oder Insult		Gesamt
			0	1	
SRprae_01	0	Anzahl	12	4	16
		% von SRprae_01	75,0%	25,0%	100,0%
	1	Anzahl	254	32	286
		% von SRprae_01	88,8%	11,2%	100,0%
Gesamt	Anzahl		266	36	302
	% von SRprae_01		88,1%	11,9%	100,0%

126. SR

### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	2,753 <sup>a</sup>	1	,097		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	1,595	1	,207		
Likelihood-Quotient	2,215	1	,137		
Exakter Test nach Fisher				,108	,108
Zusammenhang linear-mit-linear	2,744	1	,098		
Anzahl der gültigen Fälle	302				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,91.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet  
127. SR

Der präoperative SR zeigt keinen statistisch signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,11$ )

### 3.6.2.28 Präoperative EF

#### Variablen in der Gleichung

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	EFprae	-,017	,014	1,358	1	,244	,984
	Konstante	-1,033	,829	1,555	1	,212	,356

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: EFprae.  
128. EF

Die präoperative EF zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,24$ )

### 3.6.2.29 Anzahl der Bypässe

**Variablen in der Gleichung**

		Regressionskoef fizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 1 <sup>a</sup>	AnzahlBP	,024	,224	,012	1	,913	1,025
	Konstante	-2,072	,654	10,043	1	,002	,126

a. In Schritt 1 eingegebene Variablen: AnzahlBP.  
129. Anzahl Bypässe

Die Anzahl der Bypässe zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,91$ )

### 3.6.2.30 Gefäßchirurgische Operationstechnik

**Chi-Quadrat-Tests**

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,138 <sup>a</sup>	1	,710		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,037	1	,847		
Likelihood-Quotient	,138	1	,710		
Exakter Test nach Fisher				,858	,426
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 16,04.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet  
130. Operationstechnik

Die gefäßchirurgische Operationstechnik (EversionsTEA/TEA versus Patchplastik) zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. ( $p = 0,86$ )

### 3.6.2.31 Operierte ACI-Seite

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,112 <sup>a</sup>	1	,738		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,024	1	,876		
Likelihood-Quotient	,112	1	,738		
Exakter Test nach Fisher				,859	,438
Zusammenhang linear-mit-linear	,111	1	,739		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 17,94.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 131. Operierte ACI-Seite

Die operierte ACI-Seite zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 0,86)

### 3.6.2.32 HLM

Chi-Quadrat-Tests					
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,150 <sup>a</sup>	1	,698		
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,165	1	,685		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,572
Zusammenhang linear-mit-linear	,150	1	,699		
Anzahl der gültigen Fälle	303				

a. 1 Zellen (25,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 1,43.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

#### 132. HLM

Der Einsatz einer HLM zeigt keinen signifikanten Einfluss auf den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ. (p = 1,00)

### 3.6.2.33 Herzchirurgen und Gefäßchirurgen

Eine statistische Auswertung war nicht möglich da die Fallzahl pro Operateur zu gering war.

### 3.6.2.34 AP

		Tod oder Insult		Gesamt
		Nein	Ja	
stabile AP	Anzahl	186	19	205
	% von AP_KF	90,7%	9,3%	100,0%
instabile AP	Anzahl	81	17	98
	% von AP_KF	82,7%	17,3%	100,0%
Gesamt	Anzahl	267	36	303
	% von AP_KF	88,1%	11,9%	100,0%

133. AP

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	4,133 <sup>a</sup>	1	,042	,057	,035	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	3,398	1	,065			
Likelihood-Quotient	3,927	1	,048	,057	,035	
Exakter Test nach Fisher				,057	,035	
Zusammenhang linear- mit-linear	4,120 <sup>c</sup>	1	,042	,057	,035	,020
Anzahl der gültigen Fälle	303					

a. 0 Zellen (0,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 11,64.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

c. Die standardisierte Statistik ist 2,030.

134. AP

Patient\*innen mit einer stabilen AP erreichten in 9,3% der Fälle den kombinierten Endpunkt Tod innerhalb von 30 Tagen, cerebrale oder okuläre Symptomatik postoperativ, Patient\*innen mit einer instabilen AP in 17,3% der Fälle. Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,057$ ).

### 3.6.2.35 AP bezüglich postoperativer cerebraler oder okulärer Symptomatik

		Neuro_zentral_01		Gesamt	
		0	1		
AP_KF	stabile AP	Anzahl	190	15	205
		% von AP_KF	92,7%	7,3%	100,0%
	instabile AP	Anzahl	87	11	98
		% von AP_KF	88,8%	11,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	277	26	303
		% von AP_KF	91,4%	8,6%	100,0%

135. AP versus cerebraler/okulärer Symptomatik

#### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt- Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	1,290 <sup>a</sup>	1	,256	,28	,179	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	,840	1	,359			
Likelihood-Quotient	1,240	1	,265	,28	,179	
Exakter Test nach Fisher				,28	,179	
Zusammenhang linear- mit-linear	1,286 <sup>c</sup>	1	,257	,28	,179	,089
Anzahl der gültigen Fälle	303					

136. AP versus cerebraler/okulärer Symptomatik

Patient\*innen mit einer stabilen AP entwickelten in 7,3% der Fälle postoperativ eine cerebrale oder okuläre Symptomatik, Patient\*innen mit einer instabilen AP in 11,2% der Fälle. Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,28$ ).

### 3.6.2.36 AP bezüglich postoperativer 30 Tage Mortalität

		Nein		Ja		Gesamt
		Nein	Ja	Nein	Ja	
AP_KF	stabile AP	Anzahl	201	4		205
		% von AP_KF	98,0%	2,0%		100,0%
	instabile AP	Anzahl	91	7		98
		% von AP_KF	92,9%	7,1%		100,0%
Gesamt		Anzahl	292	11		303
		% von AP_KF	96,4%	3,6%		100,0%

137. AP versus 30 Tage Mortalität

### Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)	Punkt-Wahrscheinlichkeit
Pearson-Chi-Quadrat	5,108 <sup>a</sup>	1	,024	,043	,030	
Kontinuitätskorrektur <sup>b</sup>	3,732	1	,053			
Likelihood-Quotient	4,695	1	,030	,043	,030	
Exakter Test nach Fisher				,043	,030	
Zusammenhang linear-mit-linear	5,091 <sup>c</sup>	1	,024	,043	,030	,024
Anzahl der gültigen Fälle	303					

138. AP versus 30 Tage Mortalität

Patient\*innen mit einer stabilen AP verstarben in 2 % (4/205) der Fälle postoperativ innerhalb von 30 Tagen, Patient\*innen mit einer instabilen AP in 7,1% (7/98) der Fälle. Dieser Unterschied war signifikant ( $p = 0,04$ ).

## 4 Diskussion

Ziel dieser Arbeit ist es primär herauszufinden, ob aktives Rauchen ein signifikantes Risiko für Schlaganfall und oder Tod im Rahmen simultan durchgeführter Herz- und Carotisoperationen darstellt.

In der Diplomarbeit von Dr. Leitner (1) wurde Rauchen als signifikanter Risikofaktor für den kombinierten Endpunkt cerebrales (TIA, Schlaganfall) oder okuläres Ereignis identifiziert. Laut jener Studie zeigten 13,3% des Kollektivs, welches aktiv rauchte, postoperativ eine cerebrale Symptomatik, Patient\*innen welche nicht aktiv rauchten hingegen 5%.(1) Dieses Ergebnis konnte mit dieser Arbeit bestätigt werden. So ergab die Auswertung, dass von 297 Patient\*innen 187 nicht rauchten und 110 aktiv rauchten. 5,3% (10 von 187 Nicht-RaucherInnen) und 14,5% (16 von 110 RaucherInnen) postoperativ eine cerebrale Symptomatik oder okuläre Symptomatik.

Weitere Studien, welche ebenfalls explizit diese Frage beleuchteten, sind nicht gefunden worden. Rauchen wurde aber wie schon in der Einleitung erwähnt als Risikofaktor für die Entstehung von Gefäßstenosen und allgemein als Risikofaktor für Schlaganfälle identifiziert.(6)

In einer Studie von 2010, in welcher die 10 Jahres-Präventionsrate für Schlaganfälle nach durchgeführter TEA bei asymptomatischen Carotisstenosen beleuchtet wurde, konnte eine perioperative Mortalität von 1,1% errechnet werden. In der von uns durchgeführten Studie wurde eine perioperative Mortalität von 3,6% errechnet. Hierbei sei erwähnt, dass unsere Studie auch symptomatische Carotisstenosen beinhaltet.(25)

Betrachtet man das prozentuale Verhältnis für Tod und Schlaganfall zu durchgeführten Operationen errechnet man für die Studie von Halliday 2,9% (44/1532) und in unserer Studie einen Wert von 11,9% (36/303).(25)

In einer Studie(26) von 2017 wurden in den USA landesweit mit Hilfe einer Datenbank Patientendaten analysiert. Hierbei fanden sich unter andern 15.402 Patient\*innen, welche innerhalb von neun Jahren eine simultane TEA und CABG-Operation erhielten und eine Tod- oder Schlaganfall-Rate von 6,8% aufwiesen. Unsere Studie weist für den gleichen Aspekt 11,9% auf. Vergleicht man die Daten

bezüglich der Schlaganfallrate sieht man für die amerikanische Studie einen Wert von 2,8% verglichen mit unserer Studie von 8,6%. Hierzu sei erwähnt, dass in der amerikanischen Studie nicht angeführt wird, was genau unter dem Begriff „stroke“ eingeschlossen wurde. Sollte es sich bei den 2,8% um invalidisierende also wie in unserer Studie als major stroke definierte Schlaganfälle handeln, so wird der Unterschied in den beiden Studien deutlich geringer, da in unserer Studie hierfür ein Wert von 1,7% (5/303) errechnet wurde. Betrachtet man die Todesrate erhält man die Werte für die amerikanische Studie von 4,4% und für unsere Studie von 3,6%. Beim Vergleich des Patientenkollektivs sieht man, dass in der amerikanischen Studie das Durchschnittsalter 69,3 Jahre in unserer Studie 67,2 Jahre beträgt und bezüglich der Geschlechterverteilung in der amerikanischen 32,4% weibliche Patienten zu 21,5% weiblichen Patienten ergibt. Bezüglich der symptomatischen ACI sieht man sehr ähnliche Werte, in der Vergleichsstudie kam man auf 5,1% und bei uns auf 5,0%. Ein nennenswerter Unterschied ergibt sich in der Tatsache, dass in der amerikanischen Studie geplante synchrone Klappeneingriffe inkludiert wurden. Diese wurden in unserer Studie exkludiert. (26)

In einer Studie von 2019 in welcher im Zeitraum von 2011-2016 245 Patient\*innen eine Revaskularisierung der Carotis und eine Bypass-Operation erhielten wurden 32 Patient\*innen mittels simultan durchgeführter CABG und TEA behandelt. Im 30 Tage postoperativen Verlauf kam es bei einem\*einer Patient\*in (3,13%) dieser Gruppe zu einem Schlaganfall. Ein Schlaganfall wurde in dieser Studie ab einem fokalen oder globalen neurologischen Event definiert welches länger als 24 Stunden bestand. In unserer Studie wurde hierfür ein Wert von 1,7% (5/303) ermittelt. Da es in der Vergleichsstudie aber nur eine sehr geringe Anzahl an Patient\*innen gab ist dieser Aspekt nicht aussagekräftig. Der kombinierte Endpunkt Schlaganfall/Tod zeigt in der Vergleichsstudie einen Wert von 7,4% (2/32), aber auch hier ist natürlich der Vergleich wegen der geringen Patientenzahl nicht valide.(27)

In einer Meta-Analyse(28) von 2014 wurden 12 Studien einbezogen mit einer Gesamtzahl von 17.469 Patient\*innen, welche eine simultane CABG und TEA Behandlung erhielten. Dabei wurde eine durchschnittliche frühe Mortalität von 4% mit einem 95% Konfidenzintervall von 2,6-5,6% ermittelt. Mit einem Wert von 3,6%

(11/303) liegt das Ergebnis unsere Studie in einem vergleichbaren Bereich. Für die Schlaganfallrate (annehmlich major stroke) wurde in der Meta-Analyse ein Wert von 4,3 % mit einem 95% Konfidenzintervall von 2,8-6,1% erbracht. Mit 1,7% (5/303) für major stroke liegt das Ergebnis unserer Studie unter dem der hier verglichenen Analyse.(28)

Bei der Auswertung weiterer Punkte hinsichtlich von Tod oder Schlaganfall wurden zunächst neben dem Raucherstatus keine weiteren signifikanten Faktoren identifiziert.

Bei der Frage, ob eine stabile oder instabile AP Einfluss auf den definierten Endpunkt hat, wurde ein p-Wert von 0,057 ermittelt. Dieser ist damit nicht signifikant, aber zeigt einen statistischen Trend. Es erscheint plausibel, dass Patient\*innen mit einer instabilen AP postoperativ vermehrt zu Komplikationen neigen als solche mit stabiler AP. Daher wurde der kombinierte Endpunkt Tod/cerebrales oder okuläres Ereignis getrennt voneinander betrachtet. Dabei zeigte sich, dass die AP keinen signifikanten Einfluss auf postoperative cerebrale oder okuläre Ereignisse hat, sehr wohl aber auf die postoperative 30 Tage Mortalität.

In 3,6% (11/303) der Fälle kam es postoperativ innerhalb von 30 Tagen zum Tod, dabei wurden ein Fall von Multiorganversagen, ein Fall von tödlichen fulminanten Lungenversagen mit begleitendem Insult, ein Fall von cerebraler Blutung und 8 Fälle mit myokardialer Todesursache dokumentiert. Damit lässt sich nachvollziehen, warum die AP, welche eine myokardiale Beanspruchung signalisiert, ein signifikantes Risiko für die Mortalität darstellt.

Die Kernfrage, welche in dieser Studie gestellt war, ob aktives Rauchen ein signifikantes Risiko für Schlaganfall und/oder Tod im Rahmen simultan durchgeführter Herz- und Carotisoperationen darstellt, konnte statistisch signifikant mit JA beantwortet werden. Bedauerlicherweise sind die großen Carotisstudien ohne anamnestische Erfassung des Rauchverhaltens durchgeführt worden, sodass keine Vergleiche gezogen werden können. Die Studienleiter der genannten Studien standen auf dem Standpunkt, dass Patient\*innen hinsichtlich Rauchverhalten so selten wahrheitsgemäß antworten, sodass eine entsprechende Analyse sinnlos wäre. Die Ursache für das erhöhte perioperative Komplikationsrisiko von aktiven Rauchern bei simultanen Herzbypass- und

Carotisoperationen könnte in einer erhöhten Plaqueinstabilität liegen. Diesbezüglich wäre weiterführend eine prospektive Studie mit histologischen Plaqueanalysen von Carotisendarteriektomiepräparaten sinnvoll. Ebenso wäre eine Studie sinnvoll, welche bei Ex-Rauchern sowohl die packyears als auch die Nikotin-freie Zeit vor Carotisendarteriektomien mit der perioperativen Morbidität, sowie dem postoperativen Insult-freien Überleben, in Beziehung setzt. Es ist naheliegend, dass Patient\*innen, welche eine instabile Angina pectoris zum Zeitpunkt der Operation aufweisen, ein erhöhtes Risiko haben, an myokardialen Komplikationen zu versterben. In den Vergleichsstudien konnte keine Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Instabilität der Angina pectoris und perioperativer Mortalität gefunden werden. Da die Instabilität der Angina pectoris per se eine dringliche und keine elektive Operation indiziert, können trotz des erhöhten Risikos keine Maßnahmen oder weiterführende Untersuchungen abgeleitet werden.

Genauere Studien mit großen Fallzahlen, welche sich mit den Einflüssen einzelner negativer Faktoren wie das Rauchen, instabile/stabile AP, GGT/Alkoholkonsum, Fettwerte, etc. auf das Outcome von simultan durchgeführten TEA und CABG Operationen konzentrieren sind derzeit noch selten. Für genauere Empfehlungen hinsichtlich präoperativer konservativer Therapien sowie lifestyle Anpassungen sind solche Studien von großem Wert.

Ein weiteres positiv zu erwähnendes Ergebnis dieser Studie zeigt, dass die chirurgischen Abteilungen für Gefäßchirurgie und Herzchirurgie ähnlich gute bzw. bessere Outcomes in ihren Behandlungen aufweisen wie im internationalen Vergleich bzw. der oben diskutierten Studien.

## 5 Literaturverzeichnis

1. Leitner M. Ursachen für cerebrale Komplikationen bei einem Patientengut eines Schwerpunktzentrums mit simultaner TEA (Thrombendarteriektomie) und CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) innerhalb von 30 Tagen postoperativ. Graz: Medizinische Universität Graz; 2008.
2. Lüllmann-Rauch R. Mikroskopische Anatomie Kap.11. Taschenlehrbuch Histologie 4ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012. p. 255-79.
3. Weiglein AH. Kapitel 6 Kopf, Cranium und Hals, Collum In: Anderhuber F, Pera F, Streicher J, editors. Waldeyer Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Band 19 ed. Berlin: Walter de Gruyter GmbH; 2012. p. 697-872.
4. Rohkamm R, Kremer P. Kapitel 3 Syndrome 4ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2018. 84-137 p.
5. Wenk H, Schmid A. Teil B Kapitel 7 Gefäßchirurgie. In: Henne-Bruns D, editor. Duale Reihe Chirurgie 4ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012. p. 992-1051.
6. Lepidi S, Markus H, McCabe D, Roy J, Sillesen H, van den Berg J, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017(1/79):1e79.
7. Fritsch H, Kühnel W. Taschenatlas Anatomie Innere Organe. 12 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2018. 38 p.
8. Anderhuber F, Filler TJ, Pera F, Peuker ET. Kapitel 5 Innere Organe in Thorax, Abdomen und Becken. In: Anderhuber F, Pera F, Streicher J, editors. Waldeyer Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Band 19 ed. Berlin: Walter de Gruyter GmbH; 2012. p. 427-696.
9. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Lernatlas der Anatomie: Innere Organe. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2018.
10. Silbernagl S. Kapitel 7 Herz und Kreislauf. In: Silbernagl S, Lang F, editors. Taschenatlas Pathophysiologie. 6 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2020. p. 202-69.

11. Herold G. Innere Medizin. Köln: Gerd Herold 2021.
12. Böcker W, Denk H, Heitz PU, Höfler G, Kreipe H, Moch H. Pathologie. 5 ed. München: Elsevier GmbH; 2012.
13. Baretton GB, Wickenhauser C. Kapitel 20: Gefäße. In: Höfler G, Kreipe H, Moch H, editors. Pathologie: Das Lehrbuch. 6 ed. München: Elsevier GmbH; 2019. p. 403-22.
14. Rantner B, Fraedrich G. Teil XII Erkrankungen der supraaortalen Arterien  
46 Arteriosklerotische Stenosen der extrakraniellen A. carotis: Operative Therapie In: Debus SE, Gross-Fengels W, Hrsg., editors. Operative und interventionelle Gefäßmedizin Band 2 2ed. Berlin: Springer-Verlag GmbH Deutschland 2019. p. 471-88.
15. Schachner T, Stanger O. Kapitel 5 Chirurgische Therapie der koronaren Herzkrankheit. In: Stanger O, editor. Kompendium der modernen Herzchirurgie beim Erwachsenen Wien: Springer-Verlag GmbH Austria; 2020. p. 79-94.
16. Solf M-A, Gansera LS. Herzchirurgie Basics. München: Elsevier GmbH; 2012.
17. Evagelopoulos N, Trenz MT, Beckmann A, Krian A. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients. Cardiovasc Surg. 2000;8(1):31-40.
18. Tzoumas A, Giannopoulos S, Texakalidis P, Charisis N, Machinis T, Koullias GJ. Synchronous versus Staged Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft for Patients with Concomitant Severe Coronary and Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Vasc Surg. 2020;63:427-38.e1.
19. Antuševs A, Aladaitis A, Velička L, Černevičiūtė R, Gimžauskaitė A, Bernotaitė E, et al. Outcomes of simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: A single centre experience. Vascular. 2022:17085381221098281.
20. Chiappini B, Dell' Amore A, Di Marco L, Di Bartolomeo R, Marinelli G. Simultaneous carotid and coronary arteries disease: staged or combined surgical approach? J Card Surg. 2005;20(3):234-40.

21. Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M. Neurologie. 7 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2013.
22. Arasteh K, Baenkler H-W, Bieber C, Brandt R, Chatterjee TT, Dill T, et al. Innere Medizin. 4 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2018.
23. Treitl M, Reuter H-P. Gefäßsystem und interventionelle Radiologie. In: Reiser M, Kuhn F-P, Debus J, editors. Radiologie. 4 ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2017. p. 418-167.
24. Neumeister B, Böhm BO. Klinikleitfaden Labordiagnostik. 6 ed. München: Elsevier GmbH 2018.
25. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2010;376(9746):1074-84.
26. Feldman DN, Swaminathan RV, Geleris JD, Okin P, Minutello RM, Krishnan U, et al. Comparison of Trends and In-Hospital Outcomes of Concurrent Carotid Artery Revascularization and Coronary Artery Bypass Graft Surgery: The United States Experience 2004 to 2012. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(3):286-98.
27. Xiang B, Luo X, Yang Y, Qiu J, Zhang J, Li L, et al. Midterm results of coronary artery bypass graft surgery after synchronous or staged carotid revascularization. *J Vasc Surg*. 2019;70(6):1942-9.
28. Sharma V, Deo SV, Park SJ, Joyce LD. Meta-analysis of staged versus combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):102-9.

