

**Risikofaktoren und Verlaufskarakteristik für Patient:innen mit  
retroperitonealen Hämatomen in der Klinik für Intensivmedizin am  
Universitätsklinikum Hamburg- Eppendorf**

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin (Dr. med.)  
an der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von  
Niklas Frederik Lübben  
aus  
Flensburg

2025

**Betreuer:in / Gutachter:in der Dissertation:** PD Dr. Christoph Burdelski

**Gutachter:in der Dissertation:** PD Dr. Benedikt Schrage

**Vorsitz der Prüfungskommission:** PD Dr. Benedikt Schrage

**Mitglied der Prüfungskommission:** PD Dr. Nathaniel Melling

**Mitglied der Prüfungskommission:** Prof. Dr. Florian Langer

**Datum der mündlichen Prüfung:** 24.03.2026

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Ziel der Arbeit und Fragestellung</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Einleitung</b>	<b>5</b>
2.1	<i>Anatomie des retroperitonealen Raumes</i>	6
2.2	<i>Pathogenese, Klassifikation, Risikofaktoren und Inzidenz</i>	7
2.3	<i>Klinik und Diagnostik</i>	8
2.4	<i>Therapie</i>	10
2.5	<i>Zusammenfassung des aktuellen Kenntnisstandes</i>	11
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>12</b>
3.1	<i>Datenerhebung</i>	12
3.1.1	<i>Allgemeine Datenerfassung</i>	12
3.1.2	<i>Spezielle Datenerfassung</i>	12
3.2	<i>Statistische Analyse</i>	13
3.3	<i>Ethische Aspekte</i>	14
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>15</b>
4.1	<i>Fallzahlen</i>	15
4.2	<i>Fragestellung in der CT</i>	16
4.3	<i>Patient:innen Charakteristika</i>	16
4.3.1	<i>Allgemeine Daten</i>	16
4.3.2	<i>Grunderkrankungen</i>	17
4.3.3	<i>Analyse der Laborparameter</i>	19
4.3.4	<i>Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II)</i>	20
4.3.5	<i>Antikoagulation</i>	21
4.3.6	<i>Transfusionen</i>	22
4.3.7	<i>Mortalität</i>	23
4.4	<i>Inzidenz für ein RPH am UKE</i>	24
4.5	<i>Ereignisse, die zur CT-Untersuchung führten</i>	25
4.5.1	<i>Ätiologie des RPH</i>	25
4.6	<i>Interventionelle Therapie des RPH auf der Intensivstation</i>	26
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>28</b>

5.1	<i>Diskussion Methodik</i> .....	28
5.2	<i>Diskussion der Ergebnisse</i> .....	29
5.2.1	Fallzahlen .....	31
5.2.2	Patient:innenkollektiv mit RPH in der Klinik für Intensivmedizin am UKE im Vergleich zur bestehenden Literatur .....	32
5.2.3	Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II) .....	35
5.2.4	Laborparameter .....	36
5.2.5	Antikoagulation .....	36
5.2.6	Transfusion .....	38
5.2.7	Ätiologie des RPH.....	38
5.2.8	Nebendiagnosen/ Grunderkrankungen.....	39
5.2.9	Nichtmedikamentöse Therapie auf der Intensivstation.....	39
5.2.10	Inzidenz für ein RPH.....	40
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>41</b>
<b>7</b>	<b>Summary</b> .....	<b>42</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>43</b>
<b>9</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>46</b>
<b>10</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>48</b>
<b>11</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>49</b>
<b>12</b>	<b>Erklärung des Eigenanteils</b> .....	<b>50</b>
<b>13</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung</b> .....	<b>51</b>
<b>14</b>	<b>Danksagung</b> .....	<b>52</b>

# 1 Ziel der Arbeit und Fragestellung

Bisher sind nur einzelne Erfahrungsberichte und individuelle Vorgehensweisen bei der Diagnose und Therapie des RPH bekannt und publiziert worden. Einheitliche Leitlinien sind zur Zeit nicht verfügbar (Chan et al., 2008). Retrospektive Datenanalysen zu diesem Thema sind häufig durch einzelne Fachabteilungen durchgeführt worden, die somit nur eine bestimmte Patient:innengruppe untersucht und repräsentiert haben. Aufgrund der steigenden Zahl von kathetergestützten Therapieverfahren, wie Herzklappeneingriffen und dem immer größer werdenden Spektrum dieser Therapieverfahren in Kombination mit der immer häufigeren Verschreibung von gerinnungsaktiven Substanzen wie Acetylsalicylsäure, Thrombozytenaggregationshemmern, Phenprocoumon und neuen oralen Antikoagulantien (NOAK), wie auch dem demographischen Wandel der Gesellschaft, ist von einer steigenden Inzidenz von Retroperitonealen Hämatomen auszugehen (Wong et al., 2017).

Um einen umfassenden Überblick, ohne Einschränkungen durch einzelne Fachabteilungen auf die Diagnose des RPH bekommen zu können, wurden Patient:innen des Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf in Zusammenarbeit mit der Klinik für Radiologie und der Klinik für Intensivmedizin untersucht.

Hierzu erfolgte eine unizentrische retrospektive Datenerhebung und eine statistische Evaluation mittels univarianter Analyse der demographischen, intensivmedizinischen, pharmazeutischen und interventionellen Maßnahmen und Daten.

Besondere Rücksicht fanden folgende Fragen:

- War das RPH eine klinisch gestellte Verdachtsdiagnose
- Wie sind die Patient:innen am UKE charakterisiert?
- Welche Risikofaktoren konnten im UKE bestätigt werden?
- Gibt es aussagekräftige Risikokonstellationen unter den beobachteten Patient:innen?
- Wie hoch war die Mortalitätsrate im Zusammenhang mit einem RPH am UKE?

## 2 Einleitung

Die Therapie von schwerkranken Patient:innen auf einer Intensivstation ist immer eine Herausforderung. Die kritischen Erkrankungen, die zu einem Intensivaufenthalt führen können, sind divers. So werden Patient:innen zum Beispiel peri- operativ/interventionell betreut, haben internistische Erkrankungen oder sind durch Unfälle polytraumatisiert. Auch

können diese Patient:innen mit einer oder mehreren chronischen Erkrankungen schwer vorerkrankt sein. Häufig unterliegen die Patient:innen einer komplexen Medikation inklusive systemischer Antikoagulation, Thrombozytenaggregationshemmung oder einer Kombination dieser Medikamente.

Selten kann im Rahmen des Krankenhausaufenthaltes ein retroperitoneales Hämatom (RPH) auftreten. Dabei bleibt das RPH häufig zunächst unerkant und wird auch erst mit zeitlicher Latenz symptomatisch (Trimarchi et al., 2010).

Der Begriff retroperitoneales Hämatom subsummiert dabei einen aktiven oder stattgehabten Blutaustritt in das Spatium retroperitoneale.

## 2.1 Anatomie des retroperitonealen Raumes

Das Spatium retroperitoneale befindet sich zwischen der dorsalen Leibeswand und dem ventral angrenzenden parietalen Peritoneum. Dieses geht im Becken in das Spatium retroinguinale und Spatium retropubicum über.

Retroperitoneal gelegene Organe werden in primär retroperitoneal und sekundär gelegene Organe unterteilt. Zu den primär retroperitonealen Organen gehören: Niere, Nebenniere und die Ureteren. Sekundär retroperitoneal gelegene Organe sind das Pankreas, Duodenum, Colon ascendens und descendens (Kirsch, 2020). Die versorgenden Gefäße und Nerven des Abdomens verlaufen eingebettet in das retroperitoneale Bindegewebe. Alle Arterien des Bauchraumes gehen aus der Aorta abdominalis hervor. Diese ist links der Medianebene vor der Wirbelsäule lokalisiert. Auf Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers teilt sich die Aorta abdominalis in die beiden Aa. Iliacae communes, welche das Becken und die untere Extremität mit Blut versorgen.

Organe, die im retroperitonealen Raum liegen, werden durch direkte Gefäßanbindungen aus der Aorta versorgt. Organe, die intraperitoneal liegen, werden auch über die Aorta versorgt. Hier erreichen die versorgenden Gefäße über eine Peritonealduplikatur (Meso) die dort lokalisierten Organe und versorgen diese mit Blut.

Für die venöse Drainage im Abdomen gibt es zwei zunächst voneinander getrennte Systeme. Die Vena cava inferior drainiert das Blut aus den unteren Extremitäten, Becken- und Abdomen-Wand, Beckenorgane mit Ausnahme der oberen Rektumabschnitte und den paarigen retroperitoneal gelegenen Organen.

Die Vena cava entsteht auf Höhe des 5. Lendenwirbelkörpers aus den beiden Venae iliacae communes. Sie verläuft rechtsseitig der Aorta abdominales zum Herzen.

Das Blut der Organe des Verdauungssystems und der Milz sammelt sich in der Vena portae hepatis (Pfortader) und wird so zur Leber geleitet. Hier erfolgt die erste Verstoffwechslung, der über den Verdauungstrakt aufgenommenen Nährstoffe. Von dort gelangt das Blut über die Venae hepaticae in die Vena cava inferior.

Somit verlaufen die kaliberstärksten Gefäße des Abdomens und Beckens im retroperitonealen Raum (Schulte, 2020).

## 2.2 Pathogenese, Klassifikation, Risikofaktoren und Inzidenz

Grundsätzlich wird in der Literatur das RPH in drei unterschiedliche Ätiologien unterteilt. Man unterscheidet zwischen spontan auftretenden Hämatomen, iatrogen verursachten Hämatomen und traumatisch bedingten Hämatomen (Mischinger et al., 2018).

Spontane retroperitoneale Hämatome stellen eine gesonderte Herausforderung dar. Es kann häufig kein direkter Zusammenhang zu einer Ursache erkannt werden. Mögliche Auslöser lassen sich ohne erkennbare Pathologien nicht benennen. Häufig stehen diese RPH im Zusammenhang mit einer Gerinnungsstörung, einer hämatologischen Erkrankung oder einer gerinnungswirksamen medikamentösen Therapie. Eine weitere Möglichkeit für ein spontan entstandenes RPH ist eine Blutung aus einem retroperitoneal lokalisiertem Tumor (Mischinger et al., 2018).

Iatrogen verursachte retroperitoneale Hämatome subsumieren RPH, welche Prozedur-assoziiert auftreten können. Beispiele für solche Prozeduren sind femorale Punktionen zur kathetergestützten Klappenintervention, diagnostische Organpunktionen, epidurale- oder spinale Anästhesieverfahren oder auch endoskopische Verfahren wie beispielsweise eine ERCP. In der Literatur wird ein erhöhtes Risiko für retroperitoneale Hämatome beschrieben, wenn zusätzlich zu o.g. Punktionen auch eine gerinnungswirksame Medikation besteht (Mischinger et al., 2018).

Eine grundsätzlich andere Entität sind die traumatischen retroperitonealen Hämatome. Traumatische RPH sind eine bekannte und lebensbedrohliche Komplikation eines Major-

Traumas durch stumpfe oder penetrierende Gewalteinwirkung (Yumoto et al., 2017). Bedingt durch einen schnellen und hohen Blutverlust zeigen diese Patient:innen eine hohe Mortalität. Die Mehrheit der traumatischen RPH werden in der Beckenregion diagnostiziert und stehen in der Regel im Zusammenhang mit einer komplexen Beckenfraktur (Becker and Markus, 2015). Begleitverletzungen von instabilen Beckenringfrakturen sind in ca. 50% der Fälle retroperitoneale Massenblutungen. Der hämorrhagische Schock ist bei diesen Patient:innen eine häufige Todesursache. Hauptblutungsquellen sind der eröffnete Sakralvenenplexus, frakturierte Knochen oder rupturierte Äste der A. und V. iliaca interna. Letztere kommen nur in 10-20% der Massenblutungen als Ursache vor (Biberthaler and Oestern, 2012). Hämatome der Flankenzone sind insgesamt selten und häufig mit Verletzungen der Nieren assoziiert. Je nach Ursache variiert die Inzidenz für retroperitoneale Hämatome stark und reicht von 0,15% bei iatrogen verursachten RPH über 0,6% bei spontanen RPH bis zu 5-60% bei traumatischen RPH (Mischinger et al., 2018).

### 2.3 Klinik und Diagnostik

Die Varianz an Symptomen, mit der sich Patient:innen bei einem RPH im Gesundheitssystem vorstellen, ist sehr groß. Dies ist problematisch für eine schnelle Diagnose. Je nach Blutungsursache und Ausmaß des Hämatoms kann sich die Klinik unterschiedlich präsentieren. Hier sind vor allem spontan entstandene RPH zu nennen, bei denen ein kausaler Zusammenhang der Ursache nicht gegeben ist. Mögliche Symptome sind oft unspezifischer Natur: Übelkeit, Kopfschmerzen, Dyspnoe, Synkopen oder eine generelle wahrgenommene Schwäche (Sunga et al., 2012), abdominelle Schmerzen, Schmerzen im Bein, der Hüfte oder im Rücken. Des Weiteren können sich neurologische Auffälligkeiten, wie Taubheit oder Schwäche in den Beinen zeigen. Oft haben die betroffenen Patient:innen ein hohes Alter und mehrere signifikante Komorbiditäten. In ihrer vollen klinischen Ausprägung kann das retroperitoneale Hämatom bis hin zu einem abdominellen Kompartiment, Exsanguination und konsekutiv zu einem Exitus letalis führen (Baekgaard et al., 2019b). Eine verspätete Diagnose, bedingt durch nicht eindeutig und vor allem variable Symptome, kann eine signifikant erhöhte Morbidität und Mortalität für einzelne Patient:innen bedeuten (Ivascu et al., 2005).

Traumatisch bedingte RPH werden von Symptomen durch verletzte Organe in der gleichen Region häufig maskiert. Auch hier werden Schmerzen im Abdomen, in den Flanken, im Rücken oder im Becken beschrieben. Mit einem hypovolämischen Schock ist bei signifikanten

Beckenfrakturen oder penetrierenden Verletzungen mit Beteiligung der großen Gefäße in diesem Bereich zu rechnen (Feliciano, 1990). Die Mortalität bei traumatischen RPH wird zwischen 18-60 % angegeben (Kamber et al., 2018b, Velmahos et al., 2002, Wang and Wang, 2013a, Cardia et al., 2000, Stagnitti et al., 2007).

Iatrogen verursachte RPH zeigen eine vergleichbare Klinik wie spontan entstandene RPH, sind jedoch insgesamt sehr selten. Bisher publizierte Studien haben im Wesentlichen spezifische Patient:innengruppen wie beispielsweise nach percutaner Coronarintervention (PCI) untersucht. So wurde von Trimarchi et al. 2010 eine große 112.340 Patient:innen umfassende Multicenter-Studie durchgeführt. Patient:innen mit spontanen RPH sind wesentlich seltener und können aufgrund der als diffus zu bezeichnenden Symptome, wie Leistenschmerzen, Schwitzen und Hypotension zunächst leicht übersehen werden (Chan et al., 2008).

Unabhängig jeglicher Ursache für ein RPH stellt der hypovolämische Schock eine akute lebensbedrohliche Situation für alle Patient:innen dar. Diese gilt es zeitnah zu erkennen und unmittelbar zu therapieren. Parameter, die hier beachtet werden und eine Einteilung des Zustandes der Patient:innen zu ermöglichen, sind in Tabelle 1 gezeigt:

*Tabelle 1: Klassifikation des hypovolämischen Schocks gemäß Advancend Trauma Life Support (Modifiziert nach Eiben et al.)*

Kriterium	Klasse			
	I	II	III	IV
Blutverlust				
– Milliliter	≤750	750–1500	1500–2000	>2000
– Prozent	≤15	15–30	30–40	>40
Puls (/min)	<100	100–120	>120	>140
Blutdruck	Normal	Leicht reduziert	Reduziert	Deutlich reduziert
Atemfrequenz (/min)	12–20	20–30	30–40	>35, Schnappatmung
Kapillarfüllung (s)	<2	>2	>3	Fehlend
Urinausscheidung (ml/h)	>30	20–30	5–20	Minimal
Neurologie	Normal	Unruhig	Verwirrt	Lethargisch

(Lier et al., 2018)

Die Diagnostik umfasst die allgemeine und spezielle Anamnese sowie eine körperliche Untersuchung. Vor allem sollte nach einer gerinnungs-spezifischen Medikation und hereditären Erkrankungen bezüglich einer gestörten Blutgerinnung gefragt werden (Mischinger et al., 2018).

Die übliche Labordiagnostik umfasst eine Blutgasanalyse, Blutbild und ein Gerinnungsstatus. Wobei Veränderungen des Hämoglobinwertes auch erst mit einer gewissen Latenz auftreten können (Mischinger et al., 2018).

Das notwendige Monitoring und die Instrumentierung der Patient:innen hängt letztendlich immer vom klinischen Zustand ab.

Um eine sichere Diagnose bezüglich des RPH stellen zu können, ist eine apparative Diagnostik unumgänglich. Die Sonographie kann zwar einen ersten Überblick geben, mittels dieser kann u.a. freie Flüssigkeit in der Abdominalkavität erkannt werden. Die Sonographie unterliegt jedoch einer hohen Interobserver-Variabilität.

Goldstandard ist heutzutage eine kontrastmittel-unterstützte Computertomographie (CT), welche flächendeckend und schnell in Deutschland zur Verfügung steht. Diese Untersuchung ist nicht invasiv und hoch sensitiv. Zusätzlich kann mittels der CT-Angiographie eine mögliche Blutungslokalisierung ausgemacht werden.

Das MRT stellt aufgrund des erheblichen Mehraufwandes und der eingeschränkten Verfügbarkeit nur eine relative Alternative dar. Gleiches gilt für die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) (Chan et al., 2008, Mischinger et al., 2018).

## 2.4 Therapie

Es werden unterschiedliche Ansätze zur kausalen Therapie eines RPH beschrieben. Diese reichen von konservativem Vorgehen mit Gerinnungsoptimierung, bis hin zu radiologischen- oder chirurgischen Interventionen. Grundsätzlich sollten Patient:innen mit einem neu diagnostizierten RPH überwacht werden. Vitalparameter und regelmäßige Laborkontrollen sind bei allen Fällen obligatorisch. Eine solche Überwachung wird heute in Abhängigkeit des Zustandes der Betroffenen i.d.R. auf einer Überwachungsstation (IMC) oder einer Intensivstation (ICU) durchgeführt.

Die Notwendigkeit zur Transfusion von Blutprodukten ist bei Patienten mit RPH häufig gegeben. Beakgaard et al. beschreiben in ihrem 2019 veröffentlichten Manuskript „Spontaneous Retroperitoneal and Rectus Sheath Hemorrhage—Management, Risk Factors and Outcomes“, dass es bei spontan entstandenen RPH eine sehr große Chance auf eine

selbst-limitierte Blutung gibt. Bei 100 untersuchten Patient:innen mussten nur 16% interventionell behandelt werden. Von diesen wurden 2/3 mittels angiographischer Embolisation behandelt und nur 6 % der Fälle mussten operativ versorgt werden (Baekgaard et al., 2019a).

Auch iatrogen verursachte RPH können in vielen Fällen konservativ behandelt werden. Auch hier spielen Erythrozytenkonzentrate als Transfusion eine wichtige Rolle zur Stabilisierung der Patient:innen. Operationen wurden bei Patient:innen laut einer Studie von Kent et al. nur in den Fällen notwendig, bei denen die Betroffenen eine starke medikamentöse Antikoagulation erhalten hatten. Alle Fälle, die operiert werden mussten, hatten 24 Stunden vor der OP eine PTT größer als 150 Sekunden (Kent et al., 1994).

Die operative Versorgung eines RPH wird i.d.R. mittels einer Laparotomie durchgeführt. Je nach Ursache und Ausmaß der Blutung gibt es unterschiedliche Vorgehensweisen. Übliche Prozeduren sind u.a. Rekonstruktionen der betroffenen Gefäße, Blutstillung und Packing mit Bauchtüchern zur Stabilisierung. Bei traumatisch bedingten RPH durch Frakturen kann ein externer oder interner Fixateur eingebracht werden. Additiv kann im Bedarfsfall eine Teilresektion oder komplette Resektion von geschädigten Organen durchgeführt werden. Dieses können z.B. die Milz, Leber, Duodenum, Kolon, Pankreas oder auch die Nieren sein (Wang and Wang, 2013b, Kamber et al., 2018a).

## 2.5 Zusammenfassung des aktuellen Kenntnisstandes

Das RPH ist insgesamt eine seltene Diagnose. Die Seltenheit, schlechte Erkennbarkeit und die potentielle Fulminanz dieser Erkrankung bedeutet immer ein erhöhtes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko für die betroffenen Patient:innen.

Unterschieden werden spontane, iatrogen verursachte und traumatisch bedingte RPH. Neben der Anamnese und körperlichen Untersuchung stellt das CT heute ein schnelles und kostengünstiges Diagnostikum zur Diagnosefindung dar. Die Kontrastmittel-gestützte Computertomographie ist der Goldstandard zur Diagnostik eines RPH unabhängig von der Ursache. Neben der supportiven Therapie wird eine kausale Therapie individuell an die Betroffenen angepasst und umfasst neben der medikamentösen Gerinnungsoptimierung die Angiographie und operative Therapie.

## 3 Material und Methoden

Das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf ist ein Krankenhaus der Maximalversorgung. Mehr als 13.500 Mitarbeitende sind am UKE beschäftigt. Das UKE verfügt über 1.764 Betten und hat im Jahr 2019 511.400 Patient:innen versorgt, davon 106.433 stationär. Das UKE hatte zum Zeitpunkt der Datenerhebung 12 Intensivstationen mit insgesamt 140 Betten. 2019 wurden auf den Intensivstationen 8.292 Patient:innen versorgt, bei einer mittleren Verweildauer von 5,33 Tagen. Insgesamt verzeichnete das UKE in der Intensivmedizin 2019 44.179 Aufenthaltstage und 414.814 Beatmungstunden. Versorgt wurden die Patient:innen von 124 Ärzt:innen sowie 460 Pflegekräften (UKE Hamburg-Eppendorf, o.j.).

### 3.1 Datenerhebung

#### 3.1.1 Allgemeine Datenerfassung

Die Patient:innendaten wurden aus dem Zeitraum von 14.12.2008 bis zum 06.05.2020 erfasst. Es wird somit eine Zeitpanne von 11 Jahren und 4 Monate abgedeckt.

Identifiziert wurden die Patient:innen mittels CT-Untersuchungen des Abdomens und Beckens, die im UKE in der Klinik für Radiologie durchgeführt wurden. Es wurde eine gezielte Stichwortsuche durchgeführt. Diese war ausgerichtet auf „retroperitoneales Hämatom“ oder „retroperitoneale Blutung“. Die Recherche erfolgte über das GE Healthcare Centricity Ris-i Version 6.0.

Die so detektierten Patient:innen wurden abgeglichen mit übereinstimmenden stationären Aufenthalten in der Klinik für Intensivmedizin.

Die patient:innenbezogenen Daten, welche nicht auf der Intensivstation erhoben wurden und über das Programm ICM (Version 13.02. Drägerwerk AG) einsehbar waren, konnten über das digitale Patient:innendatenverwaltungssystem Soarian (Cerner) ergänzt werden.

So erfolgte eine systematische Erfassung und standardisierte Zusammenfassung der jeweiligen CT-Befunde und der digitalen Patient:innenakte. Alle Daten wurden mit Microsoft Excel, Version 16.38 zusammengefasst.

#### 3.1.2 Spezielle Datenerfassung

Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die genau erfassten Daten, die für die Auswertung dieser Arbeit erhoben und genutzt wurden. Diese Parameter wurden, soweit sie vorhanden waren, von allen untersuchten Fällen erfasst.

Tabelle 2: Datenerfassung Überblick

*Datenerfassung, Überblick*

CT- Untersuchung	Datum der Untersuchung Fragestellung für die Untersuchung Befund mit Lokalisation	
Patient/in	Geschlecht Alter Größe Gewicht BMI Dubois-Formel	Grunderkrankung Medikation Mortalität Ursache/ Entstehungsweise RPH Therapie
Intensivstation	Aufnahmedatum Verlegungsdatum Aufenthaltsdauer SAPS II- Score bei Aufnahme	
Labordiagnostik	Hämoglobin Thrombozyten Quick pTT Fibrinogen	
Transfusionen	Erythrozyten-Konzentrate (EK) Fresh Frosen Plasma (FFP) Thrombozyten-Konzentrate (TK)	

*Beschreibung: Aufgelistet sind die erfassten Daten aus der digitalen Patientenakte. Kategorisiert nach CT-Untersuchung, Patient/in, Intensivstation, Labordiagnostik und Transfusionen. Nebenstehend sind die genauen erfassten Parameter der einzelnen Kategorien beschrieben.*

Die erfassten Fälle wurden in zwei Kategorien eingeteilt, diese konnten dann miteinander verglichen werden. Es wurden die die Kohorten „mit retroperitonealem Hämatom“ und die Kohorte „ohne retroperitonealem Hämatom“ gebildet und verglichen. Ausgangspunkt der vergleichenden Beobachtung war die Fragestellung für die CT-Untersuchung. Hier kam es darauf an, dass die Symptomatik der Patient:innen eine Blutung oder ein RPH vermuteten lies. Weiter wurden die Patient:innen eingeschlossen, bei denen durch die CT ein RPH diagnostiziert wurde, ohne dass der Verdacht auf dieses zuvor geäußert wurde.

### 3.2 Statistische Analyse

Die Datenerfassung erfolgte mit dem Programm Microsoft Excel für Mac, Version 16.42. Die weitere statistische Analyse wurde mit dem Programm IBM SPSS Statistics Version 26.0.0.0 64-Bit-Version durchgeführt.

### 3.3 Ethische Aspekte

Durch den retrospektiven Charakter dieser Studie und der reinen statistischen Auswertung von bestehenden anonymisierten Daten, konnte auf eine Einwilligung der untersuchten Patient:innen verzichtet werden. Eine Meldung an die Ethikkommission der Hamburger Ärztekammer ist erfolgt (No.: WF-056/21). Die genutzten Bilder wurden vorab anonymisiert.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Fallzahlen

Durch die genutzte Stichwortsuche konnten in einem ersten Schritt 605 Patient:innen ermittelt werden. Aus diesem Kollektiv mussten bestimmte Patient:innen ausgeschlossen werden. Ausgeschlossen wurden Patient:innen, die nicht auf einer Intensivstation behandelt wurden (n= 78), traumatisch bedingte RPH (n= 52) und Patient:innen, bei denen vor der CT-Untersuchung kein klinischer Verdacht auf ein RPH geäußert wurde und hier ein RPH lediglich durch den radiologischen Befund routinemäßig ausgeschlossen wurde (n= 49). Somit ergab sich eine Studienpopulation von 426 Fällen.

Von diesen 426 Patient:innen hatten 295 (69,2%) ein radiologisch gesichertes RPH. In 131 (30,8%) Fällen konnte ein Verdacht auf ein RPH durch die CT-Untersuchung ausgeschlossen werden. Sie bildeten somit die Vergleichskohorte ohne RPH.

Abbildung 1: Flussdiagramm Fallsuche und Selektierung der Patient:innen

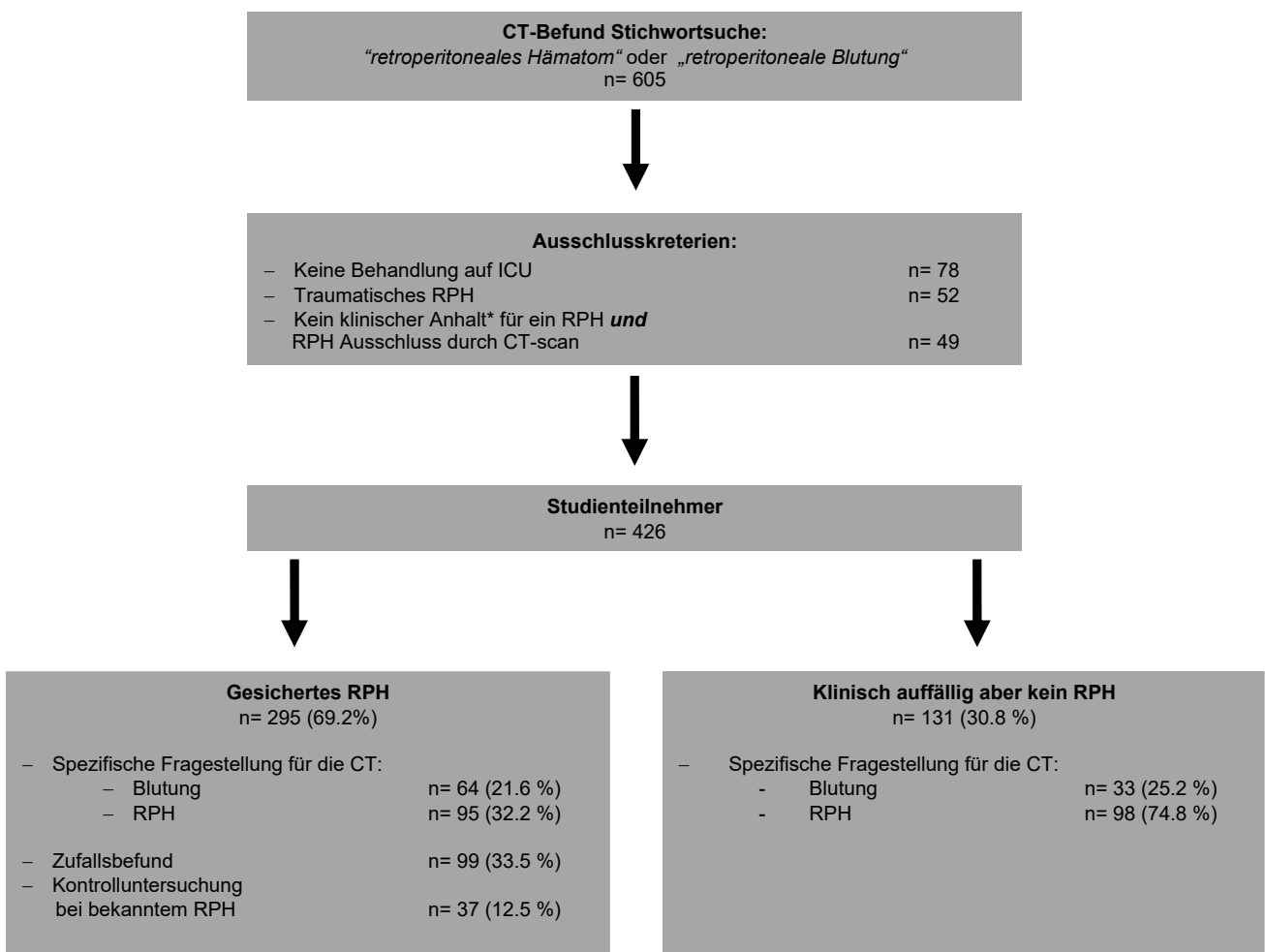


Abbildung 1: Flussdiagramm Patientenauswahl; \* (CT- Untersuchung wurde für einen anderen Grund durchgeführt, galt nicht dem RPH- oder Blutungsausschluss)

Das Flussdiagramm aus der Abbildung 1 beschreibt den schematischen Ablauf der Fallsuche und Selektierung. Alle eingeschlossenen Fälle, die ausgewertet wurden, haben dieses Selektierungsverfahren durchlaufen.

## 4.2 Fragestellung in der CT

Bei der Analyse der Fragestellung in der CT-Diagnostik zeigte sich, dass in der Kohorte mit einem RPH in 64 Fällen (21,6%) nach einer möglichen Blutungsquelle gefragt wurde. In 95 Fällen (32,2%) wurde direkt nach einem RPH gefragt. Weitere 99 Fälle (33,5%) waren Zufallsbefunde und 37 Fälle (12,5%) waren Kontrolluntersuchungen bei zuvor schon bekanntem RPH.

In der Kontrollkohorte ohne ein RPH wurde in 33 Fällen (25,2%) nach einer Blutung und in 98 Fällen (74,8%) direkt nach einem möglichen RPH gefragt.

*Tabelle 3: Fragestellung in der CT- Untersuchung*

Parameter	Gesichertes RPH, N= 295 (%)	Kein RPH, N= 131 (%)
<b>Fragestellung in der CT-Untersuchung</b>		
- Zufallsbefund	N= 99 (33.6)	-
- Spezifische Fragestellung CT		
- Blutung	N= 64 (21.7)	33 (25.2)
- RPH	N= 95 (32.2)	98 (74.8)
- Kontrolle bei bekanntem RPH	N= 37 (12.5)	-

*Beschreibung: Aufgeführt ist die Verteilung der Fragestellung in der CT-Untersuchung. Klassifiziert nach Zufallsbefund, Spezifische Frage (Blutung oder RPH) und Kontrolle bei bekanntem RPH. Die Verteilung ist angegeben in absoluten Zahlen und Prozentangaben.*

## 4.3 Patient:innen Charakteristika

### 4.3.1 Allgemeine Daten

Von den 426 untersuchten Patient:innen waren 187 (43,9%) Frauen und 239 (56,1%) Männer. Von den männlichen Patienten hatten 178 ein RPH und 61 Patienten hatten kein RPH. Unter den weiblichen Patientinnen konnten 117 RPH erkannt werden und bei 70 Patientinnen ein RPH ausgeschlossen werden.

Das Durchschnittsalter aller Patient:innen wurde mit 68,8 (18-99) Jahren berechnet. Der Durchschnitt der Patient:innen mit einem RPH war mit 68,9 Jahren fast identisch zur Kontrollgruppe ohne RPH mit 68,5 Jahren.

Die Körpergröße wurde im Mittel mit 172,2 (150-200) cm gemessen. Das Körpergewicht lag im Mittel bei 77,4 Kg (42-166). Entsprechend wurde ein BMI von durchschnittlich 26,2 (15,7-50,7) abgeleitet.

Die Verweildauer auf der Intensivstation war im Durchschnitt aller Patient:innen 12,7 Tage (1-174). Durchschnittlich haben Patient:innen mit einem RPH 13,9 Tage auf der Intensivstation gelegen. Bei der Vergleichskohorte waren es 10 Tage.

*Tabelle 4: Patient:innen Charakteristika*

Parameter	Alle Fälle N= 426 (%)		Mit RPH, N= 295 (%)	Kein RPH, N= 131 (%)	Statistische Analyse p-Wert*
	Mittelwert*	Spannweite*	Mittelwert*		
Geschlecht					
- Mann	N= 239 (56.1)	n.a.	178 (60.3)	61 (46.6)	<b>0.011</b>
- Frau	N= 187 (43.9)	n.a.	117 (39.7)	70 (53.4)	
<b>Alter</b> (Jahren)	68.8	18-99	68.9	68.5	0.765
<b>Körperlänge</b> (cm)	172.2	150-200	173	169	<b>0.019</b>
<b>Körpergewicht</b> (kg)	77.4	42-166	77	78	0.601
<b>Body-Mass-Index</b> (BMI)	26.2	15.17-50.70	25.9	26.8	0.240
<b>ITS-Aufenthalt</b> (Tage)	12.7	1-174	13.9	10	<b>0.046</b>

*Beschreibung: Aufgeführt sind die zusammengefassten Charakteristika der untersuchten Patientinnen und Patienten. Beschrieben sind hier das Geschlecht, Alter, Aufenthaltstage auf der Intensivstation, Größe, Gewicht und BMI.*

*\* wenn verfügbar*

#### 4.3.2 Grunderkrankungen

Es wurden die häufigsten Begleiterkrankungen zusammengefasst. Häufigste Erkrankung war ein arterieller Hypertonus, der bei 245 (57,5%) aller Patient:innen als Diagnose hinterlegt war. Bei 109 (25,6%) Patient:innen war ein Vorhofflimmern vorbeschrieben. 88 (20,7%) der Patient:innen hatten eine koronare Herzerkrankung. Diabetes mellitus war bei 86 (20,2%) der Patient:innen vorbekannt. In der gleichen Anzahl von 86 Fällen war ein Nikotin-Abusus dokumentiert gewesen. Weiter wurden eine Niereninsuffizienz (85; 20%), COPD (n=49; 11,5%), Hyperlipoproteinämie (n=51; 12,0%), pAVK (n=40; 9,4%), Alkohol-Abusus (n=23; 5,4%), eine durchgemachte Lungenarterien Embolie (n=19; 4,5%), Hypercholesterinämie

(n=17; 4,0%) und eine Leberzirrhose (n=13; 3,1%) in der Liste der Dauerdiagnosen aufgeführt. Eine detaillierte Übersicht über die Grunderkrankungen kann aus der Tabelle 5: Grunderkrankungen entnommen werden.

Tabelle 5: Grunderkrankungen

Parameter	Alle Fälle N= 426 (%)	Gesichertes RPH, N= 295 (%)	Kein RPH, N= 131 (%)
<b>Grunderkrankungen</b>			
- Arterieller Hypertonie	N= 245 (57.5)	168 (56.9)	77 (58.8)
- Vorhofflimmern	N= 109 (25.6)	78 (26.4)	31 (23.7)
- KHK	N= 88 (20.7)	57 (19.3)	31 (23.7)
- Diabetes mellitus	N= 86 (20.2)	47 (15.9)	39 (29.8)
- Nikotin-Abusus	N= 86 (20.2)	58 (19.7)	28 (21.4)
- Niereninsuffizienz	N= 85 (20.0)	57 (19.3)	28 (21.4)
- COPD	N= 49 (11.5)	35 (11.9)	14 (10.7)
- Hyperlipoproteinämie	N= 51 (12.0)	35 (11.9)	16 (12.2)
- pAVK	N= 40 (9.4)	32 (10.8)	8 (6.1)
- Alkohol-Abusus	N= 23 (5.4)	17 (5.8)	6 (4.6)
- Z.n. LAE	N= 19 (4.5)	18 (6.1)	1 (0.8)
- Hypercholesterinämie	N= 17 (4.0)	8 (2.7)	9 (6.9)
- Leberzirrhose	N= 13 (3.1)	8 (2.7)	5 (3.8)

Beschreibung: Aufgeführt sind die relevantesten Grunderkrankungen, die in den Arztbriefen beschrieben waren. Prozentuale Angaben beziehen sich auf die jeweils beschriebene Spalte (Alle Fälle, gesichertes RPH oder kein RPH). KHK = koronare Herzkrankheit, COPD = chronisch obstruktive pulmonale disease, pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit, Z.n. LAE = Zustand nach Lungen-Arterien-Embolie.

Die zuvor aufgeführten Grunderkrankungen konnten aus den Arztbriefen zusammen 910-mal entnommen werden. Gemittelt macht dies 2,14 Diagnosen pro Fall, bei einer Std.-Abweichung von 1,48 und ein Median von 2,00. Die Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Anzahl und Verteilung der Diagnosen auf die beiden Kohorten mit und ohne RPH.

Tabelle 6: Anzahl Diagnosen

Parameter	Alle Fälle N= 426	Gesichertes RPH, N= 295	Kein RPH, N= 131
Anzahl Diagnosen			
- Summe	910	618	292
- Mittelwert	2.14	2.09	2.23
- Std. – Abweichung	1.48	1.46	1.52
- Median	2.00	2.00	2.00
- Minimum	0	0	0
- Maximum	7	6	7

Beschreibung: Aufgetragen wurden hier die Summe der Diagnosen, Mittelwerte, Standardabweichung, Minimum, Maximum und der Median. Diese Werte wurden zusätzlich in den Kohorten „mit RPH“ und „ohne RPH“ getrennt aufgetragen

Die aufgeführten Erkrankungen haben sich auf alle untersuchten Fälle verteilt. Daher wurde zuletzt weiter berechnet, wie viele Grunderkrankungen die einzelnen Patient:innen pro Fall aufweisen konnten. So konnte eine grobe Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes der einzelnen Patient:innen erhoben werden.

Hier stellte sich heraus, dass es 59 (13,8 %) Patient:innen gab, die keine der untersuchten Vorerkrankungen hatten.

Die Spannweite der Anzahl an Diagnosen ging von 0 bis 7. Mit nur einer Diagnose konnten 101 (23,7 %) Fälle beobachtet werden. 2 Diagnosen wurden in 100 (23,5%) Fällen gesehen. Weiter wurden 3 Diagnosen in 95 (22,3 %) Fällen, 4 Diagnosen in 40 (9,4 %) Fällen, 5 Diagnosen in 23 (5,4 %) Fällen und 6 Diagnosen in 7 (1,6 %) Fällen erkannt. In einem Fall (0,2 %) konnten 7 Diagnosen für einen einzelnen Menschen entnommen werden.

*Tabelle 7: Anzahl der Diagnosen pro Fall*

Parameter	Alle Fälle N= 426 (%)	Gesichertes RPH, N= 295 (%)	Kein RPH, N= 131 (%)
Anzahl Diagnosen			
0	N= 59 (13.8)	43 (14.6)	16 (12.2)
1	N= 101 (23.7)	71 (24.1)	30 (22.9)
2	N= 100 (23.5)	68 (23.1)	32 (24.4)
3	N= 95 (22.3)	65 (22.0)	30 (22.9)
4	N= 40 (9.4)	29 (9.8)	11 (8.4)
5	N= 23 (5.4)	14 (4.7)	9 (6.9)
6	N= 7 (1.6)	5 (1.7)	2 (1.5)
7	N= 1 (0.2)	0 (0.0)	1 (0.8)

*Beschreibung: Aufgeführt ist die Anzahl der Diagnosen pro Fall. Zusammenfassend für alle Fälle und aufgeteilt in die beiden Kohorten „mit RPH“ und „ohne RPH“. Prozentuale Angaben beziehen sich auf die jeweilige Spalte.*

#### 4.3.3 Analyse der Laborparameter

Es wurden die Laborparameter Hämoglobin, Thrombozyten, Prothrombinzeit, pTT und das Fibrinogen aufgenommen. Hier wurden Laborwerte ausgewertet, die in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der CT-Untersuchung standen.

Mittelwerte waren beim Hämoglobin 8,8 (g/dl), Spannweite: 2,9 – 14,9 (g/dl). Mit einem RPH lag der Mittelwert bei 8,7 (g/dl) und ohne RPH bei 8,9 (g/dl).

Bei den Thrombozyten ergab der Mittelwert 206,27 (x1000/µl), Spannweite: 20 – 897 (x1000/µl). Mit einem RPH wurde ein Mittelwert von 207 (x1000/µl) und ohne ein RPH von 204 (x1000/µl) berechnet.

Die Prothrombinzeit lag im Mittel bei 76,5 (%), Spannweite: 5-130 (%). Mit einem RPH lag der Mittelwert bei 74 (%) und ohne ein RPH bei 81 (%).

Die pTT wurde im Mittel mit 49,2 Sekunden gemessen, Spannweite: 20 -199 Sekunden. Mit einem RPH lag sie bei 52 Sekunden und ohne RPH bei 44 Sekunden.

Das Fibrinogen wurde durch zwei unterschiedliche Messverfahren bestimmt. Werte für das indirekte Fibrinogen waren im Mittel bei 3,9 (g/l), bei einer Spannweite von 0,4-7,99 (g/l). Mit einem RPH lag es im Mittel bei 3,8 (g/l) und ohne ein RPH bei 4,0 (g/l). In einzelnen Fällen wurde das Fibrinogen nach Clauss bestimmt (N=65). Hier lag das Mittel bei 2,55 (g/l), mit einer Spannweite von 0,36 – 6,17 (g/l). Mit einem RPH lag es bei 2,5 (g/l) und ohne ein RPH bei 2,6 (g/l).

*Tabelle 8: Laborparameter*

Parameter	Alle Fälle N= 426		Gesichertes RPH, N= 295	Kein RPH, N= 131	Statistische Analyse p-Wert
	Mittelwert	Spannweite	Mittelwert	Mittelwert	
<b>Laborparameter</b>					
- Hämoglobin (g/dl)	8.8	2.9-14.9	8.7	8.9	0.308
- Thrombozyten (x1000/µl)	206.27	20-897	207	204	0.778
- Quick (%)	76.5	5-130	74	81	<b>0.008</b>
- pTT (Sek.)	49.2	20-199	52	44	<b>0.030</b>
- Fibrinogen (indirekt; g/l)	3.9	0.4-7.99	3.8	4.0	0.145
- Fibrinogen nach Clauss (g/l)* (n=65)	2.55	0.36-6.17	2.5	2.6	0.883

*Beschreibung: Aufgeführt sind die erfassten Laborparameter, die direkt aus den einzelnen Laboren entnommen werden konnten. Erfasst wurden die Parameter: Hämoglobin (g/dl), Thrombozyten (x1000/ µl), Prothrombin Zeit (%), pTT (in Sekunden), Fibrinogen (indirekt; g/l) und Fibrinogen nach Clauss (g/l). \*Fibrinogen nach Clauss wurde nur in 65 Fällen bestimmt. Aufgeführt sind die Mittelwerte, die Spannweite und die statistische Signifikanz (p-Wert).*

#### 4.3.4 Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II)

Der Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II) ist ein seit 1993 genutzter Score zur Einschätzung der Mortalität und Krankheitsschwere bei internistischen Intensivpatienten. Dieser leitet sich als Überarbeitung aus dem SAPS-Score ab, welcher von einer Arbeitsgruppe unter Le Gall JR 1984 entwickelt wurde.

Es werden aus 3 Kategorien insgesamt 17 Variablen erfasst. Dies sind 12 physiologische Parameter, chronische Erkrankungen und der Aufnahmegrund. Erhoben wird der Score mit Daten aus den ersten 24 Stunden der intensivmedizinischen Betreuung (Le Gall et al., 1993). Dieser Score wird auch bei Patient:innen auf der Intensivstation des UKE erhoben.

So konnten von 426 beobachteten Patient:innen bei 319 dieser Score aus der Patient:innenakte entnommen werden. 240 Patient:innen hatten davon ein RPH und 79 hatten kein RPH.

Insgesamt lag der Mittelwert aller Patient:innen bei 40,36. Der Median lag bei 39. Es wurden ein Minimalwert von 9 und ein Maximalwert von 77 erfasst.

In der Kohorte mit einem RPH ergaben die entnommenen Werte einen Mittelwert von 41,52 und einen Median von 40.

Die Kohorte ohne ein RPH hatte folgende SAPS II-Werte: Hier lag die mittlere Verteilung allgemein bei 36,84, mit einem Median von 36.

Minimalwert in der Kohorte mit einem RPH war bei einer Frau mit 9 und der Maximalwert lag bei einem Mann bei 77. In der Kohorte ohne ein RPH lag der niedrigste Wert bei 14 und betraf einen Mann. Der höchste Wert lag bei 68 und betraf ebenfalls einen Mann.

Die Tabelle 10: Simplified Acute Physiology Score II gibt einen Überblick über die genannten Zahlen.

*Tabelle 9: Simplified Acute Physiology Score II*

Parameter	Alle Fälle N= 426	Gesichertes RPH, N= 295	Kein RPH, N= 131
<b>SAPS II</b>			
- Summe	319	240	79
- Mittelwert	40.36	41.52	36.84
- Std. – Abweichung	13.,20	13.06	13.06
- Median	39	40	36
- Minimum	9	9	14
- Maximum	77	77	68

*Beschreibung: Aufgetragen wurden hier die Summer der erfassten Werte des SAPS II Score, Mittelwerte, Standardabweichung, Minimum, Maximum und der Median. Diese Werte wurden zusätzlich getrennt in den Kohorten „mit RPH“ und „ohne RPH“ aufgetragen.*

#### 4.3.5 Antikoagulation

Es wurde untersucht ob und welche medikamentöse Antikoagulation bei den Patient:innen durchgeführt wurde. Hier gab es die Kategorien „keine Antikoagulation“, was auf 46 (10,7%) der Fälle zutraf. Hiervon hatten 33 ein RPH und 13 kein RPH. Eine systemische Antikoagulation erhielten 122 (28,6%) aller Patient:innen. Diese teilten sich weiter in 90 Fälle mit einem RPH und 32 ohne ein RPH auf.

Weiter wurde eine thrombozytenaggregationshemmende Medikation differenziert. Hier wurden 69 (16,2%) Fälle erkannt. Von denen 51 Patient:innen ein RPH hatten und folglich 18 kein RPH hatten.

Die letzte Kategorie wurde gebildet aus einer Kombinationstherapie mit systemischer Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmung. Hier konnten 189 (44,4%) Patient:innen identifiziert werden. Von denen hatten 121 Fälle ein RPH und somit 68 kein RPH.

*Tabelle 10: Antikoagulation*

Parameter	Alle Fälle	Gesichertes RPH,	Kein RPH,	Statistische Analyse p-Wert*
	N= 426 (%)	N= 295 (%)	N= 131 (%)	
	Mean*	Mean*		
<b>Antikoagulation</b>				0.218
- Keine Antikoagulation (AK)	N= 46 (10.8)	33 (11.2)	13 (9.9)	
- Systemische Antikoagulation (AK)	N= 122 (28.6)	90 (30.5)	32 (24.5)	
- Plättchenaggregationshemmer (PAH)	N= 69 (16.2)	51 (17.2)	18 (13.7)	
- AK und PAH Kombination	N= 189 (44.4)	121 (41.1)	68 (51.9)	

*Beschreibung: Aufgeführt ist die Verteilungen von Fällen ohne Antikoagulation (AK), einfache Antikoagulation (AK), Plättchenaggregationshemmung (PAH) oder die Kombination aus AK und PAH. \* wenn verfügbar.*

#### 4.3.6 Transfusionen

Die durchgeführten Transfusionen wurden zu zwei Zeitpunkten bestimmt. Zunächst direkt um den Zeitpunkt der CT-Untersuchung. Und anschließend alle im Verlauf des Aufenthaltes auf der Intensivstation gegebenen Transfusionen. Zusammengefasst haben sich folgenden Verteilungen ergeben. Erythrozyten-Konzentrate wurden im Mittel um die CT 3,4 (gesamter Zeitraum: 7,4) transfundiert, bei einer Spannweite von 0 – 42 (0 – 57) Transfusionen. Fälle mit RPH bekamen im Mittel 3,9 (8,3) Transfusionen und ohne ein RPH waren es 2,1 (5,2).

Fresh Frozen Plasma wurde im Mittel um die CT 1,45-mal (gesamter Zeitraum: 2,2) gegeben. Bei einer Spannweite von 0 – 38 Transfusionen. Fälle mit einem RPH erhielten im Mittel um die CT 1,8 (2,6) Transfusionen und Fälle ohne ein RPH 0,52 (1,3).

Thrombozyten-Konzentrate wurden im Mittel um die CT 0,29-mal (gesamter Zeitraum: 0,8-mal). Dies bei Spannweite von 0 – 10 (0 -29) Transfusionen. Fälle mit einem RPH haben im Mittel 0,3 (0,8) Transfusionen erhalten und Patient:innen ohne ein RPH haben durchschnittlich 0,2 (0,7) FFP-Transfusionen erhalten.

Tabelle 11: Transfusionen

Parameter	Alle Fälle N= 426		Gesichertes RPH, N= 295	Kein RPH, N= 131	Statistische Analyse p-Wert*
	Mittelwert*	Spannweite*	Mittelwert*		
<b>Transfusion Blutprodukte (zum Zeitpunkt CT)</b>					
- Erythrozyten - Konzentrat	3.4	0-42	3.9	2.1	<b>&lt;0.0001</b>
- Fresh Frozen Plasma	1.45	0-38	1.8	0.52	<b>0.001</b>
- Thrombozyten - Konzentrat	0.29	0-10	0.3	0.2	0.260
<b>Transfusion Blutprodukte (ITS Aufenthalt gesamt)</b>					
- Erythrozyten - Konzentrat	7.4	0-57	8.3	5.2	<b>0.005</b>
- Fresh Frozen Plasma	2.2	0-38	2.6	1.3	<b>0.024</b>
- Thrombozyten - Konzentrat	0.8	0-29	0.8	0.7	0.755

Beschreibung: Aufgeführt ist die Verteilung der verabreichten Transfusionen (Erythrozyten-Konzentrate, Fresh frozen plasma und Thrombozyten-Konzentrate). Die Anzahl wird mit den beiden Kohorten (mit RPH und ohne RPH) verglichen.

#### 4.3.7 Mortalität

In dem beobachteten Zeitraum sind insgesamt 90 Patient:innen gestorben, dies ergibt einen Anteil von 21,1 % aller Patient:innen. Es haben 336 Fälle ihre Behandlung auf der Intensivstation überlebt (78,9 %).

Patient:innen mit einem gesicherten RPH sind in 73 Fällen gestorben, dies entspricht 24,7 % dieser Kohorte.

Im Gegensatz sind nur 17 Patient:innen gestorben, die kein RPH hatten. Das entspricht in der Kohorte ohne ein PRH einem Anteil von nur 13 %.

Hierbei ist zu beachten, dass die Todesursache nicht einzig durch das RPH verursacht sein muss. Es wird lediglich die Mortalität der Patienten beschrieben, bei denen ein RPH diagnostiziert wurde und die trotz intensivmedizinischer Versorgung verstorben sind. Für die Todesursache wurden keine weiteren Differenzierungen vorgenommen.

Tabelle 12: Mortalität

Parameter	Alle Fälle N= 426 (%)	
	Todesfälle	Überlebt
<b>Mortalität</b>		
- mit RPH	73 (24.7)	222 (75.3)
- ohne RPH	17 (13.0)	114 (87.0)
- Gesamt	90 (21.1)	336 (78.9)

Beschreibung: Aufgeführt ist die Mortalität der untersuchten Fälle, unterteilt in Fälle mit RPH, Fälle ohne RPH und die Gesamtmortalität. Ergänzend jeweils die Daten der Überlebenden.

#### 4.4 Inzidenz für ein RPH am UKE

Durch die Analyse der Patient:innen mit einem RPH im Zeitraum von 2008 bis 2020 konnte eine jährliche Inzidenz errechnet werden. Verglichen wurden die beobachteten Fälle mit den Zahlen der jährlich behandelten Patient:innen auf allen Intensivstationen des UKE. Neben allgemein steigenden Fallzahlen auf den Intensivstationen in den vergangenen Jahren konnte ebenfalls ein Anstieg der Fälle von retroperitonealen Hämatomen beobachtet werden. Die Tabelle 14: Inzidenz für ein RPH am UKE 2008 - 2020 gibt einen genauen Überblick über die erfassten Fälle in den einzelnen Jahren. Hier mit eingeschlossen wurden auch die traumatisch entstandenen RPH, da diese Fälle auch auf den Intensivstationen des UKE behandelt wurden.

Tabelle 13: Inzidenz für ein RPH am UKE 2008 – 2020

Jahr	RPH N=	Alle ITS Patient:innen N=	RPH Inzidenz (%)
2008	10	5281	0.19
2009	11	5923	0.19
2010	23	6752	0.34
2011	17	7289	0.23
2012	19	7933	0.24
2013	37	8005	0.46
2014	33	8260	0.40
2015	33	8246	0.40
2016	45	8120	0.55
2017	39	7609	0.51
2018	41	7784	0.53
2019	32	8413	0.38
2020*	16	2947	0.54
Total	347	92562	0.37

Beschreibung: Aufgeführt sind die dokumentierten Fälle für ein RPH im Vergleich zu allen behandelten Fällen auf den Intensivstationen pro Jahr. Erfasst sind die Daten aus den Jahren 2008 bis 2020. \*Januar – Mai 2020.

## 4.5 Ereignisse, die zur CT-Untersuchung führten

Aus den untersuchten Fällen konnten anhand der Arztbriefe Rückschlüsse auf den Grund für die CT-Untersuchung entnommen werden. Diese Ereignisse, die zur CT-Untersuchung geführt hatten, konnten in Kategorien eingeteilt werden.

Es ergaben sich die Kategorien: endovaskuläre Eingriffe (167 Fälle, 39,2%), spontane RPH unter Antikoagulation (93 Fälle, 21,8%), Operationen (78 Fälle, 18,3%), Koronarangiographien (43 Fälle, 10,1%), spontane RPH ohne Antikoagulation (18 Fälle, 4,2%), zuvor durchgeführte Punktionen, wie z.B. Nierenfistel-Anlagen, Leber- oder Nierenpunktionen (15 Fälle, 3,5%), Leistenpunktionen die auf der Intensivstation durchgeführt wurden (9 Fälle, 2,1%) und Traumata, hier wurden nur die 3 Fälle (0,7%) eingeschlossen, bei denen kein RPH nachgewiesen werden konnte.

*Tabelle 14: Ereignisse klassifiziert, die zur CT-Untersuchung geführt haben*

Parameter	Alle Fälle N= 426 (%)	Gesichertes RPH, N= 295 (%)	Kein RPH, N= 131 (%)
<b>Vorheriges Event</b>			
- Endovaskulärer Eingriff	N= 167 (39.2)	100 (33.9)	67 (51.1)
- Spontan unter Antikoagulation	N= 93 (21.8)	81 (27.5)	12 (9.2)
- Operation	N= 78 (18.3)	58 (19.7)	20 (15.3)
- Koronarangiographie	N= 43 (10.1)	26 (8.8)	17 (13.0)
- Spontan ohne Antikoagulation	N= 18 (4.2)	14 (4.7)	4 (3.1)
- Punktion (Nierenfistel, Leber- und Nierenpunktion)	N= 15 (3.5)	13 (4.4)	2 (1.5)
- Leistenpunktion (auf der ITS)	N= 9 (2.1)	3 (1.0)	6 (4.6)
- Trauma (nur ohne RPH)	N= 3 (0.7)	0 (0.0)	3 (0.7)

*Beschreibung: Aufgeführt sind die zusammengefassten Ereignisse, die zur CT-Untersuchung geführt haben. Diese wurden für alle Fälle zusammen, Fälle mit gesichertem und ausgeschlossenen RPH aufgezeigt.*

### 4.5.1 Ätiologie des RPH

Die so definierten Kategorien gaben Rückschlüsse auf die Ätiologie des RPH. Ausgeschlossen wurden hier die traumatisch bedingten Fälle. Es ergab sich die Verteilung, wie sie in der Tabelle 17: Ätiologie des RPH beschrieben ist. Weiter konnte diese nach dem weiblichen und männlichen Geschlecht differenziert ausgewertet werden.

Tabelle 15: Ätiologie des RPH

Parameter	Alle Fälle, mit RPH N= 295 (%)	Mit RPH, weiblich N= 117 (%)	Mit RPH, männlich N= 178 (%)
<b>Vorheriges Event</b>			
- Endovaskulärer Eingriff	N= 100 (33.9)	52 (44.4)	48 (27.0)
- Spontan unter Antikoagulation	N= 81 (27.5)	26 (22.2)	55 (30.9)
- Operation	N= 58 (19.7)	17 (14.5)	41 (23.0)
- Koronarangiographie	N= 26 (8.8)	14 (12.0)	12 (6.7)
- Spontan ohne Antikoagulation	N= 14 (4.7)	3 (2.6)	11 (6.2)
- Punktion (Nierenfistel-, Leber- und Nierenpunktion)	N= 13 (4.4)	3 (2.6)	10 (5.6)
- Leistenpunktion (auf der ITS)	N= 3 (1.0)	2 (1.7)	1 (0.6)

Beschreibung: Aufgeführt sind hier die Verhältnisse der Ursachen für das RPH. Es werden Alle Fälle aufgezeigt

#### 4.6 Interventionelle Therapie des RPH auf der Intensivstation

Zur Analyse der nicht medikamentösen Therapien des RPH wurden 3 Kategorien gebildet:

1. Keine interventionelle Therapie
2. Offen-chirurgische OP mit Hämatomausräumung
3. Endovaskuläre Therapie mit Coiling und/oder Embolisation des betroffenen Gefäßes.

Von den 295 Fällen mit einem RPH wurden 122 (41,4 %) Patient:innen rein konservativ behandelt. 152 (51,5 %) Fälle wurden operativ versorgt. Nur 21 (7,1 %) Patient:innen wurden durch eine endovaskuläre Therapie mittels Coiling oder Embolisation therapiert (siehe auch Tabelle 20).

Tabelle 16: Nicht-medikamentöse Therapie des RPH

Parameter	Alle Fälle mit RPH N= 295 (%)	Mit RPH, weiblich N= 117 (%)	Mit RPH, männlich N= 178 (%)
<b>Nicht-medikamentöse Therapie</b>			
- Kein Eingriff	N= 122 (41.4)	54 (46.2)	68 (38.2)
- Hämatomausräumung	N= 152 (51.5)	57 (48.7)	95 (53.4)
- Coiling/Embolisation	N= 21 (7.1)	6 (5.1)	15 (8.4)

Beschreibung: Aufgeführt sind die durchgeführten nicht-medikamentösen Therapien, unterteilt in eine operative Hämatomausräumung und Coiling/Embolisation. Ebenfalls aufgeführt sind die Fälle ohne weitere invasive Therapie.

In der Subgruppen-Analyse der nicht medikamentösen Therapieoptionen waren Mortalitätsunterschiede zu erkennen.

Die Mortalitätsrate der Patient:innen, die keinen weiteren Eingriff benötigten, war mit 19,7 % die geringste.

Deutlich höher war die Mortalitätsrate im Vergleich bei Patient:innen, die eine operative Versorgung der Blutung und eine Hämatomausräumung bekommen hatten. Hier waren es 28,3% der Fälle, die trotz Operation gestorben sind.

Die im Vergleich kleine Kohorte, die mit einem endovaskulären Eingriff versorgt wurde, hatten mit 28,6 % die höchste Sterberate dieser 3 Vergleichskohorten.

*Tabelle 17: Mortalität nach nicht-medikamentöser Therapie*

<b>Parameter</b>	<b>Alle Fälle mit RPH N= 295 (%)</b>	<b>Mit RPH, gestorben N= 73 (%)</b>	<b>Mit RPH, überlebt N= 222 (%)</b>
<b>Mortalität nach nicht-medikamentöser Therapie</b>			
- Kein Eingriff	N= 122 (100)	24 (19.7)	98 (80.3)
- Hämatomausräumung	N= 152 (100)	43 (28.3)	109 (71.7)
- Coiling/Embolisation	N= 21 (100)	6 (28.6)	15 (71.4)

*Beschreibung: Aufgeführt ist die Mortalitätsrate in den einzelnen Gruppen der nicht-medikamentösen Therapie-Optionen, diese werden untereinander und mit der Kohorte ohne weitere Eingriffe verglichen. Prozentuale Angaben beziehen sich hier auf die jeweilige Zeile.*

## 5 Diskussion

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden die Charakteristika von Patient:innen mit einem retroperitonealen Hämatom analysiert, die intensivmedizinisch am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf behandelt wurden. Es handelt sich um eine seltene Erkrankung, sodass die meisten bisher publizierten Studien bisher auf niedrigen Fallzahlen basieren.

Eine umfassende Charakterisierung der Patient:innen mit einem RPH konnte durchgeführt werden. Ein Vergleich der beiden untersuchten Kohorten ergab jedoch widersprüchliche Ergebnisse und stellte sich nach erneuter Prüfung aus statistischer Sicht als nicht zulässig heraus.

### 5.1 Diskussion Methodik

Das genutzte Studiendesign, eine retrospektive Datenanalyse, wurde aus folgenden Gründen gewählt: Die bisher veröffentlichten Studien zu diesem Thema deuteten auf sehr geringe Fallzahlen hin. Um ausreichend viele Patient:innen analysieren zu können, die ausschließlich am UKE behandelt worden sind, bot sich das Modell der retrospektiven Datenanalyse an. Hier konnten die digital gespeicherten Patientenakten effektiv zur Datenerfassung genutzt werden.

Es wurden Daten aus dem Zeitraum von 2008 bis 2020 erfasst und ausgewertet. Damit konnte ein Patientenkollektiv ausgemacht werden, welches über 600 Fälle umfasst. 295 Fälle mit einem gesichertem RPH konnten am Ende ausgewertet werden.

Das genutzte Studienmodell war der sinnvollste Weg, um die Größe der Fallzahlen zu generieren und einen zeitlich überschaubaren Rahmen einhalten zu können. Hieraus können sich aber auch Risiken ergeben, die bei anderen Studiendesigns besser zu kontrollieren sind, da hier zunächst die Daten eigenständig generiert werden müssen.

In diesem Fall wurden fremderfasste, bestehende Daten genutzt. Diese sind zuvor von den Behandlern zum Zeitpunkt der Therapie im UKE erhoben worden. Diese Daten können fehlerhaft oder nicht vollständig erfasst worden sein. Eine Überprüfung ist hier nachträglich nicht möglich.

Nicht alle Werte, die erfasst worden sind, konnten zu 100 % bei jedem Fall herausgearbeitet werden. So wurden z.B. nicht bei allen Patient:innen die Größe und das Gewicht erfasst.

Mögliche weitere Grunderkrankungen, die nicht in Arztbriefen der Patient:innen erfasst worden sind, konnten nicht aufgenommen werden.

Von Fehlern dieser Art muss bei einem Kollektiv von ursprünglich über 600 erfassten Patient:innen ausgegangen werden.

## 5.2 Diskussion der Ergebnisse

Ziel dieser Arbeit war es, Patient:innen zu charakterisieren, bei denen der Verdacht auf ein retroperitoneales Hämatom bestand und bei denen eine intensivmedizinische Versorgung erfolgte.

Anhand der CT-Befunde sollte dann eine Kategorisierung der Fälle erfolgen. Diese umfasste Fälle mit bestätigtem RPH und Fälle bei denen ein RPH ausgeschlossen wurde. Nun sollten diese beiden Kohorten miteinander verglichen werden, um mögliche Risikofaktoren, in denen sich die beiden Gruppen unterscheiden, erkennen zu können. Bei der Auswertung der erfassten Daten sind widersprüchliche Ergebnisse zu den zuvor formulierten Erwartungen aufgetreten. Es zeigte sich eine große unerwartete Diskrepanz der Fallzahlen in beiden Gruppen. Es wurden 295 Patient:innen mit RPH verglichen mit 131 Patient:innen ohne RPH. In der weiterführenden statistischen Analyse zeigten sich jedoch kaum statistisch relevante Unterschiede, z.B. bei Größe, Gewicht und somit auch im BMI.

Vergleichbare Ergebnisse wurden bei der Verteilung der Grunderkrankungen erkannt. Hier war die Verteilung in den beiden Kohorten ebenfalls sehr homogen. Somit konnten auch hier keine Unterschiede erkannt und benannt werden.

Bei den untersuchten Laborparametern konnten ebenfalls keine aussagekräftigen Unterschiede gefunden werden. Ein erwarteter niedrigerer Hb-Wert im Vergleich zur Kontrollkohorte konnte als Beispiel nicht gemessen werden, wäre aber mit dem typischen Hb-Verlauf bei Blutung erklärbar gewesen.

Der etwas höhere Wert im SAPS II Score (Mittelwert 41,52 mit RPH und 36,84 ohne RPH) in der Kohorte mit einem RPH lässt sich möglicherweise durch die zusätzliche Diagnose des RPH und der daraus resultierenden komplexeren Behandlung auf der Intensivstation erklären. Dennoch ist auch hier der Unterschied nicht so deutlich gewesen, wie es erwartet hätte werden können.

Bei der Untersuchung der medikamentösen Antikoagulation war die Annahme, dass diese das Risiko für ein RPH erhöhen müsste. Dies wurde durch diese Analyse nicht bestätigt. Es wurde ihr sogar ein vermeintlich protektiver Faktor zugesprochen.

Die in Zusammenschau der Befunde auffällige Homogenität der Daten zwang zu einer erneuten Analyse der Vergleichbarkeit der Kohorten.

In Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie am UKE konnte der Fehler in der statistischen Auswertung benannt werden und so die unerwarteten Ergebnisse erklärt werden:

Letztendlich unterlag dem Studiendesign ein Selektionsbias, der zu einem Collider-Bias führte.

Es wurden RPH-Patient:innen, mit einer RPH-Verdachts- Kohorte verglichen. Somit bestanden für beide Gruppen in den untersuchten Parametern annähernd gleiche Voraussetzungen. Das klinische Bild führte zur Indikation einer CT-Untersuchung, die Risikofaktoren wurden somit „klinisch“ vorweggenommen.

Mit dem Wissen, dass beide Kohorten sehr ähnliche Grundvoraussetzungen geboten haben, ist zu erklären, dass ein statistischer Vergleich zwar möglich ist, aber keine Aussagen bzgl. Risikofaktoren oder ähnlichem zulässt. So ist als Beispiel die Einnahme einer medikamentösen Antikoagulation als protektiver Schutz vor einem RPH eine paradoxe Beobachtung im Vergleich zur Erwartung in der Allgemeinbevölkerung, obwohl man von einem erhöhten allgemeinen Blutungsrisiko unter einer gerinnungshemmenden Therapie ausgehen muss.

Bezogen auf das UKE und damit auf die Patient:innen, die am UKE auf einer Intensivstation behandelt wurden, bedeutet dies, dass der Vergleich dieser beiden Kohorten statistisch nicht zulässig war. Die Kohorte mit einem RPH hätte vielmehr mit allen im gleichen Zeitraum am UKE intensivmedizinisch behandelten Fällen verglichen werden müssen. Die Vergleichskohorte würde dann über 92 000 Patient:innen beschreiben und so einen echten Vergleich zum allgemeinen Patientenkontext auf den Intensivstationen darstellen. Bei dieser Größenordnung an Vergleichsfällen ist davon auszugehen, dass sich das Risiko einer gerinnungshemmenden Therapie deutlicher als Risiko abheben würde (Tönnies et al., 2022).

Der hier durchgeführte Vergleich der beiden Kohorten ist aus statistischer Sicht nicht zulässig. Die Restriktion der Studienpopulation hat zwei Kohorten erzeugt, deren Selektion eine

Risikostratifizierung vorweggenommen hat. Alle Patient:innen dieser Studie waren aus klinischer Sicht „at risk“ für ein RPH.

Somit muss sich diese Arbeit auf die Charakterisierung der Patienten mit RPH beschränken.

### 5.2.1 Fallzahlen

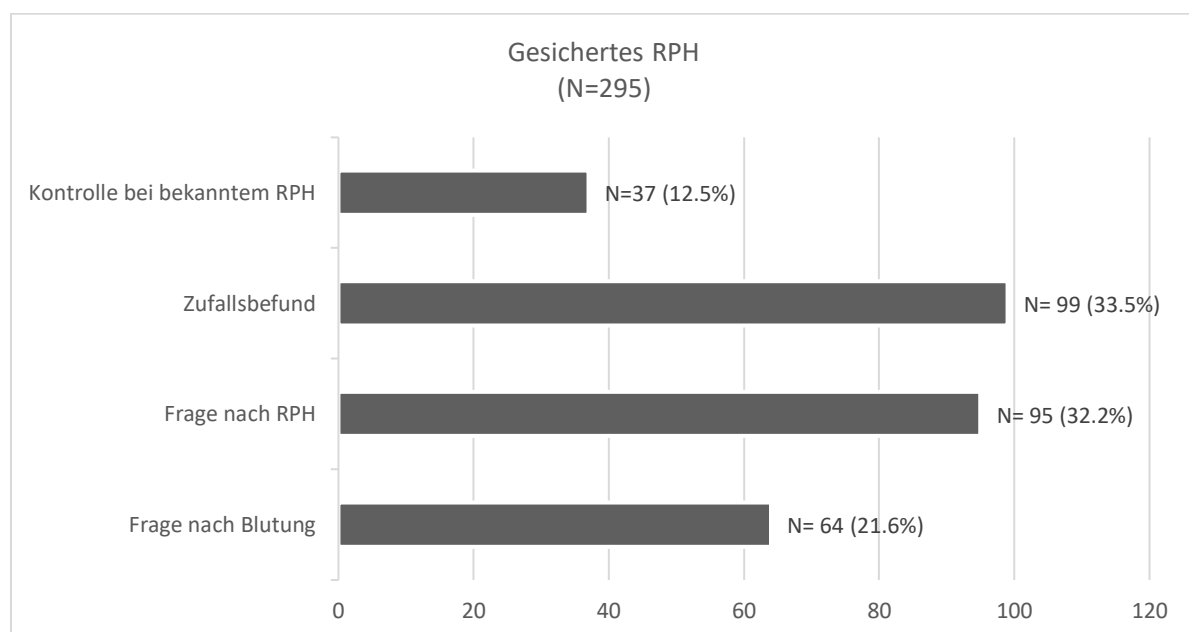
Von den ursprünglich 605 Patient:innen konnten 426 Fälle in die finale Auswertung eingeschlossen werden. Die 179 ausgeschlossenen Fälle setzten sich wie folgt zusammen:

78 Patient:innen wurden nicht auf der Intensivstation behandelt. Bei 52 Patient:innen lag ein traumatisches RPH vor, traumatische RPH sind als eigene Entität zu werten. Ebenfalls wurden folgende Patient:innen von der weiteren Analyse ausgeschlossen:

Bei 49 Patient:innen wurde im Rahmen einer CT-Untersuchung ohne spezifische Frage auf ein RPH ein RPH ausgeschlossen und weitere 78 Patient:innen wurden nicht auf der Intensivstation betreut

Zur Charakterisierung der Patient:innen mit RPH in der Klinik für Intensivmedizin am UKE verbleiben von den ursprünglich verglichenen 426 Patient:innen 295 mit RPH. In der Abbildung 2 ist die Verteilung der Fragestellung für die CT-Untersuchung graphisch dargestellt.

Abbildung 2: Fragestellung in der CT-Untersuchung (mit RPH)



Beschreibung: Abgebildet ist die Verteilung der klassifizierten Fragestellung für die CT-Untersuchung bei den Fällen mit einem gesicherten RPH. Kategorisiert wurde in Kontrolle bei bekanntem RPH, Zufallsbefund, Frage nach RPH und Frage nach Blutung.

## 5.2.2 Patient:innenkollektiv mit RPH in der Klinik für Intensivmedizin am UKE im Vergleich zur bestehenden Literatur

### 5.2.2.1 Überblick

Im Durchschnitt waren die Patient:innen mit RPH 68,9 Jahre alt, 173 cm groß, wogen 77 Kg, bei einem BMI von 25,9 und haben 13,9 Tage auf der Intensivstation verbracht. 60,3% der untersuchten Kohorte waren männlich.

Die mit Abstand häufigste chronische Nebendiagnose war eine arterielle Hypertonie, welche in 56,9% der Fälle beschrieben wurde. Im Mittel wurden 2,09 Nebendiagnosen (unter Berücksichtigung der erfassten Nebendiagnosen) pro Patientin oder Patient erfasst.

Es sind 73 (24,7%) der untersuchten Fälle mit einem RPH während der intensivmedizinischen Behandlung verstorben.

Als größtes Risiko für die Entstehung eines RPH wurden zusammenfassend Eingriffe oder Punktionen am Gefäßsystem erfasst. Diese wurden in 58,1% der Fälle als Ursache ausgemacht.

### 5.2.2.2 Geschlecht

Die Daten aus dem UKE ergaben, dass ca. 2/3 der RPH-Patient:innen Männer waren.

Aus dem Patientenkollektiv im UKE lässt sich also ableiten, dass das männliche Geschlecht hier häufiger an einem RPH erkrankt als das weibliche Geschlecht. Das Risiko für Männer war 1,35-mal höher.

Vergleicht man dies mit den bisher veröffentlichten Studien, kommen diese häufig zu einem kontroversen Ergebnis. Hier ist das weibliche Geschlecht häufiger als Risikofaktor beschrieben. (Kwok et al., 2018, Ivascu et al., 2005, Chan et al., 2008, Kent et al., 1994, Trimarchi et al., 2010). Wobei in den genannten Studien jeweils Subgruppen analysiert wurden.

Das Alter der untersuchten Fälle mit einem RPH ist mit durchschnittlich 68,9 Jahren ermittelt worden und liegt im Vergleich etwas höher als in den anderen publizierten Studien. Josefine S. Baekgaard et al. ermittelte ein Durchschnittsalter von 68,4 Jahren (Baekgaard et al., 2019a), Trimarchi et al., ermittelte 64,3 Jahre (Trimarchi et al., 2010), in der Studie von

Chun Shing Kwok et al. ist das Alter im Durchschnitt bei 291 untersuchten Fällen mit 66 Jahren gut vergleichbar zu dem hier erfassten Kollektiv (Kwok et al., 2018).

In einer älteren Studie aus 2005 wurde das Durchschnittsalter mit 77 Jahren angegeben (Ivascu et al., 2005). Nicht-traumatische RPH sind somit eher Erkrankungen von älteren Patient:innen.

#### 5.2.2.3 *Größe, Gewicht, BMI und KOF*

Die Werte zur Größe und Gewicht der Patient:innen konnten nicht in allen Fällen erfasst werden. Die Werte für BMI und KOF wurden aus dem Gewicht und der Größe berechnet.

Die hier erfassten Werte haben sich nur in der Körpergröße signifikant unterschieden. Hier waren die Patient:innen mit einem RPH aber im Mittel mit 173,7 cm größer als die Vergleichskohorte ohne ein RPH, die im Mittel nur 169,99 cm gemessen hatten. Hier ist somit die größere Größe eher ein Risikofaktor für ein RPH. Zusammenfassend lassen sich durch die Auswertung von Größe, Gewicht, BMI und KOF keine signifikanten Risikofaktoren im untersuchten Kollektiv erkennen. Zusätzlich sollte man die Geschlechterverteilung berücksichtigen. Die größere Körperlänge kann sich auch durch den höheren männlichen Anteil an der Kohorte mit einem RPH erklären lassen und lässt keine begründbaren Rückschlüsse auf einen Risikofaktor zu.

Der durchschnittlich ermittelte BMI von 25,9 in der hier untersuchten Kohorte mit einem RPH ist, verglichen mit der vorhandenen Literatur, durchaus divers. Der von Chun Shing Kwok et al. ermittelte BMI betrug 27 und ist daher vergleichbar zu dem hier berechneten BMI (Kwok et al., 2018). Trimarchi et al. beschreibt bei 482 Fällen mit einem RPH nach perkutaner Gefäßintervention am Herzen ein BMI von 29,7 (Trimarchi et al., 2010). Noch deutlicher ist der Unterschied in der von Josefine S. Baekgaard et al. veröffentlichten Studie zu spontan entstandenen RPH. Hier ist der BMI bei 100 Fällen mit 32,2 berechnet worden (Baekgaard et al., 2019a). Es wurde die Hypothese, dass kleinere Menschen mit einem hohen BMI eher an einem RPH erkrankten als größere und schlankere Menschen entwickelt. Diese These beruht auf der Aussage der Arbeit von Trimarchi et al., die sich in einer Studie mit dem Thema RPH beschäftigte, die ausschließlich im Zusammenhang mit Koronarangiographien entstanden sind. Hier wurde als möglicher Risikofaktor unter anderem eine KOF  $<1,8 \text{ m}^2$  erkannt (Trimarchi et al., 2010). Die kleinere KOF konnten in den hier untersuchten Daten nicht bestätigt werden. Gründe hierfür können sein, dass die Anzahl an RPH, die durch eine

Koronarangiographie entstanden sind, selten sind und auch hier im untersuchten Kollektiv nur 26 Fälle (8,8%) erfasst wurden. Andere Ursachen sind deutlich häufiger vorgekommen, bei denen die KOF aber scheinbar nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Weiter muss man hier berücksichtigen, dass als ein weiterer Risikofaktor in der Studie von Trimarchi et al. das weibliche Geschlecht ebenfalls als Risikofaktor beschrieben wurde (Trimarchi et al., 2010). Hier kann man eine geringere KOF mit dem höheren Anteil am weiblichen Geschlecht und der daraus sich ergebenden kleineren Körpergröße erklären. Zwar zeigten die hier untersuchten Fälle insgesamt eine Häufung bei männlichen Patienten, insbesondere nach inguinalen Interventionen hatten aber weibliche Patientinnen ein teils doppelt so hohes Risiko ein RPH zu entwickeln.

#### 5.2.2.4 *Aufenthaltstage auf der Intensivstation*

Die durchschnittliche Verweildauer auf der Intensivstation für alle Patient:innen lag bei 12,72 Tagen.

Einen Vergleich der mit der bestehenden Literatur bei der intensivmedizinischen Behandlung eines RPH war bei fehlender Datenlage bisher leider nicht möglich. Es ist lediglich ein Vergleich zu der allgemeinen Verweildauer auf einer Intensivstation möglich. Hier gibt das Statistische Bundesamt (Destatis) die durchschnittliche Verweildauer in der Intensivmedizin für das Jahr 2020 mit 4 Tagen an. Für das Jahr 2018 werden hier 3,9 Tage angegeben (Bundesamt, 2018, Bundesamt, 2020).

#### 5.2.2.5 *Mortalität*

Die Mortalitätsrate wurde in der untersuchten Kohorte mit 24,7% berechnet. Die hier durchgeführte Studie konnte zwar die Seltenheit der Diagnose bestätigen aber gleichzeitig auch die Gefahr, die von ihr ausgeht, hervorheben.

Die Analyse der Sterblichkeit hat weiter ergeben, dass Männer deutlich häufiger gestorben sind als Frauen. Der prozentuale Anteil an Todesfällen, unterteilt nach dem Geschlecht, war in der Kohorte mit einem RPH bei den Männern um ca. 10 % höher als bei den Frauen. Zusammengefasst ist mehr als jeder vierte Patient im Zusammenhang mit der Behandlung eines RPH verstorben. Inwieweit hier das RPH ursächlich am Versterben der Patient:innen war, ist unklar.

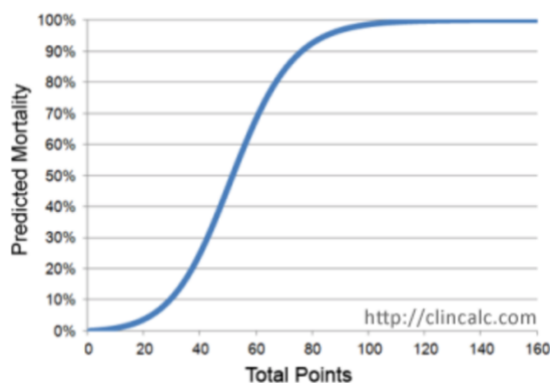
Möchte man diese doch sehr hohe Mortalitätsrate vergleichen mit der bestehenden Literatur muss man berücksichtigen, dass hier meistens Studien erstellt wurden, die nicht ausschließlich Patient:innen einschließen, die auf einer Intensivstation behandelt wurden. Somit ist im Grundsatz von Fällen auszugehen, die in einer besseren Konstitution waren im Vergleich zu den Fällen, die in dieser Studie untersucht wurden. Trimarchi et al. berechnet in Ihrer Studie eine Sterblichkeit unter den Fällen mit einem RPH von nur 6,64% (Trimarchi et al., 2010). Josefine S. Baekgaard et al. beschreibt eine vergleichbar niedrige Mortalitätsrate von 6,2 % (Baekgaard et al., 2019a). Chun Shing Kwok et al. beschreiben eine Mortalitätsrate von 8-9% (Kwok et al., 2018). Allein der Vergleich mit diesen Studien zeigt, dass in der hier untersuchten Studie ein deutlich morbideres Patient:innenklientel untersucht wurde.

Eine Sterblichkeit von ca. ¼ der Untersuchten Fälle auf der Intensivstation zeigt die Brisanz, die in der Erkrankung liegen kann. Verfälscht kann diese nur durch die zusätzlichen Nebendiagnosen oder andere Hauptdiagnosen werden. Es wurden in der Studie auch Patient:innen untersucht, die ein RPH entwickelt hatten, dieses aber einer anderen Hauptdiagnose unterzuordnen ist. Daher kann die Todesursache auf eine andere Diagnose zurückzuführen sein oder hat diese mit beeinflusst.

### 5.2.3 Simplified Acute Physiology Score II (SAPS II)

Die Analysen der dokumentierten SAPS II-Werte hat ergeben, dass bei 319 erhobene Fällen der Mittelwert insgesamt bei 40,36 lag. Das entspricht nach dem SAPS II einer wahrscheinlichen Mortalitätsrate von ca. 25 %. Die tatsächliche Mortalitätsrate betrug 21,1 %. Hier ist der Mittelwert in der Kohorte mit einem RPH mit 41,52 Punkten berechnet worden. In der Kohorte mit einem RPH lag die Mortalitätsrate bei 24,7 %. Für 40 Punkte wird nach Le Gall eine Sterblichkeit von 25 % angegeben (Le Gall et al., 1993, ClinCALC.com, 2018).

Abbildung 3: SAPS II-Punkte und erwartete Mortalität



Mortality	SAPS II Score
10%	29 pts
25%	40 pts
50%	52 pts
75%	64 pts
90%	77 pts

Erklärung: Aufgezeigt ist hier die erwartete Mortalität im Verhältnis zu den berechneten Punkten nach dem SAPS II. Links ist die Mortalitätsrate graphisch abgebildet und Auszüge aus dieser werden tabellarisch auf der rechten Seite angegeben. Quelle:(ClinCALC.com, 2018) <https://clincalc.com/lcuMortality/SAPSII.aspx> , besucht am 23.10.2020

#### 5.2.4 Laborparameter

Die in dieser Studie erfassten Werte waren im Mittel in beiden Kohorten außerhalb des normalen Referenzbereiches. Dies kann Rückschlüsse auf den allgemeinen Zustand der behandelten Patient:innen zulassen. Ein über alle Fälle gemittelter Hb-Wert von 8,8 beschreibt grundsätzlich einen anämischen Ausgangswert aller untersuchten Fälle. Der initial erfasste Thrombozytenwert war 207 000/ $\mu$ l, dies kann als frühzeitiger Beginn der Blutung interpretiert werden.

Der Quick-Wert wurde mit 74% erfasst. Die Analyse der Fibrinogen-Werte zeigte normale Werte.

#### 5.2.5 Antikoagulation

Ein großer Teil dieser Arbeit hat sich mit dem möglichen Einfluss von Medikamenten beschäftigt, die in das Gerinnungssystem eingreifen. Diese Medikamente sind weit verbreitet und werden häufig verschrieben und eingenommen. Es entstand die Hypothese, dass sich durch die Einnahme dieser Medikamente das Risiko ein RPH zu erleiden vergrößerte. Dieses Risiko würde sich steigern lassen, wenn mehrere Medikamentenklassen kombiniert eingenommen werden. Begründet in der Annahme, dass wenn man durch mehrere Medikamente die natürliche Gerinnung in ihrer zeitgerechten Effektivität beeinträchtigt, dies

für Patient:innen mit einem erhöhtem Blutungsrisiko einhergeht. Dies sollte durch die Auswertung der Daten bestätigt werden.

Allgemein zusammengefasst haben unter allen untersuchten Patient:innen mehr Fälle gerinnungshemmende Medikamente eingenommen, als dass es Fälle ohne diese Medikation gab. Gleiches galt für die Thrombozytenaggregationshemmer. Es ist aus den aufgenommenen Daten nicht zu erkennen, seit wann diese Medikation eingenommen wurde. Der häufigste Behandlungsgrund war eine Intervention am Gefäßsystem. Im Anschluss daran wird häufig eine neue gerinnungswirksame Medikation oder TAH begonnen. Diese könnte das behandelnde ärztliche Personal für mögliche Blutungsneigungen nach der Intervention sensibilisiert haben und frühzeitig eine CT-Diagnostik zum Blutungsausschluss gewogen haben. Dies würde durch die ausformulierte Fragestellung in der CT-Anordnung gestützt werden, da hier deutlich häufiger direkt nach einer Blutung oder ein RPH gefragt wurde.

Die Annahme, dass eine gerinnungshemmende Therapie das Risiko für ein RPH erhöht, wurden in den wenigen bestehenden Studien bestätigt. So wurden unter den Patient:innen mit einem RPH, die Kwok et al. untersucht hatten, häufiger Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren und Clopidogrel eingenommen als in der Vergleichskohorte ohne ein RPH (Kwok et al., 2018). Deutlicher ist diese Hypothese bestätigt worden bei Fällen von spontanen RPH ohne vorherige Intervention. Hier wurde durch Ivascu et al. das Risiko durch eine gerinnungshemmende Therapie deutlich beschrieben (Ivascu et al., 2005).

Diese These wollten wir mit dieser Arbeit auch bestätigen.

Thrombozytenaggregationshemmer werden in Deutschland sehr häufig verschrieben. So wurden bereits im Jahr 2016 693,4 Mio. täglich verordnete Dosen verschrieben. Die DDD von ADP-Rezeptorantagonisten lag im gleichen Zeitraum bei 197,8 Mio. (Schröder and Telschow, 2017). Auch die Summe der verordneten DDD oraler Antikoagulantien lag 2016 auf einem vergleichbar hohen Niveau von 653,7 Mio. DDD (Schröder and Telschow, 2017). Zusammen ergeben diese Patientinnen und Patienten eine große Kohorte, von denen jeder ein erhöhtes Risiko für ein spontan auftretendes RPH hat. Zudem kann man ebenfalls die Hypothese aufstellen, dass diese Patientinnen und Patienten auch ein höheres Risiko haben bei ärztlichen Interventionen oder traumatischen Verletzungen ein RPH zu entwickeln.

### 5.2.6 Transfusion

Die Patient:innen erhielten zum Zeitpunkt der CT-Untersuchung und während des gesamten Intensivaufenthaltes diverse Blutprodukte.

Parameter	RPH, N= 295
<b>Transfusion Blutprodukte (zum Zeitpunkt CT)</b>	
- Erythrozyten - Konzentrat	3.9
- Fresh Frozen Plasma	1.8
- Thrombozyten - Konzentrat	0.3
<b>Transfusion Blutprodukte (ITS Aufenthalt gesamt)</b>	
- Erythrozyten - Konzentrat	8.3
- Fresh Frozen Plasma	2.6
- Thrombozyten - Konzentrat	0.8

*Aufgeführt ist die Verteilung der verabreichten Transfusionen (Erythrozyten-Konzentrate, Fresh frozen plasma und Thrombozyten-Konzentrate).*

### 5.2.7 Ätiologie des RPH

Die Risikofaktoren für ein RPH sind differenziert zu betrachten. Es zeigten sich deutliche geschlechtsspezifische Unterschiede. Insgesamt waren Patient:innen nach vaskulären Interventionen / Koronarangiographien am häufigsten von einem RPH betroffen. So hatten 44% der Patientinnen mit RPH dies nach endovaskulärem Eingriff entwickelt, wohingegen nur 27% der Patienten nach endovaskulärem Eingriff ein RPH zeigten. Ähnlich war die Verteilung nach Koronarangiographie, hier hatten 12% der Patientinnen eine vorausgegangene Koronarangiographie, nur 6,7% der Patienten hatten im Vorfeld eine Koronarangiographie erhalten. Diese Beobachtung bestätigt die Ergebnisse aus vorangegangenen Subgruppenanalysen in der Literatur (Trimarchi et al., 2010, Kwok et al., 2018). Deutlich seltener trat bei Patient:innen ein RPH spontan oder unter Antikoagulation auf.

Als größtes Risiko für die Entstehung eines RPH wurde auch in dieser Studie somit eine Intervention mit Gefäßpunktion erfasst. Dieses Risiko wird durch die bestehende Literatur bestätigt. Die bisher schon viel zitierten Studien, die sich mit dieser Thematik befassen, stammen häufig aus der Kardiologie und beschreiben Fälle nach einer Gefäßpunktion. (Kwok et al., 2018, Trimarchi et al., 2010). Weitere Veröffentlichungen bilden häufig nur einzelne Fallberichte ab. Hier ist die Entstehung etwas variabler.

Die zweite große Gruppe, die erfasst wurde als möglicher Risikofaktor, sind spontane RPH unter gerinnungshemmender Therapie. Fasst man diese zusammen mit spontanen RPH ohne Antikoagulation machen diese zusammen einen Anteil von 32,2% in dieser Studie aus. Vergleichsstudien haben nicht nach auslösenden Faktoren gesucht, sondern haben gezielt spontane RPH allgemein untersucht. (Ivascu et al., 2005, Baekgaard et al., 2019a).

#### 5.2.8 Nebendiagnosen/ Grunderkrankungen

Der arterielle Hypertonus wurde in dieser Studie als häufigste Nebendiagnose beschrieben. Mit 56,9% der untersuchten Patient:innen hatte mehr als jeder zweite Fall diese Grunderkrankung. Vergleicht man dies mit der bestehenden Literatur zum RPH, so kann erhält man sehr vergleichbare Daten. Chun Shing Kwok hat in seinem Manuskript diese Diagnose an 54% seiner untersuchten Fälle diagnostiziert (Kwok et al., 2018). Trimarchi beschreibt diese sogar mit 80,3%. Hier muss man berücksichtigen, dass es sich bei dieser Studie um rein kardiologische Patient:innen gehandelt hat. Dennoch decken sich die Aussagen, dass der arterielle Hypertonus als die am häufigsten vorkommende Nebendiagnose zu nennen ist (Trimarchi et al., 2010).

Sicherlich muss man diese Aussage in den Kontext zur Häufigkeitsverteilung dieser Grunderkrankung in der Allgemeinbevölkerung stellen. Diese liegt laut der Studie von Wolf-Maier et al. in Deutschland in der Altersgruppe der 35- bis 64-Jährigen bei 55,3% (Wolf-Maier et al., 2003).

Die Auswahl an erfassten Grunderkrankungen wurde anhand möglicher Auswirkungen auf ein RPH getätigt. Hier war die Hypothese, dass es einen Zusammenhang zwischen der Grunderkrankung und einem Risiko für ein RPH geben kann. Die hier untersuchten Nebendiagnosen wurden im Mittel mit 2,09 pro Patientin oder Patient beschrieben. Durch den retrospektiven Charakter dieser Studie kann sicherlich ein Underreporting-Bias eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Ob die erhobenen Daten vollständig sind, verbleibt spekulativ.

#### 5.2.9 Nichtmedikamentöse Therapie auf der Intensivstation

Unter den bestätigten Fällen mit einem RPH wurde ebenfalls die nichtmedikamentöse Therapie untersucht. Nicht alle Patientinnen oder Patienten benötigten eine invasive Therapie. In 41,4% der Fälle wurde keine invasive Therapie durchgeführt. Dies ist ein

bedeutungsvoller Anteil an allen untersuchten Fällen. Der Anteil an minimalinvasiven Verfahren zur Therapie (Coiling oder Embolisation) wurde hingegen nur in 7,1% der Fälle durchgeführt. Bei mehr als der Hälfte der untersuchten Patient:innen wurde eine Hämatomausräumung operativ durchgeführt. Die Ursache für diese Imbalance verbleibt ebenfalls spekulativ, zeigt aber möglicherweise eine größere Schwere der Erkrankung.

#### 5.2.10 Inzidenz für ein RPH

Auch am UKE ist die Inzidenz für ein RPH niedrig. Es wurden 347 Fälle (inklusive der traumatischen RPH) mit einem RPH beobachtet, die in dem Zeitraum von 2008 bis 2020 auf den Intensivstationen des UKE behandelt wurden. Im Vergleich zu allen Patient:innen, die in diesem Zeitraum intensivmedizinisch versorgt werden mussten (92.562 Patient:innen), macht dies einen Anteil von nur 0,37% aus.

Diese Häufigkeit ist vergleichbar mit den erfassten Daten von Trimachi, die das Vorkommen eines RPH in ihrer Studie mit 0,4% beschreiben haben (Trimarchi et al., 2010). Hier wurden aber nur Patienten nach einer perkutanen Koronarintervention beobachtet.

Aufgeschlüsselt auf die einzelnen Jahre im Beobachtungszeitraum fällt die Zunahme der Fälle über die Jahre auf. So waren es 2008 und 2009 nur jeweils 0,19% der behandelten Fälle, so steigt diese Zahl ab 2016 auf über 0,55%. Das beschreibt einen Anstieg um das 2,8-fache. Diese Zahlen zeigen, dass die Diagnose eines RPH in der modernen Medizin immer häufiger vorkommen wird. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass sich in den letzten Jahren ein deutlicher Trend zur transradialen Koronarangiographie abzeichnen lässt (Hamon et al., 2013).

## 6 Zusammenfassung

Das RPH ist eine seltene Erkrankung. Sie kann stumm und ohne Komplikationen verlaufen. Jedoch gibt es auch Fälle mit fatalen Komplikationen, die eine lange intensivmedizinischen Versorgung nach sich zieht und zum Tode führen kann. Diese Studie dient zum besseren Verständnis und Informationsgewinn dieser Erkrankung. Es sollten 2 Kohorten verglichen werden: Eine mit einem RPH gegen eine ohne ein RPH. Untersucht werden sollten nun mögliche Gründe und Risiken, warum ein Teil der Patient:innen ein RPH entwickelte und der andere Teil nicht. Die Fälle wurden durch eine CT-Untersuchung erkannt. So konnten 426 Fälle untersucht werden, die alle notwendigen Einschlusskriterien erfüllten. 295 Patient:innen hatten ein RPH, bei 131 Patient:innen wurde ein RPH ausgeschlossen. Es wurden dann systematisch Daten zu den Fällen erfasst. Hier wurde das Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht und der BMI erfasst. Laborparameter wurden zum Zeitpunkt der CT-Diagnostik ausgewertet. Bestimmte Grunderkrankungen wurden erfasst, sowie gerinnungshemmende Medikamente. Die Behandlungstage, Mortalitätsraten, Transfusionen, Operationen oder Eingriffe und die Gründe für ein RPH wurden analysiert. Alle Daten wurden aus der digitalen Patientenakte entnommen, in Excel übertragen und mit SPSS von IBM ausgewertet. Die Datenanalyse ergab, dass eine klare Differenzierung von Risikofaktoren in diesem Kollektiv nicht möglich ist. Die erneute Überprüfung des Studiendesigns ergab einen Selektionsbias bei der Probandenauswahl, der zu einem Collider-Bias führte. Die Kohorten waren sich zu ähnlich. Der Vergleich hätte mit dem gesamten Kollektiv der behandelten Patient:innen auf den Intensivstationen des UKE erfolgen müssen. Die erfassten Daten zu Patient:innen mit einem RPH auf einer Intensivstation stellen weiterhin einen großen informativen Zugewinn zu dem bisher unterrepräsentierten Krankheitsbild in der Literatur dar. Endovaskuläre Eingriffe waren der häufigste Grund für ein RPH, wobei Patientinnen seltener betroffen waren. Patient:innen mit einem RPH mussten umfassend behandelt werden, und es wurde eine hohe Mortalitätsrate beobachtet. Das 295 Patient:innen umfassende Kollektiv ist das bisher größte seiner Art, aber es musste ein langer Beobachtungszeitraum angewendet werden. Das retroperitoneale Hämatom stellte sich als eine seltene, aber regelhaft auftretende Erkrankung im intensivmedizinischen Alltag des UKE dar. Die geringen Fallzahlen erschweren weitere Analysen, und es sollte in Erwägung gezogen werden, das RPH-Kollektiv gegen das Gesamtkollektiv der ICU-Patient:innen im UKE zu vergleichen.

## 7 Summary

RPH is a rare condition. It can be silent and without complications. However, there are also cases with fatal complications that require long-term intensive care and can lead to death. This study aims to improve understanding and gather information about this condition. Two cohorts were to be compared: one with RPH and one without RPH. The aim was to investigate possible reasons and risks as to why some patients developed RPH and others did not. The cases were identified by CT scan. This allowed 426 cases that met all the necessary inclusion criteria to be examined. 295 patients had RPH, while RPH was ruled out in 131 patients. Data on the cases was then systematically collected. Gender, age, height, weight, and BMI were recorded. Laboratory parameters were evaluated at the time of CT diagnosis. Certain underlying diseases were recorded, as well as anticoagulant medications. The days of treatment, mortality rates, transfusions, operations or procedures, and the reasons for RPH were analyzed. All data were taken from the digital patient file, transferred to Excel, and evaluated using IBM SPSS. The data analysis showed that it is not possible to clearly differentiate risk factors in this group. A review of the study design revealed a selection bias in the selection of subjects, which led to a collider bias. The cohorts were too similar. The comparison should have been made with the entire group of patients treated in the intensive care units of the UKE. The data collected on patients with RPH in an intensive care unit still represent a major informative gain for this previously underrepresented clinical picture in the literature. Endovascular procedures were the most common reason for RPH, with female patients being affected less frequently. Patients with RPH required comprehensive treatment, and a high mortality rate was observed. The collective of 295 patients is the largest of its kind to date, but a long observation period had to be applied. Retroperitoneal hematoma proved to be a rare but regularly occurring condition in the everyday intensive care practice of the UKE. The low number of cases makes further analysis difficult, and consideration should be given to comparing the RPH group with the total group of ICU patients at the UKE.

## 8 Literaturverzeichnis

- BAEKGAARD, J. S., ESKESEN, T. G., LEE, J. M., YEH, D. D., KAAFARANI, H. M., FAGENHOLZ, P. J., AVERY, L., SAILLANT, N., KING, D. R. & VELMAHOS, G. C. 2019a. Spontaneous Retroperitoneal and Rectus Sheath Hemorrhage—Management, Risk Factors and Outcomes. *World journal of surgery*, 43, 1890-1897.
- BAEKGAARD, J. S., ESKESEN, T. G., LEE, J. M., YEH, D. D., KAAFARANI, H. M. A., FAGENHOLZ, P. J., AVERY, L., SAILLANT, N., KING, D. R. & VELMAHOS, G. C. 2019b. Spontaneous Retroperitoneal and Rectus Sheath Hemorrhage-Management, Risk Factors and Outcomes. *World J Surg*, 43, 1890-1897.
- BECKER, H. & MARKUS, P. M. 2015. Retroperitoneum - Allgemein-und Viszeralchirurgie I: Allgemeinchirurgie-Common Trunk. In: BECKER, H., MARKUS, P. M. & RINTELEN, H. (eds.) *Allgemein-und Viszeralchirurgie I: Allgemeinchirurgie - Common Trunk*. 3 ed. München: Elsevier Health Sciences.
- BIBERTHALER, P. & OESTERN, H.-J. 2012. Beckenfrakturen. In: HENNE-BRUNS, D. (ed.) *Duale Reihe Chirurgie*. 4., aktualisierte Auflage ed.: Georg Thieme Verlag.
- BUNDESAMT, S. 2018. Grunddaten der Krankenhäuser. Fachserie 12 Reihe 6.1. 1.
- BUNDESAMT, S. 2020. Grunddaten der Krankenhäuser. Fachserie 12 Reihe 6.1. 1.
- CARDIA, G., LOVERRE, G., POMARICO, N. & NACCHIERO, M. 2000. [Traumatic retroperitoneal lesions]. *Ann Ital Chir*, 71, 457-67.
- CHAN, Y., MORALES, J., REIDY, J. & TAYLOR, P. 2008. Management of spontaneous and iatrogenic retroperitoneal haemorrhage: conservative management, endovascular intervention or open surgery? *International journal of clinical practice*, 62, 1604-1613.
- CLINICAL.COM. 2018. *SAPS II Calculator, Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II calculator to predict hospital mortality* [Online]. Available: <https://clincalc.com/IcuMortality/SAPSII.aspx> [Accessed 23.10.2020].
- FELICIANO, D. V. 1990. Management of traumatic retroperitoneal hematoma. *Annals of surgery*, 211, 109.
- HAMON, M., PRISTIPINO, C., DI MARIO, C., NOLAN, J., LUDWIG, J., TUBARO, M., SABATE, M., MAURI-FERRE, J., HUBER, K., NIEMELA, K., HAUDE, M., WIJNS, W., DUDEK, D., FAJADET, J., KIEMENEIJ, F., EUROPEAN ASSOCIATION OF PERCUTANEOUS CARDIOVASCULAR, I., WORKING GROUP ON ACUTE CARDIAC CARE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF, C. & WORKING GROUP ON THROMBOSIS ON THE EUROPEAN SOCIETY OF, C. 2013. Consensus document on the radial approach in percutaneous cardiovascular interventions: position paper by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions and Working Groups on Acute Cardiac Care\*\* and Thrombosis of the European Society of Cardiology. *EuroIntervention*, 8, 1242-51.

- IVASCU, F. A., JANCZYK, R. J., BAIR, H. A., BENDICK, P. J. & HOWELLS, G. A. 2005. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage. *The American journal of surgery*, 189, 345-347.
- KAMBER, H. M., AL-MARZOOQ, T. J. M., NEAMAH, H. R. & HASSAN, Q. A. 2018a. Outcomes of Operative Management of 96 Cases with Traumatic Retroperitoneal Hematoma: A Single-Institution Experience. *Open access Macedonian journal of medical sciences*, 6, 2128.
- KAMBER, H. M., AL-MARZOOQ, T. J. M., NEAMAH, H. R. & HASSAN, Q. A. 2018b. Outcomes of Operative Management of 96 Cases with Traumatic Retroperitoneal Hematoma: A Single-Institution Experience. *Open Access Maced J Med Sci*, 6, 2128-2132.
- KENT, K. C., MOSCUCCI, M., MANSOUR, K. A., DIMATTIA, S., GALLAGHER, S., KUNTZ, R. & SKILLMAN, J. J. 1994. Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. *Journal of vascular surgery*, 20, 905-913.
- KIRSCH, J. 2020. Peritoneal- und Lageverhältnisse der Organe im Bauch- und Beckenraum. In: AUMÜLLER, G., AUST, G., CONRAD, A., ENGELE, J., KIRSCH, J., MAIO, G., MAYERHOFER, A., MENSE, S., REIßIG, D., SALVETTER, J., SCHMIDT, W., SCHMITZ, F., SCHULTE, E., SPANEL-BOROWSKI, K., WENNEMUTH, G., WOLFF, W. & WURZINGER, L. J. (eds.) *Duale Reihe Anatomie*. 5., korrigierte Auflage ed.: Georg Thieme Verlag.
- KWOK, C. S., KONTOPANTELIS, E., KINNAIRD, T., POTTS, J., RASHID, M., SHOAIB, A., NOLAN, J., BAGUR, R., DE BELDER, M. A. & LUDMAN, P. 2018. Retroperitoneal hemorrhage after percutaneous coronary intervention: incidence, determinants, and outcomes as recorded by the British Cardiovascular Intervention Society. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 11, e005866.
- LE GALL, J.-R., LEMESHOW, S. & SAULNIER, F. 1993. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *Jama*, 270, 2957-2963.
- LIER, H., BERNHARD, M. & HOSSFELD, B. 2018. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. *Der Anaesthetist*, 67, 225-244.
- MISCHINGER, H.-J., WEIGLHOFER, U., WAGNER, D., SEIBERT, F. J., THIMARY, F., HAUSER, H. & WERKGARTNER, G. 2018. Retroperitoneum. In: HAUSER, H., BUHR, H. J. & MISCHINGER, H.-J. (eds.) *Akutes Abdomen: Diagnose – Differenzialdiagnose – Erstversorgung – Therapie*. Wien: Springer-Verlag.
- SCHRÖDER, M. & TELSCHOW, C. 2017. Arzneimittelverordnungen nach Alter und Geschlecht. *Arzneiverordnungs-Report 2017*. Springer.
- SCHULTE, E. 2020. Arterien des Bauchraums. In: AUMÜLLER, G., AUST, G., CONRAD, A., ENGELE, J., KIRSCH, J., MAIO, G., MAYERHOFER, A., MENSE, S., REIßIG, D., SALVETTER, J., SCHMIDT, W., SCHMITZ, F., SCHULTE, E., SPANEL-BOROWSKI, K., WENNEMUTH, G., WOLFF, W. & WURZINGER, L. J. (eds.) *Duale Reihe Anatomie*. 5., korrigierte Auflage ed.: Georg Thieme Verlag.

- STAGNITTI, F., TOCCACELI, S., SPAZIANI, E., CASCIARO, G. E., CORELLI, S., GAMMARDELLA, P., DIANA, M., DANDOLO, R., STAGNITTI, A., PERSICO STELLA, L. & DI PUCCHIO, E. 2007. [Traumatic retroperitoneal haematoma]. *G Chir*, 28, 356-62.
- SUNGA, K. L., BELLOLIO, M. F., GILMORE, R. M. & CABRERA, D. 2012. Spontaneous retroperitoneal hematoma: etiology, characteristics, management, and outcome. *The Journal of emergency medicine*, 43, 157-161.
- TÖNNIES, T., KAHL, S. & KUSS, O. 2022. Collider Bias in Observational Studies. *Dtsch Arztebl Int*, 119, 107-122.
- TRIMARCHI, S., SMITH, D. E., SHARE, D., JANI, S. M., O'DONNELL, M., MCNAMARA, R., RIBA, A., KLINE-ROGERS, E., GURM, H. S. & MOSCUCCI, M. 2010. Retroperitoneal hematoma after percutaneous coronary intervention: prevalence, risk factors, management, outcomes, and predictors of mortality: a report from the BMC2 (Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium) registry. *JACC: cardiovascular interventions*, 3, 845-850.
- UKE HAMBURG-EPPENDORF. o.j. *Zahlen & Fakten Intensivmedizin* [Online]. Available: <https://www.uke.de/kliniken-institute/kliniken/intensivmedizin/über-die-klinik/zahlen-fakten/index.html> [Accessed 07.07.2020].
- VELMAHOS, G. C., TOUTOUZAS, K. G., VASSILIU, P., SARKISYAN, G., CHAN, L. S., HANKS, S. H., BERNE, T. V. & DEMETRIADES, D. 2002. A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. *J Trauma*, 53, 303-8; discussion 308.
- WANG, F. & WANG, F. 2013a. The diagnosis and treatment of traumatic retroperitoneal hematoma. *Pak J Med Sci*, 29, 573-6.
- WANG, F. & WANG, F. 2013b. The diagnosis and treatment of traumatic retroperitoneal hematoma. *Pakistan journal of medical sciences*, 29, 573.
- WOLF-MAIER, K., COOPER, R. S., BANEGAS, J. R., GIAMPAOLI, S., HENSE, H. W., JOFFRES, M., KASTARINEN, M., POULTER, N., PRIMATESTA, P., RODRÍGUEZ-ARTALEJO, F., STEGMAYR, B., THAMM, M., TUOMILEHTO, J., VANUZZO, D. & VESCIO, F. 2003. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *Jama*, 289, 2363-9.
- WONG, H., LOVETT, N., CURRY, N., SHAH, K. & STANWORTH, S. J. 2017. Antithrombotics in trauma: management strategies in the older patients. *Journal of blood medicine*, 8, 165.
- YUMOTO, T., KOSAKI, Y., YAMAKAWA, Y., IIDA, A., YAMAMOTO, H., YAMADA, T., TSUKAHARA, K., NAITO, H., OSAKO, T. & NAKAO, A. 2017. Occult sources of bleeding in blunt trauma: a narrative review. *Acta Medica Okayama*, 71, 363-368.

## 9 Abkürzungsverzeichnis

95%-KI	95%- Konfidenzintervall
ADP	Adenosindiphosphat
aPPT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ASS	Acetylsalicylsäure
AZ	Allgemeinzustand
BMI	Body-Mass-Index
CML	Chronisch myeloische Leukämie
COPD	Chronisch obstruktive pulmonale Dysfunktion
CT	Computer-Tomographie
d	Tage
DDD	Täglich verordnete Dosen
DIC	Disseminierte intravasale Koagulopathie
DOAK	Direkte orale Antikoagulantien
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
Dubois-Formel	Formel zur Berechnung der Körperoberfläche
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
EK	Erythrozyten-Konzentrate Endoskopisch retrograde
ERCP	Cholangiopankreatikographie
EVAR	Endovascular Aortic Repair
FFP	Fresh Frosen Plasma
Hb	Hämoglobin
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IMC	Intermediat Care
ITS	Intensivstation
J.	Jahre
KHK	Koronare Herz Krankheit
KOF	Körperoberfläche
Mio.	Millionen
n	Anzahl
NOAK	neue orale Antikoagulanzen
pAVK	periphere Arterielle Verschluss Krankheit
pTT	Partielle Thromboplastinzeit
RPF	Retroperitoneale Fibrose
RPH	Retroperitoneales Hämatom
SAPS II – Score	Simplified Acute Physiology Score
SD	Standardabweichung
Std.	Standard
TAH	Thrombozytenaggregationshemmer
TAVI	Transcatheter aortic valve implantation

TK	Thrombozyten-Konzentrate
u.a.	unter anderem
UKE	Universitätsklinik Eppendorf
V.a.	Verdacht auf
ZVD	Zentralvenöser Druck

## 10 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flussdiagramm Fallsuche und Selektierung der Patientinnen und Patienten.....	15
Abbildung 2: Fragestellung in der CT-Untersuchung (mit RPH).....	31
Abbildung 4: SAPS II-Punkte und erwartete Mortalität .....	36

## 11 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation des hypovolämischen Schocks gemäß Advancend Trauma Life Support (Modifiziert nach Eiben et al.) .....	9
Tabelle 2: Datenerfassung Überblick .....	13
Tabelle 3: Fragestellung in der CT- Untersuchung .....	16
Tabelle 4: Patient:innen Charakteristika .....	17
Tabelle 5: Grunderkrankungen .....	18
Tabelle 6: Anzahl Diagnosen .....	18
Tabelle 7: Anzahl der Diagnosen pro Fall .....	19
Tabelle 9: Laborparameter .....	20
Tabelle 10: Simplified Acute Physiology Score II .....	21
Tabelle 11: Antikoagulation .....	22
Tabelle 12: Transfusionen .....	23
Tabelle 13: Mortalität.....	24
Tabelle 14: Inzidenz für ein RPH am UKE 2008 – 2020 .....	24
Tabelle 16: Ereignisse klassifiziert, die zur CT-Untersuchung geführt haben .....	25
Tabelle 17: Ätiologie des RPH.....	26
Tabelle 20: Nicht-medikamentöse Therapie des RPH.....	26
Tabelle 21: Mortalität nach nicht-medikamentöser Therapie.....	27

## 12 Erklärung des Eigenanteils

Die Arbeit wurde im Zentrum für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinik für Intensivmedizin am Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf unter Betreuung von Priv.-Doz. Dr. med. Christoph Burdelski durchgeführt.

Die Studie wurde von mir eigenständig durchgeführt. Die Detektion der Fälle erfolgte mit Unterstützung durch Frau Dr. Inka Ristow.

Die statistische Auswertung erfolgte durch mich nach Beratung durch Frau Maria Stark vom Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie des Universitätsklinikums Hamburg Eppendorf.

Ich versichere alle erfassten Daten selbstständig herausgearbeitet und dokumentiert zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

## 13 Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe, insbesondere ohne entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten, verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Das gilt insbesondere auch für alle Informationen aus Internetquellen.

Soweit beim Verfassen der Dissertation KI-basierte Tools („Chatbots“) verwendet wurden, versichere ich ausdrücklich, den daraus generierten Anteil deutlich kenntlich gemacht zu haben. Die „Stellungnahme des Präsidiums der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zum Einfluss generativer Modelle für die Text- und Bilderstellung auf die Wissenschaften und das Förderhandeln der DFG“ aus September 2023 wurde dabei beachtet. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

04.08.2025

Datum

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'N. LA', written in a cursive style.

Unterschrift

## 14 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich bei all jenen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn PD Dr. med. Christoph Burdelski, für die Betreuung und die Unterstützung während der gesamten Promotionszeit.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med. Stefan Kluge, dem Klinikdirektor des Zentrums für Anästhesiologie und Intensivmedizin, für die Möglichkeit, meine Dissertation in seiner Klinik durchführen zu dürfen.

Mein Dank gilt auch Frau Dr. Inka Ristow für ihre Unterstützung, bei der Patient:innen-Detektierung, welche die Grundlage dieser Arbeit darstellt.

Für die kompetente Beratung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung danke ich dem Team des Institutes für Medizinische Biometrie und Epidemiologie am UKE und hier besonders Frau Maria Stark.