

**Eine retrospektive monozentrische Analyse der  
postoperativen Ergebnisse bei Patienten mit akuten und  
chronischen Pathologien des Aortenbogens im Hinblick  
auf die Mortalität im Krankenhaus und schwerwiegende  
postoperative Ereignisse**

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von  
Victoria Tsobanoudi  
aus Offenbach am Main

Gießen 2025

**Aus dem Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen**

Klinik für Herzchirurgie  
Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

Gutachter: Prof. Dr. Yeong-Hoon Choi

Gutachter: Prof. Dr. Bernd Niemann

Tag der Disputation: 31. Oktober 2025

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>6</b>
1.1	Makroskopischer und mikroskopischer Aufbau der Aorta .....	6
1.2	Akutes Aortensyndrom.....	6
1.2.1	Dissektion der Aorta.....	7
1.2.1.1	Definition, Epidemiologie und Einteilung .....	7
1.2.1.2	Pathogenese, Ätiologie und Risikofaktoren .....	9
1.2.1.3	Klinik und Komplikationen .....	12
1.2.2	Aortenaneurysma.....	14
1.2.2.1	Definition und Epidemiologie eines Aortenaneurysmas .....	14
1.2.2.2	Pathogenese und Ätiologie eines Aortenaneurysmas.....	15
1.2.2.3	Wachstumsraten und Indikationen zu chirurgischen Therapien .....	15
1.3	Diagnostik .....	16
1.3.1	Apparative Diagnostik.....	16
1.3.1.1	Echokardiographie .....	16
1.3.1.2	Computertomographie (CT).....	17
1.3.1.3	Magnetresonanztomographie (MRT).....	18
1.4	Chirurgische Therapie von Erkrankungen der Aorta .....	18
1.4.1	Suprakoronarer Aszendensersatz .....	18
1.4.2	Klappenerhaltende Verfahren.....	19
1.4.2.1	Operation nach Yacoub.....	19
1.4.2.2	Operation nach David.....	19
1.4.3	Operation nach Bentall .....	20
1.4.4	Partieller und kompletter Aortenbogensersatz .....	20
1.4.5	Konventioneller Elephant-Trunk und Frozen-Elephant-Trunk .....	21
1.4.6	Endovaskuläre Therapiemethoden.....	23
<b>2</b>	<b>FRAGESTELLUNG.....</b>	<b>24</b>
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>25</b>
3.1	Datenanalyse .....	25
3.2	Patientenkollektiv .....	25
3.2.1	Verteilung der Patienten .....	26
3.3	Operative Prozedur .....	27
3.4	Statistik.....	29
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>30</b>

---

4.1	Präoperative Patientendaten .....	30
4.1.1	Demographie des Patientenkollektivs.....	30
4.1.2	Komorbiditäten des Patientenkollektivs .....	31
4.1.3	Auftreten und Verteilung einer Malperfusion .....	32
4.1.4	Linksventrikuläre Pumpfunktion.....	34
4.1.5	Status der Patienten bei der Aufnahme.....	34
4.1.6	Neurologischer Status der Patienten bei der Aufnahme .....	35
4.1.7	Ausmaß der Dissektion und des Aneurysmas.....	35
4.1.8	Auflistung der präoperativen Parameter .....	37
4.2	Intraoperative Patientendaten.....	39
4.2.1	Lokalisationen des Entries .....	39
4.2.2	Lokalisation der arteriellen Kanülierung.....	40
4.2.3	Proximales Stent-Level.....	40
4.2.4	Intraoperatives Temperatur-Management .....	41
4.2.5	Kombinierte Eingriffe.....	42
4.2.6	Anzahl der durchgeführten FET- Operationen .....	42
4.2.7	Auflistung der intraoperativen Parameter .....	45
4.3	Postoperativer klinischer Outcome .....	47
4.3.1	Re-Operationen .....	47
4.3.2	Neurologische Komplikationen .....	48
4.3.3	Schwerwiegende Komplikationen.....	48
4.3.4	Malperfusion .....	49
4.3.5	Atemwegsmanagement .....	49
4.3.6	Ursachen einer Krankenhausmortalität .....	50
4.3.7	Auflistung der postoperativen Parameter .....	52
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>54</b>
5.1	Krankenhausmortalität .....	54
5.2	Das Auftreten von schwerwiegenden Komplikationen.....	56
5.2.1	Sepsis und Multiorganversagen .....	56
5.2.2	Postoperatives akutes Nierenversagen .....	58
5.2.3	Neurologische Komplikationen .....	59
5.2.4	Malperfusion .....	61
5.2.5	Postoperative Herzrhythmusstörungen .....	62
5.2.6	Steigerung der Erfahrung und Entwicklung der chirurgischen Fertigkeiten der Operateure im zeitlichen Verlauf .....	63
5.2.7	Fazit .....	64
<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>65</b>

---

<b>7</b>	<b>SUMMARY .....</b>	<b>66</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>67</b>
<b>9</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>79</b>
9.1	Anhang 1: Abkürzungsverzeichnis.....	79
9.2	Anhang 2: Abbildungsverzeichnis.....	81
9.3	Anhang 3: Tabellenverzeichnis.....	83
<b>10</b>	<b>EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG.....</b>	<b>84</b>
<b>11</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>85</b>
<b>12</b>	<b>LEBENS LAUF.....</b>	<b>86</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 MAKROSKOPISCHER UND MIKROSKOPISCHER AUFBAU DER AORTA

Die Aorta ist das größte Blutgefäß im menschlichen Körper und transportiert sauerstoffreiches Blut aus dem linken Ventrikel in den systemischen Kreislauf. Die Aorta beginnt an der Aortenklappe und erstreckt sich bis zur Iliakalbifurkation auf Höhe des vierten Lendenwirbelkörpers. Sie wird in verschiedene Abschnitte eingeteilt. Die thorakale Aorta besteht aus der Aortenwurzel, der Aorta ascendens, dem Aortenbogen und Teilen der Aorta descendens. Nach Durchtritt durch das Diaphragma auf Höhe des 12. Brustwirbelkörpers wird aus der Aorta thoracica die Aorta abdominalis. Die Aorta abdominalis endet an der Bifurkation der iliakalen Arterien, welche die Blutversorgung des Beckens und der unteren Extremität gewährleisten [1, 2]. Die Aortenklappe, eine trikuspidale unidirektionale Klappe, gewährleistet den antegraden Blutfluss vom linken Ventrikel in den systemischen Kreislauf. Die Koronararterien, die sich am Klappenrand der Aortenklappe befinden, sind die ersten Gefäßabgänge der Aorta ascendens [3]. Der Truncus brachiocephalicus, die linke Arteria (A.) carotis communis und die linke A. subclavia entspringen aus dem Aortenbogen [4, 5]. Die abdominale Aorta besitzt fünf große Gefäßabgänge (Truncus coeliacus, A. mesenterica superior, Aa. renalis dextra et. sinistra und die A. mesenterica inferior) [5]. Histologisch gesehen, besteht die Aorta aus drei Wandschichten. Die innerste Schicht wird als Tunica intima bezeichnet und wird vom Endothel ausgekleidet. Die mittlere Schicht nennt sich Tunica media und ist durch glatte Muskelzellen und konzentrische Lamellen aus elastischen und kollagenen Fasern charakterisiert. In dieser Schicht sind sowohl die Lamina elastica interna als auch externa zu finden. Die äußerste Schicht, Tunica adventitia, enthält hauptsächlich Kollagenfasern, die vasa vasorum und die vasa lymphatica [6, 7].

## 1.2 AKUTES AORTENSYNDROM

Das akute Aortensyndrom stellt, definitionsgemäß, eine Reihe von lebensbedrohlichen medizinischen Zuständen mit Beteiligung der Aorta dar. Darunter fallen die akute Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH), das penetrierende Aortenulcus (PAU) und die Aortenruptur. Das akute Aortensyndrom hat eine Pathogenese, bei der es zu

einem Defekt der Tunica intima und media kommt. Die klinische Symptomatik, Diagnostik und Therapie sind untereinander vergleichbar [8, 9].

## **1.2.1 DISSEKTION DER AORTA**

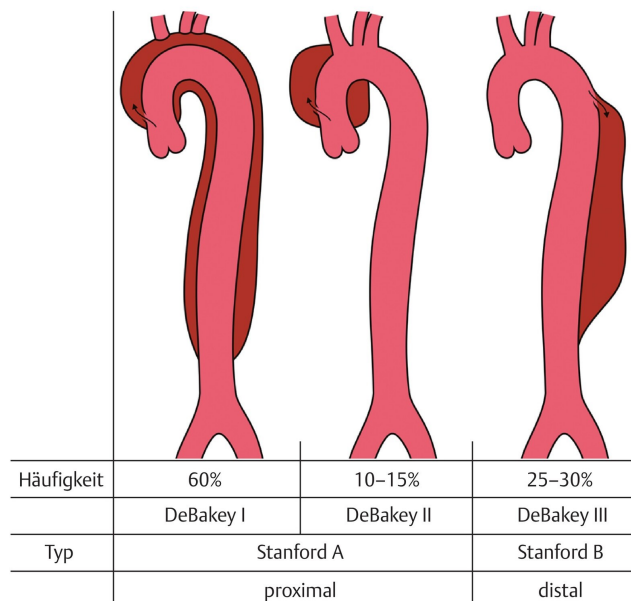
### **1.2.1.1 Definition, Epidemiologie und Einteilung**

Die Dissektion der Aorta ist definiert als eine Fehlleitung des Blutes vom inneren Lumen der Aorta in die Tunica media und somit eine intramurale Blutung, die in einer Trennung der Wandschichten der Aorta und ggf. deren Gefäßabgänge resultiert. Dies führt zur Bildung eines wahren und eines falschen Lumens, die untereinander in Kommunikation stehen. In den meisten Fällen ist ein Einriss der Tunica intima ursächlich für eine Aortendissektion [10-13]. Die Eintrittsstelle des Blutes von Tunica intima in die Tunica media wird auch als „Entry“ bezeichnet [14].

Vor über 200 Jahre wurde zum ersten Mal die Aortendissektion von Dr. Nicholls, dem Arzt von King George II, beschrieben. Seither stellt die akute Aortendissektion aufgrund der hohen Mortalität und Morbidität eine hoch befürchtete Erkrankung dar. Bereits im Jahr 1958 wurde die Mortalitätsrate ab Symptombeginn auf 1 – 2% pro Stunde festgelegt [15]. Die Inzidenz einer Aortendissektion wird mit 2,6 bis 3,5 Fällen pro 100.000 Einwohner im Jahr beschrieben [16, 17]. In den USA wird diese auf 6 Fälle pro 100.000 Einwohner geschätzt. Bei Männern liegt die Inzidenz höher als bei Frauen und steigt mit zunehmendem Lebensalter weiter an. Aufgrund von atypischer Klinik und späterer Diagnostik ist die Prognose bei Frauen schlechter. Der häufigste Risikofaktor, der mit einer Aortendissektion assoziiert wird, ist die arterielle Hypertonie. Diese Erkrankung kommt bei 65 – 75% der betroffenen Patienten vor [10-13, 18]. Im Register des IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) betrug das Durchschnittsalter 63 Jahre. Hierbei waren 65% der Personen männlich [19]. Eine Aortendissektion vom Beginn der klinischen Symptomatik bis zu zwei Wochen danach wird als eine akute Aortendissektion definiert. Die subakute Phase liegt zwischen zwei und sechs Wochen. Eine chronische Aortendissektion wird definiert ab sechs Wochen vom Symptombeginn [15, 16, 20-22].

Die akute Aortendissektion kann entweder nach Ursprung des Einrisses in der Tunica intima oder nach Beteiligung der Aorta ascendens klassifiziert werden. Eine korrekte und genaue Klassifikation ist sehr wichtig, um die richtigen therapeutischen Maßnahmen einzuleiten. Die zwei gängigen Einteilungen sind die DeBakey- und die Stanford-Klassifikation. Die DeBakey-Klassifikation wird in 3 Typen unterteilt. Bei Typ I ist der Ursprung der Dissektion in der Aorta

ascendens. Typischerweise breitet sie sich weiter nach distal in Richtung Aortenbogen und Aorta descendens aus. Bei Typ II beschränkt sich die Dissektion ausschließlich auf die Aorta ascendens. Die akute Aortendissektion hat beim Typ III nach DeBakey ihren Ursprung in der Aorta descendens und breitet sich in den meisten Fällen nach distal aus. Sowohl bei Typ I als auch Typ II wird eine chirurgische Therapie empfohlen. Der Typ III wird weiter in die Subtypen IIIa und IIIb unterteilt. Eine Aortendissektion vom Typ IIIa ist lediglich auf die thorakale Aorta descendens limitiert. Der Typ IIIb beschreibt die Ausbreitung der Dissektion bis unterhalb des Diaphragmas. Die Klassifikation nach Stanford definiert die Typen A und B. Eine Aortendissektion nach Stanford Typ A umfasst alle Dissektionen der Aorta ascendens unabhängig des Ursprungs. Die Stanford Typ B Dissektion beinhaltet alle Dissektionen, die nicht die Aorta ascendens betreffen. Die Aortendissektion kann sich sowohl in anterograder als auch in retrograder Richtung ausbreiten. Falls Seitenäste in Mitleidenschaft gezogen werden, können Malperfusionssyndrome, eine Perikardtamponade, eine Aorteninsuffizienz oder weitere Komplikationen verursacht werden [15, 16, 20-22].



**Abbildung 1.1:** Einteilung der Aortendissektion nach Stanford und DeBakey. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 3.12, S. 159).

Das Klassifikationssystem von Sievers *et al.* teilt eine Aortendissektion nach Ausmaß, Entry-Lokalisation und Malperfusion der Organe ein. Eine Aortendissektion wird hier in drei Hauptkategorien bezüglich des Dissektionsausmaßes eingeteilt [23]:

- Die Aortendissektion Typ A wird definiert als eine Dissektion, die die Aorta ascendens, mit oder ohne Beteiligung des Aortenbogens, und der Aorta descendens betrifft.

- Die Aortendissektion Typ B wird definiert als eine Dissektion, die die Aorta descendens, jedoch nicht den Aortenbogen oder die Aorta ascendens betrifft.
- Die Nicht-Typ-A- und Nicht-Typ-B-Aortendissektion wird definiert als eine Dissektion, die sich in den Aortenbogen und in die Aorta descendens, aber nicht in die Aorta ascendens ausbreitet.

Hierbei erfolgt weiterhin eine Einteilung nach Lokalisation des Entries:

- E0: kein Entry.
- E1: das Entry in der Aorta ascendens zwischen Aortenklappe und Truncus brachiocephalicus.
- E2: das Entry im Aortenbogen zwischen dem Truncus brachiocephalicus und der linken A. subclavia.
- E3: das Entry in der Aorta descendens, distal der linken A. subclavia.

Die Endorganmalperfusion wird anhand der Bildgebung und der klinischen Symptomatik, wie folgt, eingeteilt:

- M0: kein vorhandenes radiologisches oder klinisches Zeichen einer Malperfusion.
- M1: eine Dissektion von mindestens einer Hauptkoronararterie. Es erfolgt eine Unterteilung in M1+ (mit kardialer Ischämie) oder M1- (ohne kardiale Ischämie). Nachweis mittels einer EKG- oder Laborveränderung.
- M2: eine Dissektion von mindestens einem supraaortalen Gefäß oder einem Kollaps des wahren Lumens im Aortenbogen. Es erfolgt eine Unterteilung in M2+ (mit zerebraler Malperfusion bzw. Malperfusion der oberen Extremitäten) und M2- (ohne zerebrale Malperfusion bzw. Malperfusion der oberen Extremitäten).
- M3: eine Dissektion von mindestens einem viszeralem, renalem oder iliakalem Gefäß oder Kollaps des wahren Lumens in viszeralem, renalem oder iliakalem Gefäß. Es erfolgt eine Unterteilung in M3+ (mit Ischämie des Abdomens, der Nieren oder der unteren Extremität) und M3- (Ischämie des Abdomens, der Nieren oder der unteren Extremität).

### 1.2.1.2 Pathogenese, Ätiologie und Risikofaktoren

Die hämodynamischen Eigenschaften des kardiovaskulären Systems verlangen eine hohe Widerstandsfähigkeit der Aorta. Der systolische arterielle Blutdruck setzt sich zusammen aus dem Schlagvolumen, der Compliance der Aorta und dem entstandenen Widerstand durch

den Blutfluss. Während der Systole wird das ausgeworfene Blut aus dem Herzen in die Aorta befördert. Elastische Komponenten der Aorta sorgen für eine Umwandlung der kinetischen Energie in potenzielle Energie. Im Prozess des Alterns verliert die Aorta an Elastizität und wird empfindlicher gegenüber pulsatilen Drücken. Eine Degeneration der Tunica media wird bei atraumatischen Aortendissektionen festgestellt [24, 25].

Laut dem LaPlace Gesetz ist die Wandspannung direkt proportional zum Druck und Gefäßradius, sowie indirekt proportional zur Wanddicke. In der alternden Aorta ist eine Abnahme an Elastin zu beobachten, die zum Verlust der Elastizität und zu einer Zunahme der Wandspannung führt. Dieser Prozess wird ebenfalls durch arterielle Hypertonie beschleunigt [25, 26]. Eine Aortendissektion entsteht aufgrund eines Einrisses in der Tunica intima der Aorta, wodurch die Tunica media dem pulsatilen Blutfluss ausgesetzt wird. Der Einriss in die Tunica intima ist meistens in Bereichen zu finden, die den größten Scherkräften ausgesetzt sind [27, 28]. Somit gelangt das Blut vom wahren Lumen in den Bereich zwischen Tunica intima und Tunica media (falsches Lumen). Die Aortendissektion kann sich somit in anterograder und retrograder Richtung ausbreiten. Der Blutdruck und der pulsatile Blutfluss stellen wichtige Faktoren in der Ausbreitung der Aortendissektion dar [29]. Das falsche Lumen ist durch eine Dissektionsmembran vom wahren Lumen getrennt [14]. Der Blutfluss im falschen Lumen kann entweder zu einer Ruptur der Tunica adventitia oder zu einem Wiedereintritt des Blutes in das wahre Lumen (Re-Entry) führen [27, 28]. Aufgrund von Druckdifferenzen kann das falsche Lumen das wahre Lumen komprimieren [29].

Die Risikofaktoren für die Ausbildung einer thorakalen Aortendissektion reflektieren hauptsächlich Umstände, die mit erhöhtem Stress auf die Gefäßwand (arterielle Hypertonie und physikalisches Trauma) und/oder Störungen der Tunica media (genetische Erkrankungen) einhergehen [30-33]. Basierend auf den Daten von IRAD leidet die Mehrheit der Patienten unter arterieller Hypertonie (77%). Diese kommt bei den Patienten mit einer Stanford Typ B Aortendissektion häufiger als bei den Patienten mit einer Stanford Typ A Aortendissektion vor (81% vs. 74%) [31]. Die arterielle Hypertonie kommt bei jungen Patienten unter 40 Jahren seltener vor als bei älteren Patienten mit einer akuten Aortendissektion. Außerdem ist es wahrscheinlicher, dass bei jungen Patienten ein Marfan Syndrom, eine bikuspidale Aortenklappe, eine vorangegangene Operation an der Aorta oder größere Aortendurchmesser vorliegen. Das Mortalitätsrisiko ist in beiden Gruppen, unabhängig von der Art der Aortendissektion, gleich groß [34]. Das Geschlecht stellt einen wichtigen Risikofaktor dar. Männer haben ein höheres Risiko, eine Aortendissektion auszubilden als Frauen. Die Inzidenz liegt bei 5 vs. 2 pro 100.000 Einwohner im Jahr [17]. Dies betrifft sowohl die Stanford Typ A als auch die Stanford Typ B Aortendissektion. Frauen, die unter einer Aortendissektion leiden, sind meistens älter und präsentieren bei Aufnahme im Krankenhaus häufiger Symptome einer Herzinsuffizienz, eines Kommas oder

eines veränderten Wesenszustands. Mögliche Ursachen dafür können das höhere Lebensalter, die spätere Aufnahme im Krankenhaus oder die verspätete Diagnosestellung aufgrund der atypischen Symptomatik sein [34].

Die Inzidenz der Aortendissektion korreliert ebenso mit dem Alter. Das Durchschnittsalter bei Auftreten der Aortendissektion liegt bei 65 Jahren. Meistens sind die Patienten mit einer Stanford Typ A Aortendissektion jünger als die Patienten mit einer Stanford Typ B Aortendissektion [10, 33]. Bei Patienten mit Bindegewebserkrankungen tritt das Ereignis häufig vor dem 40. Lebensalter auf [34]. Die älteren Patienten weisen andere Komorbiditäten auf, wie z. B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Atherosklerose. In ihrer Krankengeschichte tauchen häufig herzchirurgische Operationen oder Aortenaneurysmen auf [35]. Rauchen stellt einen weiteren Risikofaktor für eine Aortendissektion und ein Aortenaneurysma dar. Im Vergleich zu Nichtrauchern erleiden Raucher doppelt so häufig eine Aortendissektion und ein thorakales Aortenaneurysma und fünfmal so häufig ein abdominales Aortenaneurysma [36]. Die jährliche Rate an Aortendissektionen nimmt mit zunehmendem Durchmesser der Aorta zu. Die Inzidenz an Komplikationen der Aorta steigt auf 30%, wenn ein Durchmesser von 60 mm erreicht wird [37]. Eine Aortendilatation erhöht das Risiko für eine Aortendissektion, ist jedoch keine essenzielle Voraussetzung für diese Pathologie [38].

Seltene Risikofaktoren stellen die Aortitis, die Großzell-Arteriitis, die Takayasu-Arteriitis und der Lupus erythematodes dar. Nur 1 – 5% der Patienten mit Aortitis entwickeln eine Aortendissektion [39, 40]. Marfan-Syndrom und andere vererbare Bindegewebserkrankungen, wie das Ehlers-Danlos-Syndrom oder das Loeys-Dietz-Syndrom, werden mit einer Aortendissektion bei vor allem jungen Patienten assoziiert [41]. Das klassische Marfan-Syndrom wird durch einen Mangel an Fibrillin-1 (FBN1) verursacht. Studien an Tiermodellen legen nahe, dass FBN1-Mutationen morphologische Veränderungen in glatten Muskelzellen der Gefäße hervorrufen und Matrix-abbauende Enzyme freisetzen, die zu Elastolyse, Faserkalzifikation und Entzündungsreaktionen führen. Diese pathologischen Umbauprozesse enden in der Ausbildung von Aneurysmen und ggf. Aortendissektionen [42, 43]. Das Ehlers-Danlos-Syndrom ist mit einem Defekt in der Synthese des Typ III Prokollagens verbunden, das ein wichtiges regulatorisches Element in der Fibrillogenese des Typ I Kollagens darstellt. Die abnorme Fibrillogenese des Typ I Kollagens und die fehlerhaften Signale der glatten Muskelzellen resultieren in einer dünneren Intima und Media mit höherem Wandstress und erhöhtem Risiko für eine Dissektion und Ruptur der Aorta [44]. Mutationen in Genen, die für den Transforming Growth Factor  $\beta$ -Rezeptor 1 und 2 kodieren, sind für das Loeys-Dietz und Marfan-ähnliche Syndrom verantwortlich. Betroffene Patienten haben ein hohes Risiko für eine Aortendissektion oder eine Ruptur in einem frühen Lebensalter bei Aortendurchmessern, die normalerweise nicht

für diese Ereignisse prädisponieren [45]. Die angeborene bikuspidale Aortenklappe ist die üblichste kardiovaskuläre Missbildung, die in 1 - 2 % der Bevölkerung auftritt und einen Risikofaktor für das Aortenaneurysma und die Aortendissektion darstellt [46]. Der Konsum von Kokain scheint mit einer akuten Aortendissektion assoziiert zu sein. Laut einer Studie des IRAD war der Kokainkonsum häufiger in Patienten mit einer Stanford Typ B als mit einer Typ A Aortendissektion zu verzeichnen. Das Durchschnittsalter bei einer Stanford Typ A Aortendissektion lag bei den Konsumierenden bei 47,7 und den Nicht-Konsumierenden bei 62 Jahren. Bei der Stanford Typ B Aortendissektion betrug das Alter bei den Konsumierenden 47,6 und den Nicht-Konsumierenden 64 Jahre [47]. Schwangere Frauen, bevorzugt im dritten Trimester, haben ebenfalls ein erhöhtes Risiko für eine Aortendissektion [48]. Die Hälfte aller Aortendissektionen, die bei Frauen vor dem 40. Lebensjahr vorkommen, geschehen während der Schwangerschaft oder kurz nach der Entbindung [49, 50]. Zu den weiteren, weniger häufigen Ätiologien gehören das stumpfe Trauma und das iatrogene chirurgische Trauma im Rahmen der herzchirurgischen Operationen sowie Herzkatheter-Untersuchungen. Die iatrogenen Ursachen kommen in etwa 5% der Fälle von Aortendissektionen vor [51, 52].

### **1.2.1.3 Klinik und Komplikationen**

Ein abruptes Schmerzereignis im Bereich von Brust, Rücken und/oder Abdomen ist das häufigste Symptom der akuten Aortendissektion. Der Schmerz wird von den Patienten als scharf, zerreißend und vernichtend beschrieben. Das am meisten spezifische Charakteristikum ist der abrupte Beginn dieser Symptomatik [12, 19]. Bei einer Aortendissektion ist der häufigste Schmerz der Brustschmerz (80%), während Rücken- und Bauchschmerzen von 40% und 25% der Patienten angegeben werden. Der anteriore Brustschmerz wird mit der Stanford Typ A Aortendissektion assoziiert, während Patienten mit einer Aortendissektion vom Stanford Typ B häufiger Schmerzen im Bereich des Rückens und Abdomens aufweisen [53, 54]. Die klinische Symptomatik der zwei Typen kann sich vielfach überlappen. Der Schmerz kann vom Ursprungsort zur anderen Seite wandern und dem Dissektionsverlauf folgen. In IRAD wurde der wandernde Schmerz in weniger als 15% der Patienten mit einer Stanford Typ A und in 20% der Typ B Aortendissektionen beobachtet. Pulsdefizite kommen in 30% der Stanford Typ A und 15% der Stanford Typ B Dissektionen vor. Mehrere Berichte beschreiben einen Zusammenhang zwischen Zeichen und Symptomen von Endorgandysfunktion und der Aortendissektion. Eine Analyse der Mortalitätsraten zwischen Patienten mit einer Aortendissektion Stanford Typ A und Typ B zeigt, dass die Patienten mit einer Aortendissektion vom Stanford Typ A eine doppelt so hohe Mortalität (25%) im Vergleich zu den Patienten mit einer Aortendissektion vom Stanford

Typ B aufweisen [19]. Die häufigsten Komplikationen sind kardialer Genese. Eine Aortenklappeninsuffizienz begleitet in etwa 40 – 75% der Fälle die Stanford Typ A Aortendissektion [53, 55, 56]. Nach der Aortenruptur ist die Aortenklappeninsuffizienz die zweithäufigste Todesursache bei Patienten mit einer Aortendissektion. Die Aortenklappeninsuffizienz präsentiert sich mit einem Herzversagen und einem kardiogenen Schock. Eine Perikardtamponade wird in weniger als 20% der Fälle der Aortendissektionen vom Stanford Typ A beobachtet. Sie führt zu einer Verdopplung der Mortalität [11, 18]. Eine myokardiale Ischämie oder ein myokardialer Infarkt können bei 10 – 15% der Patienten mit einer Aortendissektion Stanford Typ A auftreten und entstehen aufgrund der Expansion des falschen Lumens mit nachfolgender Kompression der Koronarostien oder der Ausbreitung der Dissektion in die Koronargefäße [57]. Im Fall eines kompletten Verschlusses der Koronarostien kann es zu ST-Streckenhebungen im EKG und somit zu einem Myokardinfarkt kommen. Zudem kann eine Myokardischämie durch eine Aortenklappeninsuffizienz, eine Hypertension oder Hypotension und einen Schock in Patienten mit oder ohne präexistierender Koronarerkrankung exazerbieren [54]. Im Rahmen einer Aortendissektion zeigen Patienten mit einer akuten Herzinsuffizienz und einem kardiogenen Schock weniger häufig den typisch charakteristisch starken und abrupten Brustschmerz, was die Diagnostik und Therapie zeitlich verzögern kann. Die Hypotension und der Schock können aus einer Aortenruptur, einer akuten Aortenklappeninsuffizienz, einer ausgedehnten Myokardischämie, einer Perikardtamponade, einer bestehenden linksventrikulären Dysfunktion oder einem großen Blutverlust resultieren. Große Pleuraergüsse, resultierend aus Blutungen aus der Aorta in das Mediastinum und den Pleuraspalt, treten sehr selten auf, da diese Patienten es meistens nicht bis zur Ankunft im Krankenhaus überleben. Kleinere Pleuraergüsse können in 15 – 20% der Patienten mit Aortendissektion festgestellt werden. Dabei ist die Verteilung bei Stanford Typ A und B Aortendissektion fast gleich [18, 58]. Die Synkope ist ein wichtiges initiales Symptom der Aortendissektion, die in etwa 15% der Patienten mit einer Stanford Typ A und weniger als 5% der Patienten mit einer Stanford Typ B Aortendissektion vorkommt. Dieses Merkmal geht aufgrund der damit verbundenen lebensgefährlichen Komplikation, wie einer Perikardtamponade oder Dissektion der supraaortalen Gefäße, mit einem erhöhten Risiko für eine Mortalität im Krankenhaus einher. Neurologische Symptome können häufig das klinische Erscheinungsbild einer Aortendissektion dominieren und somit den wahren Zustand maskieren. Sie entstehen aufgrund zerebraler Minderdurchblutung, Hypotension, distalen Thromboembolien oder peripheren Nervenkompressionen. Die Häufigkeit neurologischer Symptome in einer Aortendissektion schwankt zwischen 15 – 40% und in der Hälfte der Fälle treten sie nur vorübergehend auf. Eine akute Paraplegie wird aufgrund spinaler Ischämie, herbeigeführt durch einen Verschluss der spinalen Arterien, selten beobachtet und kann zur Fehldiagnostik des Leriche-Syndroms führen [59]. In einem Bericht

des IRAD wurde die Inzidenz schwerwiegender Gehirnschädigungen (Koma und Apoplex) mit weniger als 10% und ischämische Rückenmarksschädigungen mit 1% beschrieben. Mesenteriale Ischämien treten in weniger als 5% der Patienten mit einer Aortendissektion Stanford Typ A auf [18]. Angrenzende Strukturen oder Organe können aufgrund einer Komprimierung arterieller Gefäße durch die Aortendissektion oder die Aortenblutung ischämisch werden und zu kardialen, pulmonalen, neurologischen, viszeralen und peripheren arteriellen Komplikationen führen. Die Endorganischämie kann auch aus einer Involvierung eines arteriellen Gefäßes im Dissektionsverlauf entstehen. Die Krankenhausmortalität bei Patienten mit mesenterialer Minderdurchblutung ist fast drei Mal so hoch, wie bei Patienten ohne diese Komplikation. Die akute Niereninsuffizienz stellt sich bei Patienten mit einer Stanford Typ A in 20% und bei einer Stanford Typ B Aortendissektion in 10% der Fälle dar. Das könnte das Ergebnis einer renalen Hypoperfusion oder eines renalen Infarktes bei Beteiligung der Nierenarterien in der Aortendissektion sein oder aufgrund einer langanhaltenden Hypotension entstehen [18, 60-65].

## **1.2.2 AORTENANEURYSMA**

### **1.2.2.1 Definition und Epidemiologie eines Aortenaneurysmas**

Nach der Atherosklerose ist ein Aortenaneurysma die zweithäufigste Erkrankung, die die Aorta betrifft [8]. Es liegt auf Platz 15 der Todesursachen bei Patienten mit einem Alter von über 55 Jahren und auf Platz 19 unter allen Patienten [66]. Das Aortenaneurysma ist definiert als eine Erweiterung des Durchmessers der Aorta über 50% im Vergleich zu Durchmessern in gesunden Patienten des gleichen Alters und Geschlechts. Ein wahres Aortenaneurysma ist charakterisiert durch eine Beteiligung aller Wandschichten [67]. Die Mehrheit der Patienten (ca. 95%) mit einem thorakalen Aortenaneurysma ist, bevor es zu einem akuten Geschehen kommt, asymptomatisch [67-72]. Die Inzidenz der thorakalen Aortenaneurysmen liegt bei ca. 5 bis 10 pro 100.000 Einwohnern im Jahr. Der Trend ist jedoch ansteigend, da die Menschen älter und die bildgebenden Verfahren besser werden [67-69]. Die thorakalen Aortenaneurysmen kommen häufiger bei Männern als Frauen vor. Der Outcome bei Frauen ist jedoch aufgrund des dreifach erhöhten Risikos für eine Aortendissektion oder Aortenruptur schlechter. Bisherige Studien haben gezeigt, dass thorakale Aortenaneurysmen bei Frauen schneller wachsen [37, 71, 73, 74]. Als Ursache hierfür wird u. a. der Abfall des Östrogen-Levels mit dem Beginn der Menopause vermutet. Die protektiven Effekte des Östrogens auf die Wand der Aorta fehlen in der Menopause.

Dies führt somit zu einem Verlust der elastischen Kapazität der Aorta [75-78]. Ca. 60% der thorakalen Aortenaneurysmen betreffen die Aortenwurzel und/oder die Aorta ascendens, 10% den Aortenbogen, 40% die Aorta descendens und 10% die thorakoabdominale Aorta. Einige Aneurysmen breiten sich über multiple Aortensegmente aus [70].

### **1.2.2.2 Pathogenese und Ätiologie eines Aortenaneurysmas**

Das Aortenaneurysma wird als ein degenerativer Prozess aller Schichten der Gefäßwand beschrieben. Hierbei kommt es zuerst zu einer Infiltration der Gefäßwand durch Lymphozyten und Makrophagen und erst danach, durch verschiedene Proteasen, zu einer Zerstörung des Elastins und der Kollagenfasern in der Tunica media und adventitia. Im weiteren Verlauf kommt es zum Verlust glatter Muskelzellen mit Ausdünnung der Tunica media und einer Neuvaskularisation [79]. Genetische Faktoren und Syndrome spielen bei thorakalen Aortenaneurysmen eine übergeordnete Rolle [80]. Zu den möglichen Erkrankungen gehören auch hier das Marfan-Syndrom, das Loeys-Dietz-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom, familiäre thorakale Aortenaneurysmen und Dissektionssyndrome, bikuspidale Aortenklappen und das Turner-Syndrom [66, 74].

### **1.2.2.3 Wachstumsraten und Indikationen zu chirurgischen Therapien**

Genetisch getriggerte thorakale Aortenaneurysmen verhalten sich anders als atherosklerotische Aneurysmen. Sie erscheinen recht träge mit einer Wachstumsrate von 0,1 bis 0,2 cm pro Jahr. Aneurysmen der Aorta descendens haben eine schnellere Wachstumsrate von 0,19 cm pro Jahr als die der Aorta ascendens mit 0,07 cm pro Jahr [66, 74]. Die Therapie eines Aortenaneurysmas hängt von der Größe und dem Durchmesser des Aneurysmas ab und steht stets unter der Berücksichtigung des Risikos einer Aortenruptur und der operativen Mortalität. Das Risiko einer Aortenruptur bei kleinen Aneurysmen im Bereich von 3,0 - 3,9 cm ist geringfügig. Daher bedarf es hierbei keine chirurgische Intervention, und es verbleibt bei einer regelmäßigen Überwachung mittels einer Ultraschalluntersuchung. Aneurysmendurchmesser zwischen 4,0 und 5,5 cm mit rapidem Wachstum von über 1 cm pro Jahr und daraus resultierenden Symptomen benötigen eine Intervention. Die Reparatur des Aneurysmas sollte bei einem Durchmesser von > 5,2 cm bei Frauen und > 5,5 cm bei Männern in Erwägung gezogen werden. Frauen neigen häufiger zu Rupturen bei kleineren Aortendurchmessern als Männer. Generell sollte ein chirurgischer Ersatz der Aorta ascendens bei Durchmessern von > 5,5 cm oder bei bikuspiden Aortenklappen, Marfan-Syndrom und familiären thorakalen Aortenaneurysmen ab 5 cm

vorgenommen werden [30, 81]. Bei Erwachsenen mit Loeys-Dietz-Syndrom wird die Aorten Chirurgie ab einem Durchmesser der Aortenwurzel von 4,2 cm in der transösophagealen Echokardiographie oder 4,4 - 4,6 cm in der Computertomographie (CT) oder der Magnetresonanztomographie (MRT) empfohlen [81-83].

## **1.3 DIAGNOSTIK**

Die Erstdiagnose ist bei Patienten mit einem akuten Aortensyndrom von sehr großer Bedeutung [84]. Bei Patienten, die über einen abrupten Schmerz in der Brust oder im Rücken klagen, sollte zuerst die Bildgebung, parallel dazu eine Laborabnahme und ein EKG, erfolgen. Es ist besonders wichtig das Level der D-Dimere in Patienten mit einer Aortendissektion zu bestimmen. Erhöhte D-Dimere verhärteten den Verdacht auf eine Aortendissektion [60-65, 85]. Typischerweise ist hier der D-Dimer-Spiegel im Vergleich zu anderen Erkrankungen, bei denen sie kontinuierlich ansteigen, direkt sehr hoch. Sie haben einen hohen diagnostischen Wert in der ersten Stunde [61]. Ein negatives Ergebnis der D-Dimere schließt jedoch kein intramurales Hämatom und penetrierendes Aortenulcus aus [85-88]. Das Hauptziel der Bildgebung ist die Bewertung der kompletten Aorta, inklusive deren Durchmesser, der Form und des Ausmaßes der Dissektionsmembran, der Beteiligung der Aortenklappe und weiterer Gefäße sowie das Vorhandensein eines Thrombus [61, 89]. CT, MRT und transösophageale Echokardiographie (TEE) sind in der Bestätigung oder im Ausschluss einer Aortendissektion gleich zuverlässig [90]. Nichtsdestotrotz eignen sich das CT und MRT, sowohl in der Bewertung der Ausbreitung der Dissektion und Gefäßbeteiligungen als auch in der Diagnose des IMH, des PAU und der traumatischen Aortenläsion, besser [91, 92]. Im Gegensatz dazu nutzt man in der TEE das Dopplerverfahren, um Eintrittsstellen zu lokalisieren. Die transösophageale Echokardiographie spielt beim instabilen Patienten eine große Rolle und eignet sich zur postoperativen Überwachung [93].

### **1.3.1 APPARATIVE DIAGNOSTIK**

#### **1.3.1.1 Echokardiographie**

Die transthorakale Echokardiographie (TTE) ist im Gegensatz zu anderen bildgebenden Verfahren weniger invasiv und eignet sich besonders gut in Notfallsituationen [94]. Es ist ein

exzellentes diagnostisches Werkzeug, um letale Komplikationen der Aortendissektion zügig aufzudecken, wie zum Beispiel eine Aortenklappeninsuffizienz, ein Pleuraerguss, eine Perikardtamponade und Wandveränderungen der Aorta [95]. Nichtsdestotrotz bleibt die Genauigkeit mit einer Sensitivität von 77 - 80% und einer Spezifität von 93 - 96% bezüglich der Beteiligung der Aorta ascendens recht gering [29, 96, 97]. Hierbei werden die distalen Dissektionen der thorakalen Aorta nur in 70% der Patienten erfolgreich detektiert [96]. Eine negative transthorakale Echokardiographie (TTE) schließt keine Aortendissektion aus [95]. Die transösophageale Echokardiographie (TEE) liefert eine gute Bildqualität und ein größeres Fenster im Vergleich zur TTE, die den Aortenbogen und die Aorta descendens abbildet. Jedoch ist diese diagnostische Untersuchung ein invasives Verfahren, das eine Sedierung des Patienten erfordert [98]. Die Sensitivität der TEE erreicht 99% und die Spezifität 89% [99]. Vorteile der TEE gegenüber den CTs und MRTs sind die Möglichkeit der Durchführung dieser direkt am Patientenbett und/oder im OP-Saal ohne die Notwendigkeit von Kontrastmittel. Andererseits eignet sich die TEE weniger in der Langzeit-Überwachung, in welcher eine umfassende Bewertung der gesamten Aorta und ihrer Gefäße mithilfe von CT und MRT durchgeführt werden kann [8, 100]. Sowohl die TTE als auch die TEE können Informationen über die Herzklappen, die Aorta ascendens, die Aortenwurzel, aber auch über die Pumpfunktion des Herzens und das Bestehen pleuraler und perikardialer Ergüsse geben. Bei den meisten Patienten mit einer Stanford Typ A Aortendissektion können Eintrittsstellen und falsche Lumina erkannt werden [101]. Mithilfe der TEE können Entries im Aortenbogen und der Aorta descendens gut dargestellt werden. Ebenso können Koronarverschlüsse, bedingt durch die Dissektion, visualisiert werden [91].

### **1.3.1.2 Computertomographie (CT)**

Die EKG-getriggerte Computertomographie ist das zuverlässigste diagnostische Werkzeug bei Patienten mit einer Aortendissektion oder einem rupturierten Aortenaneurysma. Heutzutage ist das CT in den meisten Notaufnahmen vorhanden und kann schnellstmöglich durchgeführt werden [9, 102]. Es stellt die Stelle, Lokalisation, Größe und das Ausmaß der Aortendissektion, ebenso die Beziehung zu benachbarten Organen und Gefäßen dar. Bei Patienten mit einer akuten Aortendissektion ist das native CT nützlich, um Kalzifikationen in der Tunica intima und Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura- oder Perikardhöhle festzustellen. Das mit Kontrastmittel verstärkte CT wird meistens benutzt, um eine finale Entscheidung bezüglich Diagnose und Management bei der Aortendissektion zu treffen [8, 103, 104]. Aufgrund seiner weiten Verfügbarkeit und exzellenten Sensitivität von über 95% für die Aortendissektion, ist das CT die am häufigsten verwendete Technik zur Evaluation des akuten Aortensyndroms [105-108].

### 1.3.1.3 Magnetresonanztomographie (MRT)

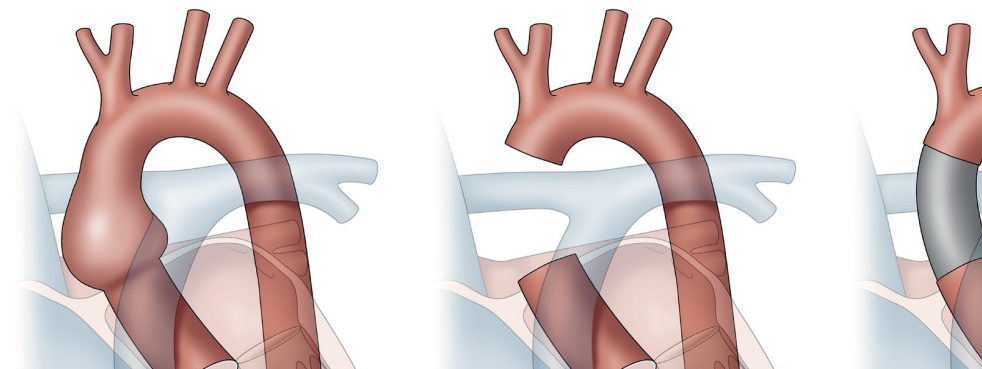
Die Magnetresonanztomographie bietet ebenfalls eine sehr hohe Genauigkeit in der Evaluation eines Verdachtes auf ein akutes Aortensyndrom. Sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität liegen bei 98% [90]. Jedoch ist dieses Verfahren aufgrund der langen Untersuchungsdauer von ca. 20 - 30 min bei einem akuten Aortensyndrom im Vergleich zum CT weniger geeignet [8, 100].

## 1.4 CHIRURGISCHE THERAPIE VON ERKRANKUNGEN DER AORTA

Die chirurgische Therapie wird als Goldstandard zur Behandlung der akuten Erkrankungen der Aorta betrachtet. Diese Therapie erfolgt offen-chirurgisch, interventionell/endovaskulär oder in Form eines Hybridverfahrens.

### 1.4.1 SUPRAKORONARER ASZENDENSERSATZ

Im Fall einer Stanford Typ A Aortendissektion oder eines operationsbedürftigen Aortenaneurysmas besteht das Hauptziel darin, das betroffene Segment der Aorta mit einer Gefäßprothese oder einem klappentragenden Conduit zu ersetzen. Ein klappentragendes Conduit ist eine Gefäßprothese mit einer integrierten Herzklappe [109]. In Fällen, in denen nur die Aorta ascendens betroffen ist, ohne eine anuloaortale Ektasie und mit suffizienter Aortenklappe, wird ein suprakoronarer Ascendensersatz mithilfe einer Gefäßprothese durchgeführt. Diese wird ausgemessen und oberhalb der Koronarostien eingesetzt. Zuvor muss jedoch die dissezierte Wand der Aorta repariert werden [110-112].



**Abbildung 1.2:** Suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.3, S. 833).

## **1.4.2 KLAPPENERHALTENDE VERFAHREN**

Es gibt zahlreiche Möglichkeiten der Rekonstruktion der Aortenklappe und der umliegenden Strukturen. Die Rekonstruktion der Aortenklappe hat im Gegensatz zum Aortenklappenersatz den großen Vorteil, dass es sich hierbei um Erhalt der nativen Aortenklappen handelt. Es wird dabei auf die Implantation eines Fremdmaterials, dass im Verlauf der Zeit zu einer Aortenklappenprothesen-Endokarditis sowie einer Degeneration und die Notwendigkeit einer Re-Operation führt, verzichtet.

### **1.4.2.1 Operation nach Yacoub**

Die Operation nach Yacoub wurde das erste Mal im Jahr 1982 beschrieben. Bei diesem Eingriff wird die Aortenwurzel freipräpariert und die Sinus dreizüngig exzidiert. Hierbei werden weiterhin die Koronarostien herausgeschnitten. Die Größe der Gefäßprothese wird bestimmt, ebenfalls in dreizüngiger Form zugeschnitten und in die Sinus eingenäht. Es erfolgt die Reimplantation der erhaltenen Koronarostien in die Gefäßprothese. Diese Technik sollte bei Patienten mit Bindegewebserkrankungen, wie dem Marfan-Syndrom, nicht erfolgen, da die Aortenbasis instabil ist und weiter dilatieren kann. Ebenso wird sie nicht als erste Option im Falle einer akuten Stanford Typ A Aortendissektion oder einem dilatierten Anulus durchgeführt [113].

### **1.4.2.2 Operation nach David**

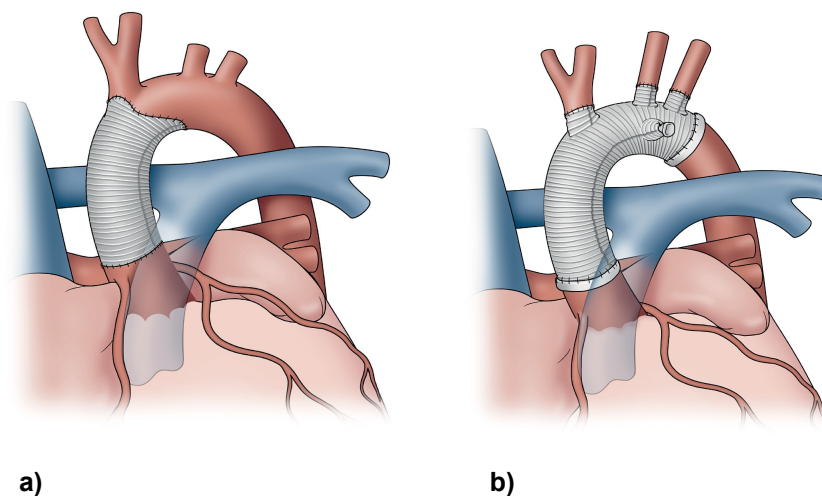
Im Jahre 1992 wurde die Operation nach David beschrieben, die zu einer Stabilisierung des Anulusbereiches führt. Auch hier kommt es zu einer Freipräparation der Aortenwurzel, der Exzision der Sinus und der Erhaltung der Koronarostien. Nach Anpassung der Prothesengröße wird diese über die Aortenklappe gestülpt. Als letztes wird eine Reimplantation der Koronarostien in die Gefäßprothese vorgenommen. Diese Prozedur kommt bei Patienten mit Bindegewebsanomalien, Stanford Typ A Aortendissektionen und dilatierten Anulus in Frage, denn es ermöglicht, eine Raffung und Stabilisierung des Anulusbereiches zu erzielen [113].

### 1.4.3 OPERATION NACH BENTALL

Die Bentall-Operation umfasst einen kompletten Ersatz der Aortenwurzel und der Aorta ascendens. Dies kann mit einem vorgefertigten klappentragenden Conduit oder mit einer biologischen Klappenprothese durchgeführt werden. Hierbei erfolgt ebenfalls die Reimplantation der Koronarostien in die Gefäßprothese [114].

### 1.4.4 PARTIELLER UND KOMPLETTER AORTENBOGENERSATZ

Die meisten Stanford Typ A Aortendissektionen betreffen die Aorta ascendens und den Aortenbogen. Die supraaortalen Gefäße können ebenfalls von der Dissektion mitbetroffen sein, weswegen der Aortenbogen auf weitere Einrisse untersucht werden sollte. Falls es keine Einrisse geben sollte, ist es ausreichend eine distale Anastomose zwischen der Prothese und allen Wandschichten der distalen Aorta ascendens vorzunehmen. Bei weiteren Verletzungen im Bereich des Aortenbogens erfordert es jedoch einen partiellen oder kompletten Aortenbogenersatz. Je nach Ausmaß der Aortendissektion fällt die Therapie der Wahl unterschiedlich aus. Häufig können Anastomosen schräg in den Aortenbogen gelegt werden, womit man die Reimplantation der supraaortalen Gefäße umgeht. Die Lokalisation der distalen Anastomose bei einem kompletten Aortenbogenersatz liegt im proximalen Bereich der Aorta descendens. In der Regel wird hier ein ovales Segment an der konvexen Seite der Gefäßprothese herausgeschnitten, in das die supraaortalen Gefäße reimplantiert werden können [115-117].

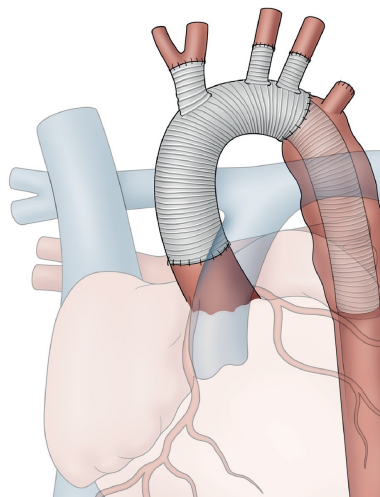


**Abbildung 1.3:** a) Partieller Aortenbogenersatz, b) Kompletter Aortenbogenersatz (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.4, S. 850).

### 1.4.5 KONVENTIONELLER ELEPHANT-TRUNK UND FROZEN-ELEPHANT-TRUNK

Die konventionelle Elephant-Trunk- und die Frozen-Elephant-Trunk-Technik stellen zwei verschiedene Ansätze in der operativen Behandlung des thorakalen Aortenaneurysmas und der thorakalen Aortendissektion dar.

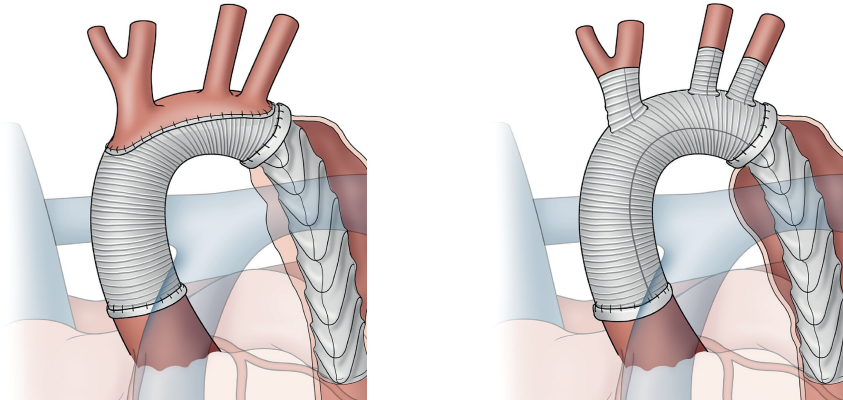
Der konventionelle Elephant-Trunk (cET) wurde vor fünf Jahrzehnten von Hans Borst beschrieben [118]. Es handelt sich hierbei um ein zweistufiges Verfahren am Aortenbogen und an der distalen Aorta. Die Mortalitätsrate zwischen dem ersten und zweiten Eingriff ist unerheblich [119, 120]. In der ersten Operation wird der Aortenbogen ersetzt und eine frei flottierende Verlängerung der Bogenprothese bleibt in der proximalen Aorta descendens zurück [121-123]. In der zweiten Operation wird die Prothese auf die gewünschte Höhe durch eine laterale Thorakotomie oder weniger invasiv durch den Einlass eines endovaskulären Stentgrafts implantiert [123, 124].



**Abbildung 1.4:** Konventioneller Elephant-Trunk-Ersatz Aortenbogenersatz (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.6, S. 850).

Der Frozen-Elephant-Trunk (FET) stellt eine neuere Hybridtechnik dar, die die offen-chirurgische mit der endovaskulären Reparatur kombiniert. Es erfolgt typischerweise im Rahmen einer Operation der Ersatz des Aortenbogens und die proximale Reparatur der thorakalen Aorta descendens. Im Anschluss kann die distale Reparatur auf eine zusätzliche offen-chirurgische oder endovaskuläre Versorgung erweitert werden. Die Vorteile des FETs sind die Durchführbarkeit in einem Schritt und die Bildung einer optimalen Landezone für eine anschließende thorakale endovaskuläre Reparatur. Die bisherigen Studienergebnisse zeigen, dass FET in der akuten Aortendissektion die distale aortale Malperfusion reduziert, die Thrombosierung des falschen Lumens erleichtert, das Remodelling unterstützt, das Risiko für distales Aneurysmen-Wachstum reduziert und das Langzeitüberleben verbessert [119, 120, 125]. Diese Technik wurde im Jahr 2003 vorgestellt und benötigt dafür eine

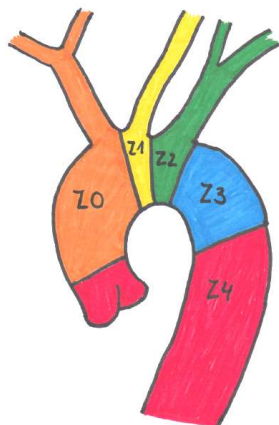
vorgefertigte Hybridprothese. Der proximale Anteil dieser Prothese ist nicht gestentet und besteht aus einer Dacronprothese für das konventionelle, chirurgische Handling. Der distale Anteil besteht aus einem Stentgraft [126, 127].



**Abbildung 1.5:** Frozen-Elephant-Trunk-Ersatz (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.7, S. 851).

Wichtig für den FET und die endovaskuläre Reparatur ist die Einteilung der Aorta in die Landezonen. Hierbei wird die proximale Landezone der distalen Anastomose an der Aorta beschrieben. Die Landezonen werden in fünf Abschnitten eingeteilt:

- |               |                                                                                        |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Landezone Z0: | Die Aorta ascendens mit dem Truncus brachiocephalicus.                                 |
| Landezone Z1  | Nach dem Truncus brachiocephalicus und schließt die A. carotis communis links mit ein. |
| Landezone Z2: | Zwischen den Abgängen der A. carotis communis links und A. subclavia links.            |
| Landezone Z3: | Distal der A. subclavia links mit Einschluss der proximalen Aorta descendens.          |
| Landezone Z4: | Mittlerer Anteil der Aorta descendens.                                                 |



**Abbildung 1.6:** Einteilung der Aorta in Landezonen.

#### 1.4.6 ENDOVASKULÄRE THERAPIEMETHODEN

Die thorakale endovaskuläre Reparatur (TEVAR) der Aorta hat das Ziel, Aortenläsionen vom Kreislauf auszuschließen. Hierbei erfolgt die Implantation eines Stentgrafts. Somit wird eine weitere Vergrößerung und Ruptur der Aorta verhindert [128]. Es ist das bevorzugte Operationsverfahren, um distale Malperfusionen oder drohende Aortenrupturen in akuten Typ-B-Aortendissektionen zu behandeln [115, 116, 129]. Eine sorgfältige Planung ist für eine erfolgreiche TEVAR-Prozedur essenziell. Das kontrastmittelverstärkte CT ist bei der Planung endovaskulärer Stentgraft-Implantationen die Bildgebung der Wahl. Ein Durchmesser unter 40 mm und eine Länge größer als 20 mm, der nicht betroffenen proximalen und distalen Landezonen ermöglichen die Durchführbarkeit einer TEVAR-Prozedur. Bei thorakalen Aortenaneurysmen sollte der Durchmesser des Stentgrafts den Aortendurchmesser in den Landezonen um 10 - 15 % überschreiten [128]. Durch einen chirurgischen Zugang wird ein Stent über die A. femoralis implantiert, um den Einriss in der Aorta zu verschließen. Das führt zu einer verbesserten Perfusion des wahren Lumens und der Seitenäste. Das Ziel der Prozedur ist, es die Kompression des wahren Lumens durch das falsche Lumen zu beseitigen, den proximalen Einriss zu verschließen und die Thrombosierung des falschen Lumens zu initiieren [129]. Die TEVAR-Prozedur wird retrograd über einen sich selbst expandierenden Stentgraft durchgeführt. Der arterielle Zugang erfolgt entweder chirurgisch oder perkutan. Ein Pigtail-Katheter für die Angiographie kann über die kontralaterale Femoralarterie oder über einen radialen/brachialen Zugang eingeführt werden. Der Stentgraft wird dann über einen Draht eingefädelt. Bei Aortendissektionen kann es Schwierigkeiten beim Einbringen des Drahtes in das wahre Lumen geben. Die TEE kann hierbei hilfreich sein, um die korrekte Position des Drahtes zu identifizieren [30]. Nach dem Erreichen der Zielposition wird der Blutdruck gesenkt, damit es nicht zu einer Verschiebung des Stentgrafts kommt [128]. Ein weiterer Gebrauch der Stentgrafts liegt in der Prävention der späten Komplikationen der subakuten oder chronischen Stanford Typ B Aortendissektion, insbesondere der Bildung eines Aneurysmas im falschen Lumen [129].

## 2 Fragestellung

In Rahmen dieser Promotionsarbeit wurden retrospektiv die Daten von 145 Patienten ausgewertet. Bei diesem Patientenkollektiv handelt es sich um die Patienten, die mit einer akuten Aortendissektion (AAD), einer chronischen Aortendissektion (CAD) oder einem Aortenaneurysma (AA) im Zeitraum von 2008 bis 2022 in der Kerckhoff Klinik in Bad Nauheim einer chirurgischen Therapie mit Frozen-Elephant-Trunk-Implantation unterzogen wurden.

Die **primäre Fragestellung** dieser Arbeit ist die Bestimmung der intra- und frühpostoperativen Mortalität. Hierbei erfolgt die Untersuchung ausschließlich der Krankenhausmortalität. Darunter fallen die Patienten, die intraoperativ oder im Verlauf ihres Krankenhausaufenthalts verstorben sind. Das Ziel dieser Arbeit ist weiterhin eine Differenzierung der Todesursachen des Patientenkollektivs.

Im Rahmen der bisherigen Studien, die sich mit der Analyse der Daten in Bezug auf die postoperativen Ergebnisse der Patienten, die sich einer herzchirurgischen Operation unterzogen haben, wurden die häufig vorkommenden Komplikationen untersucht. Da das Auftreten der häufig vorkommenden Ereignisse nach einer herzchirurgischen Operation im Allgemeinen auch bei den Patienten mit einem akuten Aortensyndrom, die mittels einer FET-Operation versorgt werden, im klinischen Alltag beobachtet wird, war es von besonderem Interesse, zu untersuchen, ob hier aufgrund der Pathologie dieser Erkrankung zu einem häufigeren Auftreten dieser Ereignisse kommt. Aus diesem Grund erfolgt im Rahmen der **sekundären Fragestellung** dieser Arbeit die Analyse dieser postoperativen Komplikationen, wie Sepsis, Multiorganversagen, postoperatives akutes Nierenversagen, neurologische Komplikationen und Herzrhythmusstörungen.

Eine weitere Fragestellung dieser Arbeit untersucht, ob die technische Entwicklung sowie Expertise der selektierten Operateure im Verlauf von 15 Jahren zu einem positiven Einfluss auf das Operationsergebnis im Allgemeinen führen.

## **3 Material und Methoden**

### **3.1 DATENANALYSE**

Im Rahmen dieser retrospektiven Datenanalyse wurden alle relevanten perioperativen Daten aus dem PDMS (Patientendatenmanagementsystem) und radiologischen Befunde aus dem Telemis HyperPACS zur weiteren Analyse in die Datenbank REDCap® transferiert. Diese retrospektive Datenanalyse erfolgte nach Überprüfung und Genehmigung der Ethikkommission der Landesärztekammer Hessen vom 09.11.2021 (Antrags-Nr.: 2020-2020-evBO).

Bei dieser Datenanalyse wurde ein besonderes Augenmerk auf die intra- und früh-postoperative Krankenhausmortalität (primärer Endpunkt) und auf das Auftreten von schwerwiegenden postoperativen Komplikationen (sekundärer Endpunkt), wie Sepsis, Multiorganversagen, postoperatives akutes Nierenversagen, neurologische Komplikationen und Herzrhythmusstörungen sowie die Korrelation der Operationsergebnisse mit der technischen Entwicklung im Verlauf von 15 Jahren und der Expertise der chirurgischen Fertigkeiten der selektierten Operateure gelegt.

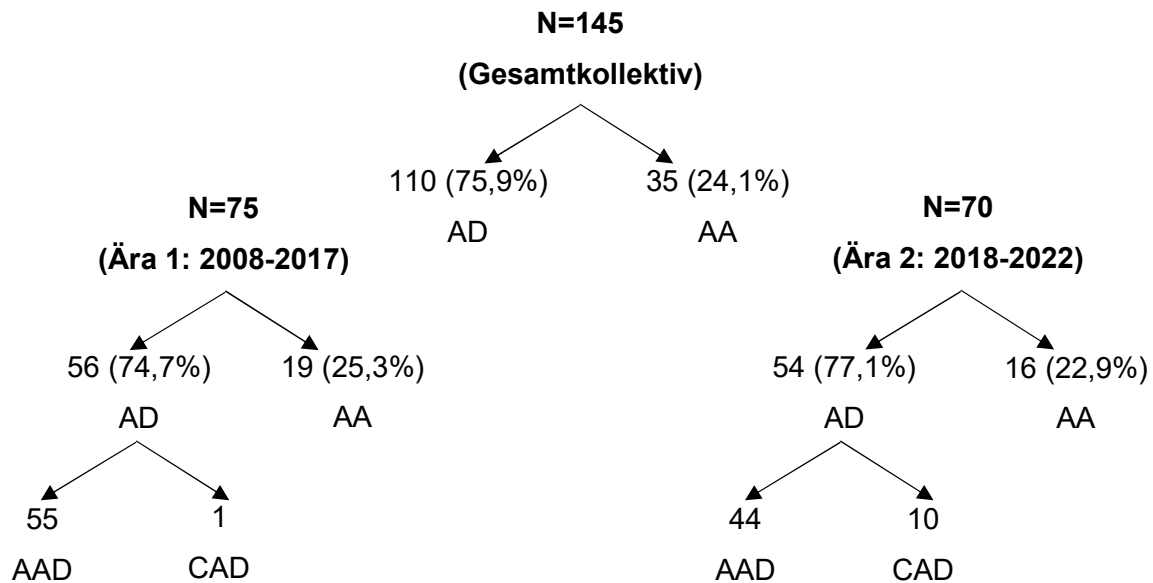
### **3.2 PATIENTENKOLLEKTIV**

Bei der Planung dieser Studie wurde das klinische Outcome der Patienten mit den Diagnosen einer akuten Aortendissektion (AAD), einer chronischen Aortendissektion (CAD) und eines Aortenaneurysmas (AA), die durch die Operationsmethode Frozen-Elephant-Trunk-Technik operiert wurden, untersucht. Hierbei wurde ein kompletter Aortenbogensersatz mit der E-vita Open Plus oder der Thoraflex-Hybrid-Stentprothese durchgeführt. Zwischen den Jahren 2008 und 2022 wurden insgesamt 145 Patienten in der Kerckhoff Klinik in Bad Nauheim mit den o. g. Diagnosen und der Operationsmethode behandelt.

### 3.2.1 VERTEILUNG DER PATIENTEN

Zur Beantwortung der Fragestellung, ob die Ergebnisse der operativen Versorgung des Patientenkollektivs innerhalb von 15 Jahren durch die Entwicklung der neu hergestellten Materialien sowie Steigerung der Expertise der selektierten Operateure beeinflusst wurde, erfolgte eine Einteilung in zwei Zeitabschnitte (Ära 1 und Ära 2). Die Ära 1 umfasst die Patienten der Jahre 2008 bis 2017. In dieser Gruppe befinden sich 75 Patienten. Die Ära 2 umfasst die Patienten der Jahre 2018 bis 2022. In dieser Gruppe befinden sich 70 Patienten. Die FET-Operationen erfolgten in der Kerckhoff Klinik zwischen den Jahren 2008 bis 2022 durch 10 Operateure. Die Einteilung in Ära 1 und Ära 2 wurde zum einen aufgrund der vergleichbaren Anzahl der Patienten in den jeweiligen Zeitabschnitten und zum anderen aufgrund der Verteilung der Operationen zwischen den drei Herzchirurgen aus einer Gruppe von insgesamt 10 Operateuren, die 73% der Operationen in Ära 1 und 83% in Ära 2 durchgeführt haben, gewählt. Diese drei ausgewählten Operateure sind die einzigen Operateure aus einer Gruppe von insgesamt 10, die sowohl in Ära 1 als auch in Ära 2 für die Durchführung der FET-Operationen, in den Jahren von 2008 bis 2022, zuständig waren.

Von den 145 Patienten (Gesamtkollektiv) wiesen 114 (78,6%) eine Aortendissektion und 31 (21,4%) ein Aortenaneurysma auf. In der Ära 1 konnte bei 59 Patienten (78,7%) eine Aortendissektion und bei 16 Patienten (21,3%) ein Aortenaneurysma nachgewiesen werden. In Ära 2 wurden 55 Patienten (78,6%) mit einer Aortendissektion und 15 Patienten (21,4%) mit einem Aortenaneurysma vorstellig. Die Patienten mit einer Aortendissektion (AD) in Ära 1 und 2 wurden in die Gruppen akute Aortendissektion (AAD) und chronische Aortendissektion (CAD) unterteilt. Die Ära 1 umfasste 55 (73,3%) akute und 4 (5,3%) chronische Aortendissektionen. In der Ära 2 wurden 44 (62,9%) akute und 15 (21,4%) chronische Aortendissektionen nachgewiesen (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 3.1:** Verteilung des Gesamtkollektivs der Patienten sowie Patienten der Ära 1 und Ära 2 in die Gruppen Aortendissektion (AD) und Aortenaneurysma (AA).

### 3.3 OPERATIVE PROZEDUR

Das Operationsgebiet wird mittels einer medianen Sternotomie erreicht. Die arterielle Kanülierung der rechten A. axillaris oder A. femoralis erfolgt vor der Sternotomie, während die Kanülierung der Aorta oder des Truncus brachiocephalicus nach Eröffnung des Thorax erfolgt. Über diesen Zugang wird der arterielle Schenkel der Herz-Lungen-Maschine nach der Entlüftung angeschlossen.

In der Kerckhoff Klinik wurden von 145 Patienten des Gesamtkollektivs bei 7,6% (11 Pat.) die Aorta, bei 53,1% (77 Pat.) der Truncus brachiocephalicus, bei 23,4% (34 Pat.) die A. axillaris/A. subclavia, bei 11,7% (17 Pat.) die A. carotis communis und bei 4,1% (6 Pat.) die A. femoralis kanüliert.

Die venöse Kanülierung für die extrakorporale Zirkulation erfolgt über den rechten Vorhof. Der Patient erhält vor dem Beginn der extrakorporalen Zirkulation zur vollständigen Antikoagulation niedermolekulares Heparin. Die Herz-Lungen-Maschine wird angefahren und die Hypothermie gestartet. In den meisten Fällen wird eine Zieltemperatur von 20 bis 28°C angestrebt.

In der Kerckhoff Klinik wurden von dem o. g. Patientenkollektiv (n = 145) 2,1% (3 Pat.) in tiefer Hypothermie (unter 20 °C), 96,6% (140 Pat.) in moderater Hypothermie (20 – 28 °C) und 1,3% (2 Pat.) in milder Hypothermie (28 – 31 °C) operiert.

Nach Durchführung der medianen Sternotomie wird der Perikardbeutel eröffnet. Der linke Ventrikel wird mittels eines Vents in der Pulmonalvene entlastet. Es erfolgt die Präparation und das Anschlingen der supraaortalen Gefäße. Wird die Zieltemperatur erreicht, so erfolgt die Okklusion des Truncus brachiocephalicus und Start des Kreislaufstillstandes. Beim Aortenbogensersatz wird über einen längeren Zeitraum eine selektive Hirnperfusion im Temperaturbereich von 20°C bis 28°C gehalten. In dieser Zeit wird das Gehirn mit sauerstoffreichem Blut versorgt. Man unterscheidet die anterograde und retrograde selektive Hirnperfusion, die entweder unilateral oder bilateral erfolgt. Die Hirnperfusion wird über die Aa. carotis communis gewährleistet. Die A. carotis communis links wird mithilfe eines Retroperfusion Katheters zur selektiven anterograden Hirnperfusion sondiert. Hierbei erfolgt ein Monitoring der Hirnperfusion mittels einer Nah-Infrarot-Spektroskopie (NIRS).

In der Kerckhoff Klinik wurde in 29% (42 Pat.) der Fälle unilateral und in 69% (100 Pat.) der Fälle bilateral perfundiert.

Die Aorta ascendens wird oberhalb der Kommissur ausgeschnitten. Die Ostien werden mit Kardioplegie-Kathetern sondiert. Es erfolgt die Gabe einer Kardioplegie-Lösung mit dem Ziel eines Herzstillstands. Zuerst wird die Aortenwurzel in Bezug auf Hämatom, Dissektion oder Entry inspiziert und das thrombotische Material entfernt. Hierbei erfolgt ggf. eine Stabilisierung und Klebung der Aortenwände im Bereich der Aortenwurzel. Bei degenerativen Veränderungen an der Aortenklappe wird ein klappentragendes Conduit eingesetzt. Daraufhin wendet man sich der Aorta ascendens und dem Aortenbogen zu. Auch hier wird genau nach Entries oder Re-Entries gesucht. Des Weiteren werden die Grenzen der intakten Aorta bestimmt und die supraaortalen Gefäße untersucht. Der Aortenbogen wird im Verfahren des FETs reseziert und die supraaortalen Gefäße werden abgesetzt. Die Größe der Aorta descendens muss ausgemessen werden, um die richtige Prothesen-Größe auszuwählen. Die supraaortalen Gefäße können entweder als „Insel“ oder separat implantiert werden. Bei einer intakten Tunica intima wird der Ansatz der supraaortalen Gefäße am Aortenbogen reseziert und an die Prothese Seit-zu-Seit anastomosiert. Bei einem Einriss der Tunica intima werden die Gefäße entweder durch Rohrprothesen ersetzt und End-zu-Seit an die Bogenprothese anastomosiert oder es kommt eine Bogenprothese mit Seitenarmen zum Einsatz. Der thorakale Endostent-Anteil der Prothese wird eingebracht und der Stent wird zur Entfaltung freigegeben. Die Prothese wird an die Aorta descendens festgenäht. Die A. subclavia sinistra wird am vorgesehenen Perfusionsrahmen kanüliert, und die anterograde Perfusion wird begonnen. Der Kreislaufstillstand wird beendet, und die distale Körperperfusion wird gestartet. Die supraaortalen Gefäße werden anastomosiert und somit die selektive Hirnperfusion beendet. Die anterograde Hirnperfusion über die Hybridprothese wird somit initiiert. Die Perfusionskanüle in der A. axillaris rechts wird abgeklemmt und entfernt, damit nun mit dem Aufwärmen des Körpers begonnen werden

kann. Bei guten und stabilen NIRS-Werten wird eine End-zu-End-Anastomose zwischen den Prothesen und der Aorta ascendens durchgeführt. Über eine Kardioplegie-Kanüle wird das Herz entlüftet, in Kopf-Tief-Lage die Aortenklammer eröffnet und das Herz reperfundiert.

### **3.4 STATISTIK**

Die Daten der Patienten wurden mithilfe des Programms Microsoft-Excel (Version 2301) erfasst. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm GraphPad Prism von Dotmatics. Die metrischen Werte wie Alter, BMI (Body-Mass-Index), Laborwerte und Zeiten wurden in den Tabellen mit Median und dem Interquartilabstand dargestellt. Die kategorischen Werte wurden als Summen (n) mit deren Prozentwert (%) angegeben. Zur Feststellung von Zusammenhängen und Unterschieden zwischen der Ära 1 und Ära 2 wurde ein t-Test für die metrischen Variablen verwendet. Bei der Bestimmung einer statistischen Signifikanz für kategorische Variablen wurde der exakte Fisher-Test durchgeführt. Ein p-Wert kleiner als 0,05 wurde als statistisch signifikant bewertet.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 PRÄOPERATIVE PATIENTENDATEN

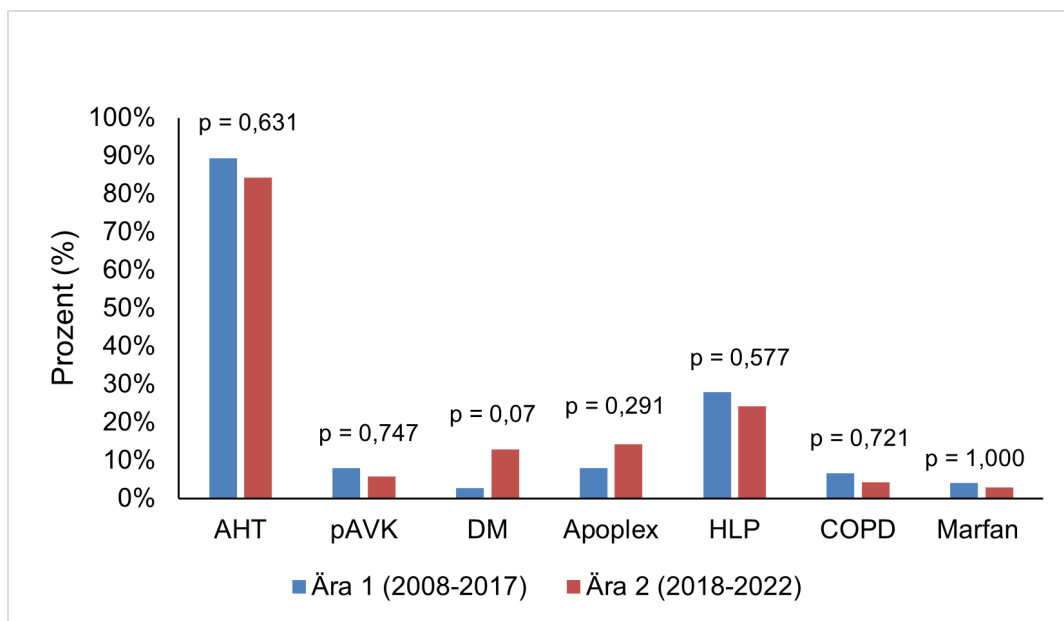
#### 4.1.1 DEMOGRAPHIE DES PATIENTENKOLLEKTIVS

Bei der Erhebung der demographischen Parameter wurden die Verteilung der Geschlechter, das Alter der Patienten, der BMI, die Komorbiditäten, wie arterielle Hypertonie, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, Apoplex, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Hyperlipidämie, Marfan-Syndrom, koronare Herzkrankheit und weitere kardiale Komorbiditäten berücksichtigt (s. Tab. 4.1).

Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Daten von 145 Patienten, die in der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim im Zeitraum von 2008 bis 2022 einer FET-Operation unterzogen wurden, untersucht. Diese Patienten wurden in zwei Gruppen (Ära 1: 2008 – 2017 und Ära 2: 2018 – 2022) aufgeteilt. Das mittlere Alter der Patienten in der Ära 1 ( $n = 75$ ) lag bei 66,3 Jahren. Der jüngste Patient war 38 und der Älteste 83 Jahre alt. In der Ära 2 ( $n = 70$ ) betrug das mittlere Alter der Patienten 63 Jahre. Das Alter des jüngsten Patienten lag hier bei 41 Jahren und das Alter des ältesten Patienten bei 82 Jahren. Das Durchschnittsalter des gesamten Patientenkollektivs ( $n = 145$ ) betrug 64,7 Jahre. Im Gesamtkollektiv ( $n = 145$ ) waren 95 der Patienten (65,5%) männlich und 50 (35,5%) Patienten weiblich. Die Anzahl der männlichen Patienten in Ära 1 mit 43 Patienten (57,3%) und Ära 2 mit 52 Patienten (74,3%) zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied ( $p = 0,037$ ). Die Analyse der Daten demonstriert, dass insgesamt mehr männliche als weibliche Patienten einer FET-Operation unterzogen wurden. Der BMI des Gesamtkollektivs errechnete einen Durchschnittswert von  $26,6 \text{ kg/m}^2$ . Der minimale BMI-Wert lag bei  $16 \text{ kg/m}^2$  und der maximale BMI-Wert bei  $43 \text{ kg/m}^2$ . Ähnliche Durchschnittswerte konnten in Ära 1 ( $26,6 \text{ kg/m}^2$ ) und Ära 2 ( $26,8 \text{ kg/m}^2$ ) festgestellt werden, sodass hier kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 nachgewiesen werden konnte.

### 4.1.2 KOMORBIDITÄTEN DES PATIENTENKOLLEKTIVS

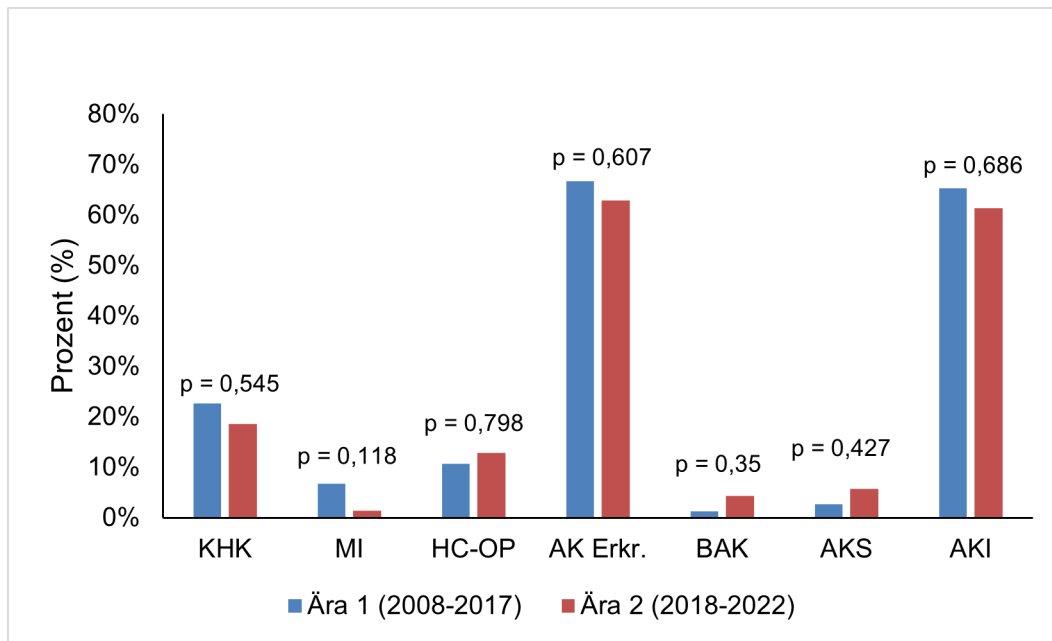
In der Datenbank wurden beim Patientenkollektiv (n = 145) relevante Vorerkrankungen, wie arterielle Hypertonie (AHT), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Diabetes mellitus (DM), Apoplex, Hyperlipoproteinämie (HLP), chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und Marfan-Syndrom erfasst. Die Abbildung 4.1 zeigt die Verteilung der Komorbiditäten des Patientenkollektivs in Ära 1 und Ära 2. Hierbei zeigte sich, dass die prozentuelle Verteilung der Komorbiditäten in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70) keinen statistisch signifikanten Unterschied aufweisen konnte (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 4.1:** Prozentuelle Darstellung der Komorbiditäten in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Arterielle Hypertonie (AHT): 89% in Ära 1 vs. 84% in Ära 2, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK): 8% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Diabetes mellitus (DM): 3% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2, Apoplex: 8% in Ära 1 vs. 14% in Ära 2, Hyperlipoproteinämie (HLP): 28% in Ära 1 vs. 24% in Ära 2, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD): 7% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, Marfan-Syndrom: 4% in Ära 1 vs. 3% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

Es wurden weiterhin die kardialen Komorbiditäten, wie Koronare Herzkrankheit (KHK), Myokardinfarkt in den letzten 90 Tagen, präoperative herzchirurgische Operationen sowie Erkrankungen der Aortenklappe (bikuspidale Aortenklappen, Aortenklappeninsuffizienzen und Aortenklappenstenosen) in der Datenbank erfasst. In der Abbildung 4.2 wird die Verteilung der o. g. Komorbiditäten in Ära 1 und Ära 2 dargestellt. Zwischen der Ära 1 und Ära 2 wurde kein statistisch signifikanter Unterschied der kardialen Komorbiditäten festgestellt. Jedoch wurde bei der weiterführenden Analyse festgestellt, dass das Auftreten einer Aortenklappeninsuffizienz (AKI) im Vergleich zu einer Aortenklappenstenose (AKS) sowie Pathologie der Aortenklappe i. S. einer bikuspiden Aortenklappen im Gesamtkollektiv der

Patienten (n = 145) einen statistisch signifikanten Unterschied aufweist ( $p < 0,05$ ). (s. Tab. 4.1).

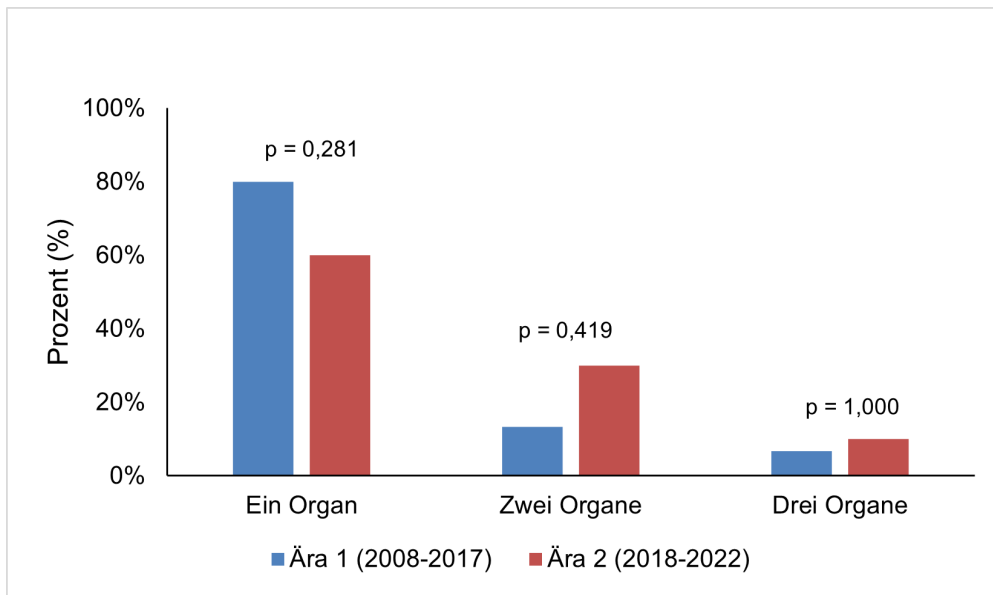


**Abbildung 4.2:** Prozentuelle Darstellung der kardialen Komorbiditäten Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Koronare Herzkrankheit (KHK): 23% in Ära 1 vs. 19% in Ära 2, Myokardinfarkt in den letzten 90 Tagen (MI): 7% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, Zustand nach einer herzchirurgischen Operation (HC-OP): 11% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2, Erkrankungen der Aortenklappe (AK Erkr.): 67% in Ära 1 vs. 63% in Ära 2, Bikuspidale Aortenklappe (BAK): 1% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, Aortenklappenstenose (AKS): 3% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Aortenklappeninsuffizienz (AKI): 65% in Ära 1 vs. 61% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.1.3 AUFTRETEN UND VERTEILUNG EINER MALPERFUSION

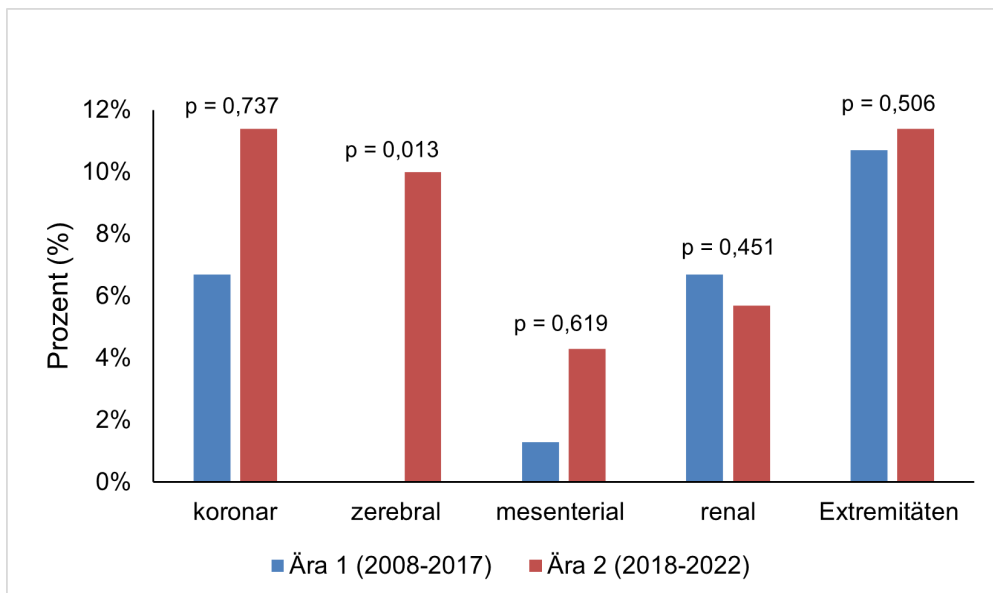
Im Gesamtkollektiv (n = 145) konnte eine Malperfusion bei 35 Patienten nachgewiesen werden. In Ära 1 betraf sie 15 Patienten. In Ära 2 zeigte sich eine Malperfusion bei 20 Patienten. Das Gesamtkollektiv wurde auf die Anzahl der malperfundierten Organe untersucht. Bei der Ermittlung der Anzahl der malperfundierten Organe zeigte sich im Gesamtkollektiv, dass bei 69% (24 Pat.) eine Malperfusion in einem Organ, bei 23% (8 Pat.) eine Malperfusion in zwei Organen und bei 9% eine Malperfusion in drei Organen nachgewiesen werden konnte.

Der Nachweis einer Malperfusion bei den Patienten erfolgte mithilfe der CT-Diagnostik. Je nach Verlegung der Gefäßabgänge oder Fortschreiten der Aortendissektion oder des Aneurysmas in die betroffenen Gefäße, zeigten sich unterschiedliche Symptommatiken. Patienten mit einer zerebralen Malperfusion zeigten z. B. eine Aphasie oder motorische Einschränkungen.



**Abbildung 4.3:** Prozentuelle Darstellung der Anzahl der malperfundierten Organe in Ära 1 (n = 15) und Ära 2 (n = 20). Malperfusion in einem Organ: 80% in Ära 1 vs. 60% in Ära 2, Malperfusion in zwei Organen: 13,3% in Ära 1 vs. 30% in Ära 2, Malperfusion in drei Organen: 6,7% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

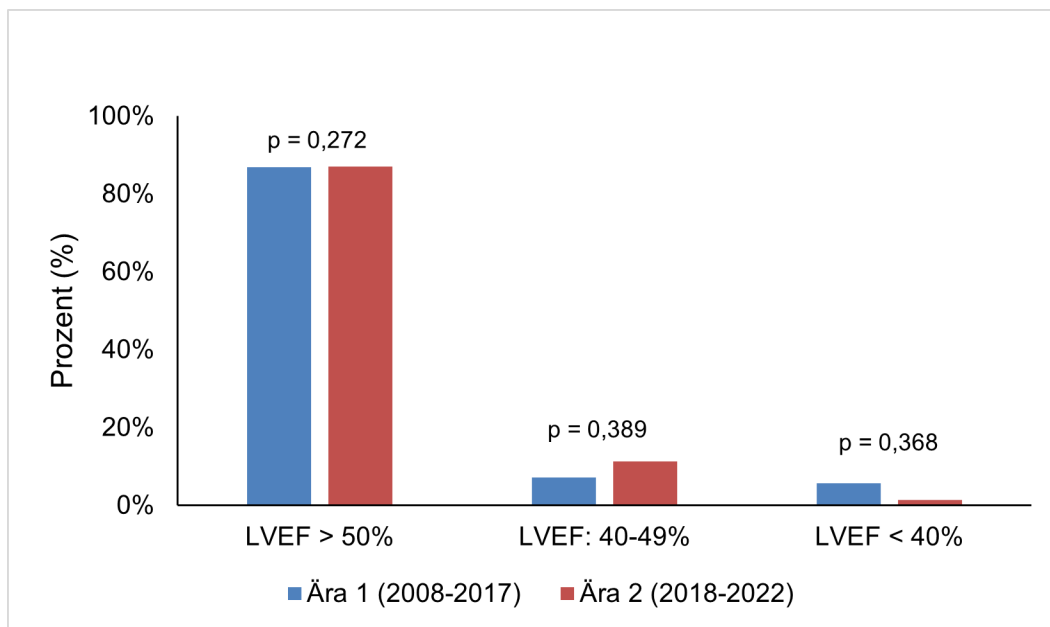
Die regionale Verteilung des Auftretens einer Malperfusion in den einzelnen Abschnitten der Organe zeigt sich in der folgenden Abbildung (Abb. 4.4). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ließ sich in der zerebralen Malperfusion feststellen ( $p = 0,013$ ) (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 4.4:** Prozentuelle Darstellung der Malperfusionen in den verschiedenen Organen in Ära 1 (n = 15) und Ära 2 (n = 20). Koronare Malperfusion: 7% in Ära 1 vs. 11% in Ära 2, zerebrale Malperfusion: 0% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2, mesenteriale Malperfusion: 1% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, renale Malperfusion: 7% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Malperfusion der Extremitäten: 11% in Ära 1 vs. 11% in Ära 2. Ein statistisch signifikanter Unterschied ( $p = 0,013$ ) zwischen Ära 1 und Ära 2 zeigte sich für die zerebrale Malperfusion.

#### 4.1.4 LINKSVENTRIKULÄRE PUMPFUNKTION

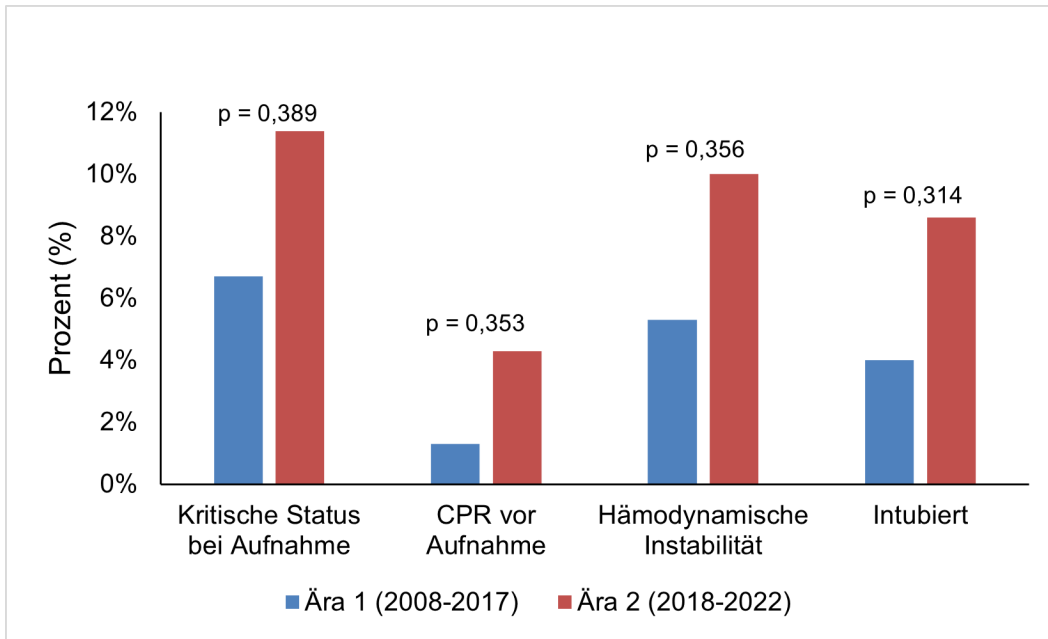
Präoperativ wurde die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) echokardiographisch festgestellt. Die Einteilung der Pumpfunktion erfolgte nach der Nationalen Versorgungsleitlinie der chronischen Herzinsuffizienz (3. Auflage) [186]. Hierbei wird eine LVEF über 50% als Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFpEF), eine LVEF von 40 bis 49% als Herzinsuffizienz mit geringgradig eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFmrEF) und eine LVEF unter 40% als Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (HFrEF) definiert [186]. Bei 87% (121 Pat.) des Gesamtkollektivs lag die Pumpfunktion bei über 50% und bei 9% (13 Pat.) zwischen 40 und 49%. Lediglich 4% (5 Pat.) der Patienten wiesen eine Pumpfunktion von unter 40% (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 4.5:** Prozentuelle Darstellung der linksventrikulären Pumpfunktion (LVEF) in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Die Einteilung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) erfolgte nach der Nationalen Versorgungsleitlinie der chronischen Herzinsuffizienz (3. Auflage). LVEF über 50%: 87% in Ära 1 vs. 87% in Ära 2, LVEF zwischen 40 und 49%: 7% in Ära 1 vs. 11% in Ära 2, LVEF unter 40%: 6% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

#### 4.1.5 STATUS DER PATIENTEN BEI DER AUFNAHME

Bei der Aufnahme wurden bei den Patienten hämodynamische Parameter erhoben. Hierbei wurden 9% (13 Pat.) der Patienten des Gesamtkollektivs (n = 145) als kritisch eingestuft. 7,6% (11 Pat.) wiesen eine hämodynamische Instabilität auf und 3% (4 Pat.) wurden vor Aufnahme im Krankenhaus kardiopulmonal reanimiert. 6% (9 Pat.) kamen intubiert in die Klinik (s. Tab. 4.1).



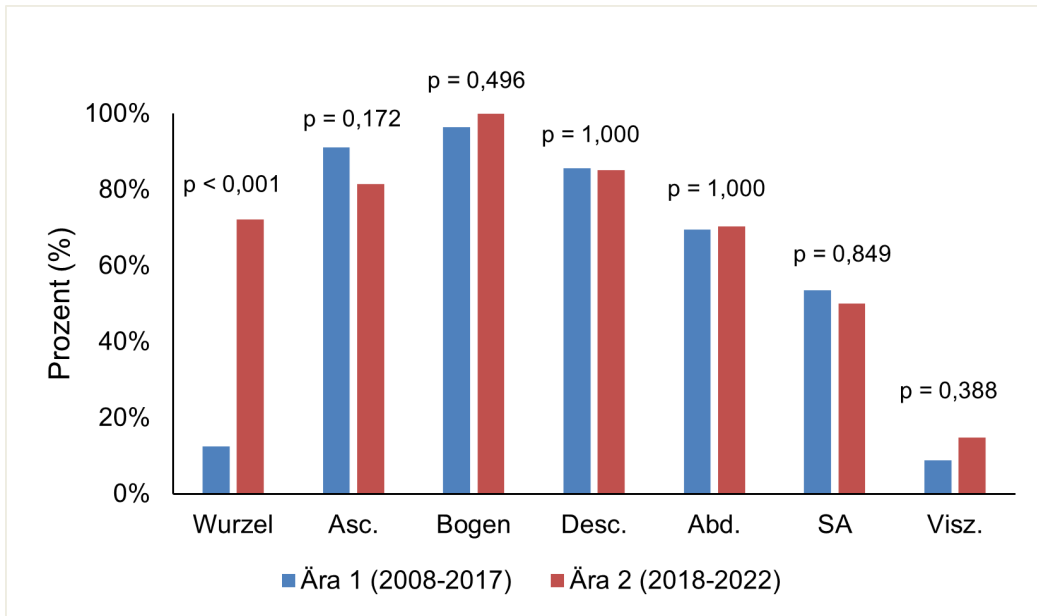
**Abbildung 4.6:** Prozentuelle Darstellung des Status der Patienten bei Aufnahme in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Kritischer Status des Patienten bei Aufnahme in der Klinik: 7% in Ära 1 vs. 11% in Ära 2, Kardiopulmonale Reanimation vor Aufnahme in der Klinik (CPR): 1% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, Patienten mit hämodynamischer Instabilität: 5% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2, Patient intubiert: 4% in Ära 1 vs. 9% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

#### 4.1.6 NEUROLOGISCHER STATUS DER PATIENTEN BEI DER AUFNAHME

Bei Aufnahme der Patienten wurde ein neurologischer Status erhoben. Von den 145 Patienten wurde bei 1% (1 Pat.) eine Aphasie und bei 5% (7 Pat.) eine Hemiplegie bzw. Hemiparese festgestellt. 89% (129 Pat.) der Patienten zeigten keine neurologischen Auffälligkeiten (s. Tab. 4.1).

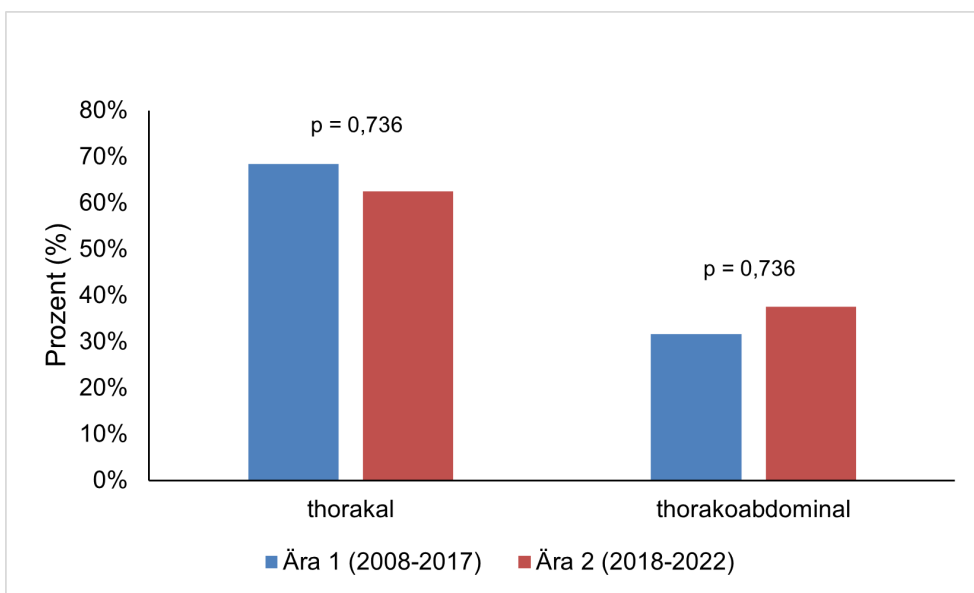
#### 4.1.7 AUSMAß DER DISSEKTION UND DES ANEURYSMAS

Das Ausmaß der Dissektion in den verschiedenen Abschnitten der Aorta bei dem Gesamtkollektiv (n = 110) der Patienten mit einer Aortendissektion in Ära 1 und Ära 2 wird in folgendem Diagramm (Abb. 4.7) dargestellt. Die Analyse der Daten zeigt, dass sich 41,8% der Dissektionen in der Aortenwurzel, 86,4% in der Aorta ascendens, 98,2% im Aortenbogen, 85,5% in der Aorta descendens, 51,1% in den supraaortalen Gefäßen und 11,8% in den viszerale Gefäßen befinden (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 4.7:** Prozentuelle Darstellung des Ausmaßes der Dissektionen in Ära 1 (n = 56) und Ära 2 (n = 54). Aortenwurzel (Wurzel): 13% in Ära 1 vs. 72% in Ära 2, Aorta ascendens (Asc.): 91% in Ära 1 vs. 82% in Ära 2, Aortenbogen (Bogen): 96% in Ära 1 vs. 100% in Ära 2, Aorta descendens (Desc.): 86% in Ära 1 vs. 85% in Ära 2, Aorta abdominalis (Abd.): 70% in Ära 1 vs. 70% in Ära 2, supraaortale Gefäße (SA): 54% in Ära 1 vs. 50% in Ära 2, viszerale Gefäße (Visz.): 9% in Ära 1 vs. 15% in Ära 2. Die Ergebnisse zeigten einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 bei den Aortendissektionen der Aortenwurzel ( $p = 0,0001$ ).

Die folgende Abbildung (Abb. 4.8) zeigt die Ausbreitung des Aortenaneurysmas in Patientenkollektiv der Ära 1 und Ära 2. Von dem Patientenkollektiv mit einem Aortenaneurysma (n = 35) hatten 65,7% (23 Pat.) ein Aneurysma in der Aorta ascendens und im Aortenbogen und 34,3% (12 Pat.) ein thorakoabdominales Aneurysma (s. Tab. 4.1).



**Abbildung 4.8:** Prozentuelle Darstellung des Ausmaßes der Aneurysmen in der Aorta in Ära 1 (n = 19) und Ära 2 (n = 16). Aneurysma in Aorta ascendens und Aortenbogen (thorakal): 68% in Ära 1 vs. 63% in Ära 2, thorakoabdominales Aneurysma: 32% in Ära 1 vs. 38% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.1.8 AUFLISTUNG DER PRÄOPERATIVEN PARAMETER

**Tabelle 4.1:** Präoperativ erhobene Parameter der Patienten.

	<b>Gesamt- Zeitraum</b>	<b>Ära 1 (n = 75)</b>	<b>Ära 2 (n = 70)</b>	
<b>Parameter</b>	<b>2008-2022</b>	<b>2008-2017</b>	<b>2018-2022</b>	<b>p-Wert</b>
n (Anzahl Pat.)	145	75	70	
Alter	65 [57-73]	67 [59-74]	64 [56-71]	0,059
Geschlecht männlich	95 (65,5%)	43 (57,3%)	52 (74,3%)	0,037
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,6 [24,1-29]	26,6 [24,4-29,1]	26,8 [23,9-30,1]	0,332
Arterielle Hypertonie	126 (86,9%)	67 (89,3%)	59 (84,3%)	0,631
pAVK	10 (6,8%)	6 (8%)	4 (5,7%)	0,747
Diabetes mellitus	11 (7,6%)	2 (2,7%)	9 (12,9%)	0,070
Apoplex	16 (11%)	6 (8%)	10 (14,3%)	0,291
KHK	30 (20,7%)	17 (22,7%)	13 (18,6%)	0,545
HLP	38 (26,2%)	21 (28%)	17 (24,3%)	0,577
COPD	8 (5,5%)	5 (6,7%)	3 (4,3%)	0,721
Z. n. Myokardinfarkt (90 Tage)	6 (4,1%)	5 (6,7%)	1 (1,4%)	0,118
Marfan Syndrom	5 (3,4%)	3 (4%)	2 (2,9%)	1,000
Z. n. Herzchirurgischen Operationen	17 (11,7%)	8 (10,7%)	9 (12,9%)	0,798
Z. n. TEVAR/EVAR	4 (2,8%)	2 (2,7%)	2 (2,9%)	1,000
<b>Linksventrikuläre Pumpfunktion</b>				
- LVEF > 50%	121 (87,1%)	60 (87%)	61 (87,1%)	0,272
- LVEF: 40-49%	13 (9,4%)	5 (7,2%)	8 (11,4%)	0,389
- LVEF < 40%	5 (3,6%)	4 (5,8%)	1 (1,4%)	0,368
<b>Dissektion</b>	110 (75,9%)	56 (74,7%)	54 (77,1%)	0,846
Akute Aortendissektion	99 (68,3%)	55 (98,2%)	44 (81,5%)	0,212
- Akute Stanford Typ A	96 (66,2%)	53 (96,4%)	43 (97,7%)	0,293
- Intramurales Hämatom	3 (2,1%)	2 (3,6%)	1 (2,3%)	1,000
Chronische Stanford Typ A Aortendissektion	11 (7,6%)	1 (1,8%)	10 (18,5%)	0,004
<b>Ausmaß der Dissektion (CT-Befund)</b>	n= 110	n= 56	n= 54	
- Aortenwurzel	46 (41,8%)	7 (12,5%)	39 (72,2%)	< 0,001
- Aorta ascendens	95 (86,4%)	51 (91,1%)	44 (81,5%)	0,172
- Aortenbogen	108 (98,2%)	54 (96,4%)	54 (100%)	0,496
- Aorta descendens	94 (85,5%)	48 (85,7%)	46 (85,2%)	1,000
- Aorta abdominalis	77 (70%)	39 (69,6%)	38 (70,4%)	1,000
- supraaortale Gefäße	57 (51,8%)	30 (53,6%)	27 (50%)	0,849
- viszerale Gefäße	13 (11,8%)	5 (8,9%)	8 (14,8%)	0,388
<b>Aortenaneurysma</b>	35 (24,1%)	19 (25,3%)	16 (22,9%)	0,846
<b>Ausmaß des Aortenaneurysmas</b>	n= 35	n= 19	n= 16	
- Aorta ascendens und Bogen	23 (65,7%)	13 (68,4%)	10 (62,5%)	0,736
- Thorakoabdominal	12 (34,3%)	6 (31,6%)	6 (37,5%)	0,736

	Gesamt-Zeitraum	Ära 1 (n = 75)	Ära 2 (n = 70)	
Parameter	2008-2022	2008-2017	2018-2022	p-Wert
<b>Hämodynamik</b>				
- Kritische Status bei Aufnahme	13 (9%)	5 (6,7%)	8 (11,4%)	0,389
- CPR	4 (2,8%)	1 (1,3%)	3 (4,3%)	0,353
- Hämodynamische Instabilität	11 (7,6%)	4 (5,3%)	7 (10%)	0,356
<b>Neurologischer Status</b>				
- Aphasie	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (1,4%)	0,483
- Hemiplegie/Hemiparese	7 (4,8%)	1 (1,3%)	6 (8,6%)	0,056
- Intubiert	9 (6,2%)	3 (4%)	6 (8,6%)	0,314
- unauffällig	129 (89%)	68 (90,7%)	61 (87,1%)	0,599
Kreatinin [mg/dl]	0,9 [0,7-1,1]	0,8 [0,6-1,0]	1 [0,7-1,1]	0,295
GFR [ml/min/1,73m <sup>2</sup> ]	83,7 [68,6-107]	89,9 [71,2-109,1]	79,9 [67,3-102,5]	0,397
Laktat [mg/dl]	10,3 [7,1-16,6]	10,3 [7,0-16,4]	10,4 [7,2-17,0]	0,923
Logistischer Euro-Score	16 [9,9-26,7]	17,1 [12,4-28,0]	14,5 [9-26,3]	0,413
Anzahl der Malperfusionen	n=35	n=15	n=20	
- ein Organ	24 (68,6%)	12 (80%)	12 (60%)	0,281
- zwei Organe	8 (22,9%)	2 (13,3%)	6 (30%)	0,419
- drei Organe	3 (8,6%)	1 (6,7%)	2 (10%)	1,000
Malperfusion	n=35 (24,1%)	n=15 (20%)	n=20 (28,6%)	0,249
- koronar	13 (9%)	5 (6,7%)	8 (11,4%)	0,737
- zerebral	7 (4,8%)	0 (0%)	7 (10%)	0,013
- mesenterial	4 (2,8%)	1 (1,3%)	3 (4,3%)	0,619
- renal	9 (6,2%)	5 (6,7%)	4 (5,7%)	0,451
- Extremitäten	16 (11%)	8 (10,7%)	8 (11,4%)	0,506
Erkrankungen der Aortenklappe	94 (64,8%)	50 (66,7%)	44 (62,9%)	0,607
Bikuspide Aortenklappe	4 (2,8%)	1 (1,3%)	3 (4,3%)	0,350
Aortenklappenstenose	6 (4,1%)	2 (2,7%)	4 (5,7%)	0,427
Grad 2+	5 (3,4%)	1 (1,3%)	4 (5,7%)	0,197
Aortenklappeninsuffizienz	92 (63,4%)	49 (65,3%)	43 (61,4%)	0,686
Grad 2+	63 (43,4%)	31 (41,3%)	32 (45,7%)	0,619

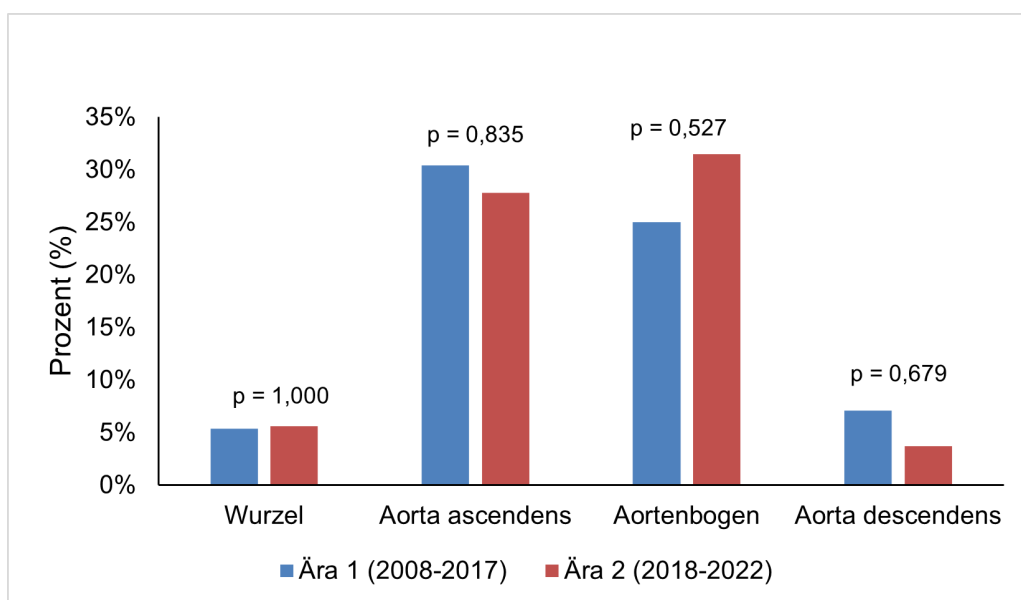
## 4.2 INTRAOPERATIVE PATIENTENDATEN

### 4.2.1 LOKALISATIONEN DES ENTRIES

In der folgenden Abbildung (Abb. 4.9) werden die Entry-Lokalisationen dargestellt. Die Suche und Sicherung der Entries erfolgte mittels Computertomographie bzw. intraoperativ unter Sicht. Aus dem Gesamtkollektiv ( $n = 145$ ) wurde bei 110 Patienten eine Aortendissektion festgestellt. Eine Suche nach Entries wurde ausschließlich bei den Patienten mit einer Aortendissektion durchgeführt. Hierbei konnte nur bei 66 Patienten ein Entry sicher nachgewiesen werden. An dieser Stelle soll erwähnt werden, dass bei einigen Patienten mehrere Entries festgestellt werden konnten.

Das gleiche Prozedere erfolgte bei den Patienten der Ära 1 und Ära 2. In Ära 1 ( $n = 75$ ) wurde bei 56 und in Ära 2 ( $n = 70$ ) bei 54 Patienten eine Aortendissektion diagnostiziert. Lediglich bei 33 Patienten, sowohl in Ära 1 als auch in Ära 2, wurden mithilfe der CT-Diagnostik oder intraoperativ ein oder mehrere Entries entdeckt.

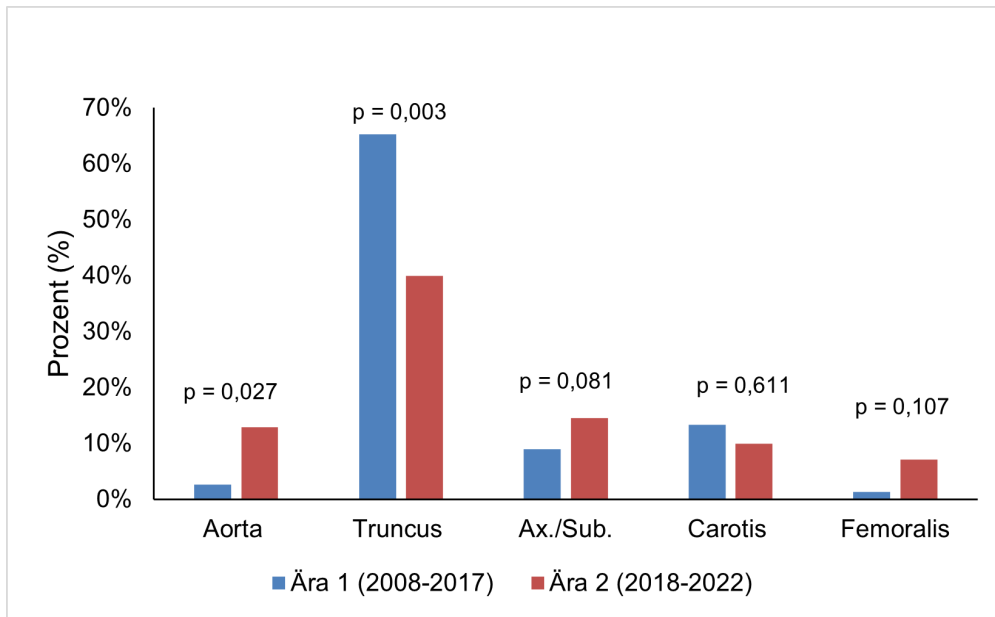
In der Gruppe der Patienten mit einer Aortendissektion ( $n = 110$ ) wurden die Entries bei 6% (6 Pat.) in der Aortenwurzel, bei 29% (32 Pat.) in der Aorta ascendens, bei 28% (31 Pat.) im Aortenbogen und bei 6% (6 Pat.) in der Aorta descendens lokalisiert (s. Tab. 4.3).



**Abbildung 4.9:** Prozentuelle Darstellung der Entry-Lokalisationen in Ära 1 ( $n = 56$ ) und Ära 2 ( $n = 54$ ). Aortenwurzel: 5% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Aorta ascendens: 30% in Ära 1 vs. 28% in Ära 2, Aortenbogen: 25% in Ära 1 vs. 32% in Ära 2, Aorta descendens: 7% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.2.2 LOKALISATION DER ARTERIELLEN KANÜLIERUNG

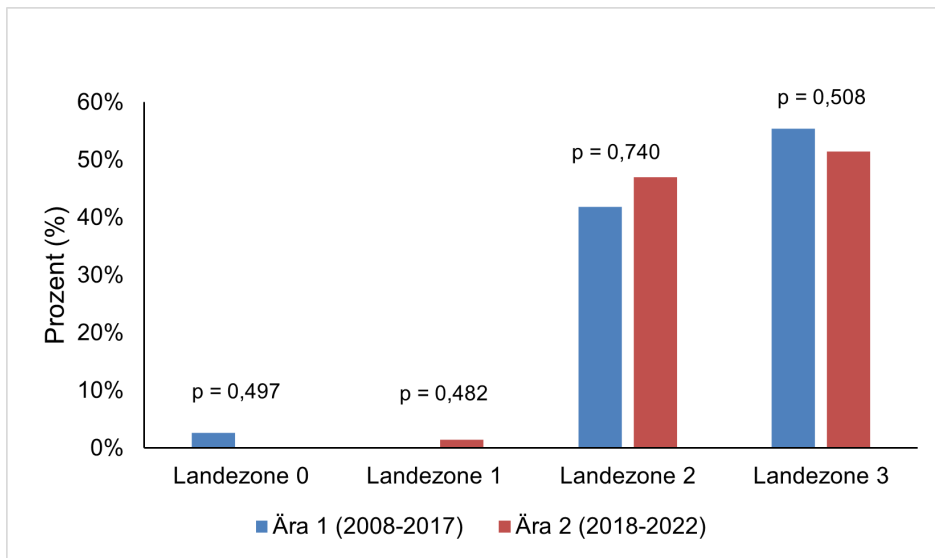
Die Abbildung 4.10 stellt die Lokalisation der arteriellen Kanülierung in Ära 1 und Ära 2 dar. Im Gesamtkollektiv (n = 145) wurde bei 7,6% (11 Pat.) die Aorta, bei 53,1% (77 Pat.) der Truncus brachiocephalicus, bei 23,4% (34 Pat.) die A. subclavia oder A. axillaris, bei 11,7% (17 Pat.) die A. carotis communis und bei 4,1% (6 Pat.) die A. femoralis. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte bei der Kanülierung der Aorta (p = 0,027) und des Truncus brachiocephalicus (p = 0,003) erhoben werden (s. Tab. 4.3).



**Abbildung 4.10:** Prozentuelle Darstellung der Lokalisation der arteriellen Kanülierung in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Aorta: 3% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2, Truncus brachiocephalicus (Truncus): 65% in Ära 1 vs. 40% in Ära 2, Arteria axillaris/ Arteria subclavia (Ax. / Sub.): 9% in Ära 1 vs. 15% in Ära 2, Arteria carotis communis (Carotis): 13% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2, Arteria femoralis (Femoralis): 1% in Ära 1 vs. 7% in Ära 2. Sowohl bei der Kanülierung der Aorta (p = 0,027) als auch des Truncus brachiocephalicus (p = 0,003) wurde ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt.

### 4.2.3 PROXIMALES STENT-LEVEL

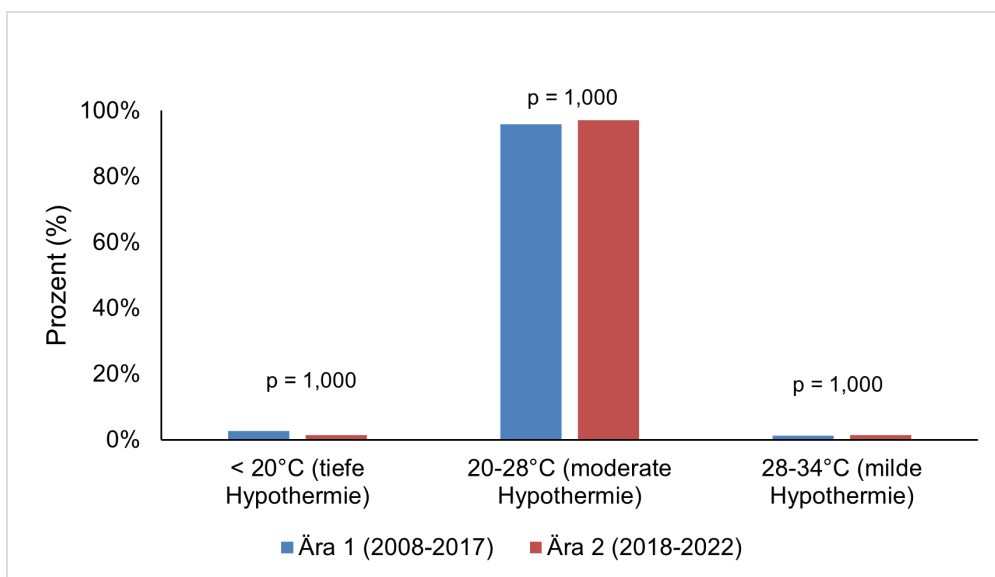
Das proximale Stent-Level kann in den Landezonen 0, 1, 2 und 3 liegen (s. Kapitel 1.4.5, Abb. 1.7). Bei 1,4% (2 Pat.) der Patienten aus dem Gesamtkollektiv (n = 145) wurde das Stent-Level in Landezone 0, bei 1% (1 Pat.) in Landezone 1, bei 44% (62 Pat.) in Landezone 2 und bei 54% (75 Pat.) in Landezone 3 gelegt (s. Tab. 4.3).



**Abbildung 4.11:** Darstellung des proximalen Stent-Levels in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Landezone 0: 3% in Ära 1 vs. 0% in Ära 2, Landezone 1: 0% in Ära 1 vs. 2% in Ära 2, Landezone 2: 42% in Ära 1 vs. 47% in Ära 2, Landezone 3: 55% in Ära 1 vs. 52% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

#### 4.2.4 INTRAOPERATIVES TEMPERATUR-MANAGEMENT

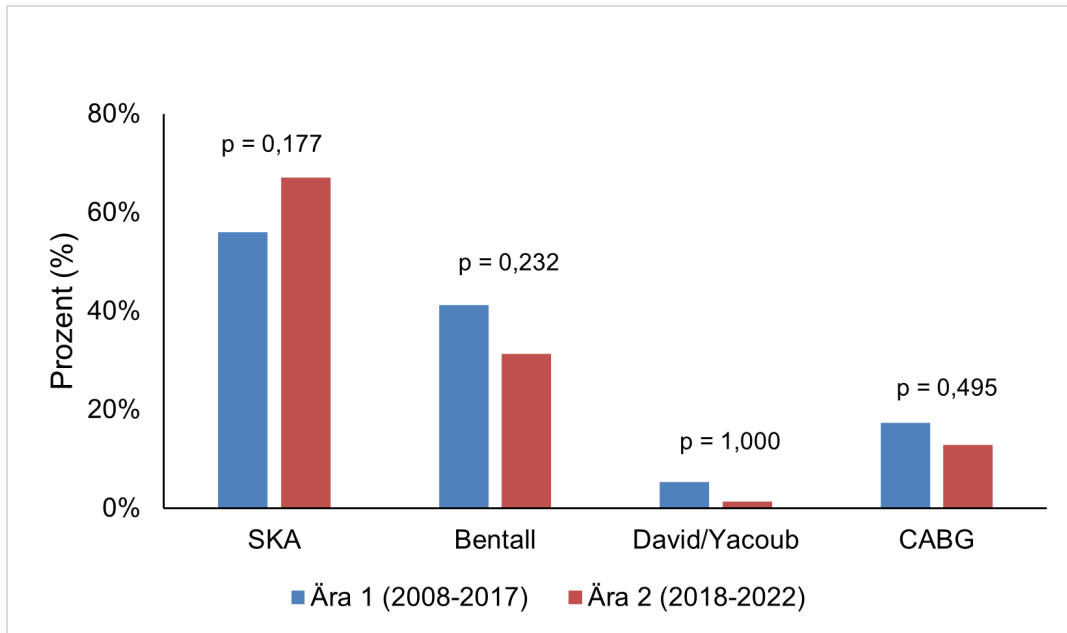
Während der Versorgung mittels Frozen-Elephant-Trunks (FET) wurden die Patienten auf ein bestimmtes Ziel-Temperatur-Niveau eingestellt. Aus dem Gesamtkollektiv (n = 145) wurden 2% (3 Pat.) in tiefer Hypothermie ( $< 20^{\circ} \text{C}$ ), 97% (140 Pat.) in moderater Hypothermie ( $20 - 28^{\circ} \text{C}$ ) und 1% (2 Pat.) in milder Hypothermie ( $28 - 34^{\circ} \text{C}$ ) operiert (s. Tab. 4.3).



**Abbildung 4.12:** Prozentuelle Darstellung des intraoperativen Temperatur-Managements in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Tiefe Hypothermie ( $< 20^{\circ} \text{C}$ ): 3% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, moderate Hypothermie ( $20 - 28^{\circ} \text{C}$ ): 96% in Ära 1 vs. 97% in Ära 2, milde Hyperthermie ( $28 - 34^{\circ} \text{C}$ ): 1% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.2.5 KOMBINIERTE EINGRIFFE

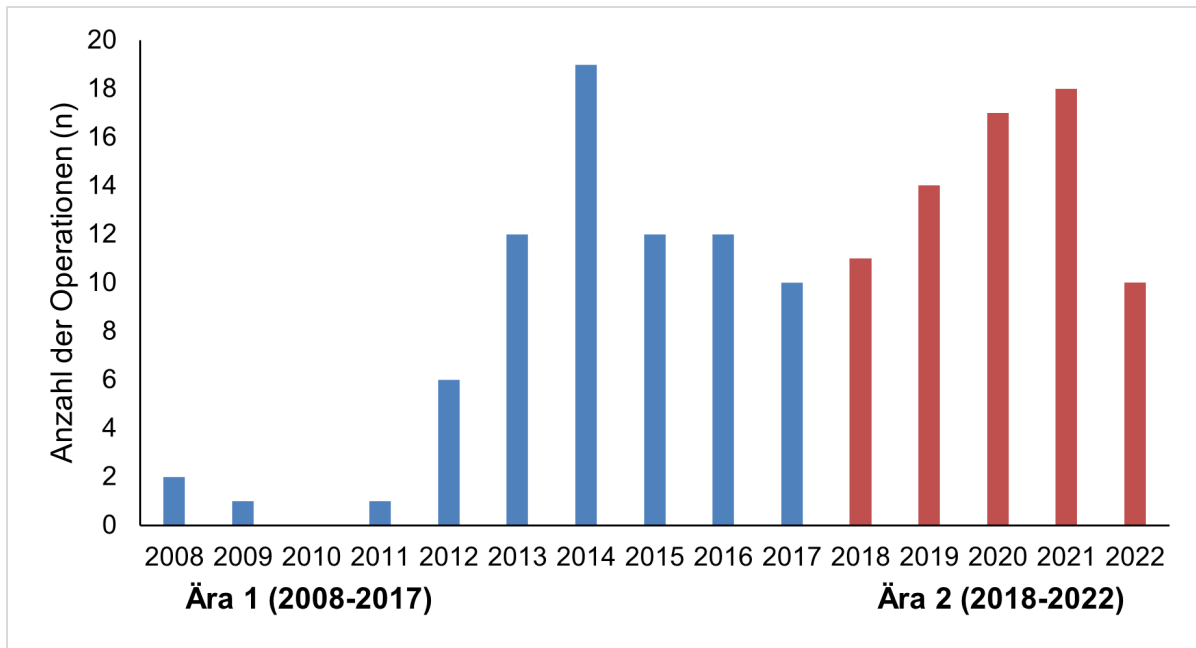
Zusätzlich zur Versorgung mittels Frozen-Elephant-Trunks (FET) erfolgte bei einigen Patienten eine Erweiterung der Operation. Im Hinblick auf das Gesamtkollektiv (n = 145) wurden 61% (89 Pat.) einem suprakoronaren Aszendensersatz, 36% (53 Pat.) einer Bentall-Operation, 3% (5 Pat.) einer David-/Yacoub-Operation und 15% (22 Pat.) einer koronararterielle Bypass-Operation (CABG) unterzogen (s. Tab 4.3).



**Abbildung 4.13:** Prozentuelle Darstellung der erweiterten operativen Versorgung zusätzlich zu FET in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Suprakoronarer Aszendensersatz (SKA): 56% in Ära 1 vs. 67% in Ära 2, Bentall-Operation (Bentall): 41% in Ära 1 vs. 31% in Ära 2, David-/ Yacoub- Operation (David/Yacoub): 5% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, koronararterielle Bypass-Operation (CABG): 17% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.2.6 ANZAHL DER DURCHGEFÜHRTEN FET- OPERATIONEN

In Rahmen dieser Datenanalyse wurden alle FET-Operationen zwischen den Jahren 2008 bis 2022 ermittelt und analysiert. Die folgende Abbildung (Abb. 4.14) zeigt die zeitliche Entwicklung der Anzahl der Operationen pro Jahr.



**Abbildung 4.14:** Darstellung der Anzahl der FET- Operationen pro Jahr in Ära 1 (2008-2017) und Ära 2 (2018-2022).

In Ära 1 (2008-2017) operierten 6 verschiedene Operateure das akute Aortensyndrom mithilfe des FETs. In Ära 2 (2018-2022) wurden 7 Herzchirurgen ermittelt, die dieses Verfahren anwandten. Es konnte festgestellt werden, dass drei dieser Operateure (Operateur A, B und C) sowohl in Ära 1 als auch in Ära 2 operiert haben. Von den 145 FET-Operationen wurden insgesamt 113 (78%) Operationen durch diese drei Operateuren, wie folgt, durchgeführt (s. Tab. 4.2). Eine genauere Betrachtung dieser Daten zeigte, dass sie in Ära 1 55 (73%) von den 75 Operationen und in Ära 2 58 (83%) von den 70 Operationen durchgeführt hatten.

**Tabelle 4.2:** Anzahl der FET-Operationen pro Operateur in Ära 1 (2008-2017) und Ära 2 (2018-2022). Operateur A: 20 Operationen in Ära 1 vs. 14 Operationen in Ära 2. Operateur B: 21 Operationen in Ära 1 vs. 24 Operationen in Ära 2. Operateur C: 14 Operationen in Ära 1 vs. 20 Operationen in Ära 2.

	Ära 1 (2008-2017)	Ära 2 (2018-2022)
Operateur A	20	14
Operateur B	21	24
Operateur C	14	20
<b>Summe</b>	<b>55</b>	<b>58</b>

Aufgrund der unterschiedlich langen Zeitabschnitte zwischen Ära 1 und Ära 2 wurde die durchschnittliche Zahl der Operationen des jeweiligen Operateurs pro Jahr ermittelt. Operateur A operierte im Durchschnitt 2 FET's pro Jahr in Ära 1 und 2,8 FET's pro Jahr in Ära 2. Bei Operateur B wurde eine durchschnittliche Anzahl an FET-Operationen von 2,1 in Ära 1

und 4,8 in Ära 2. Operateur C wies eine durchschnittliche Anzahl von 1,4 in Ära 1 und 4 in Ära 2. Die Ergebnisse zeigten einen Anstieg der Anzahl der FET-Eingriffe bei allen drei Operateuren. Bei Operateur A wurde ein Anstieg der FET-Operationen um 25% festgestellt. Bei Operateur B und C konnte mehr als eine Verdopplung der Eingriffe verzeichnet werden (Operateur B: 129%, Operateur C: 186%).

### 4.2.7 AUFLISTUNG DER INTRAOPERATIVEN PARAMETER

Tabelle 4.3: Intraoperativ erhobene Parameter der Patienten.

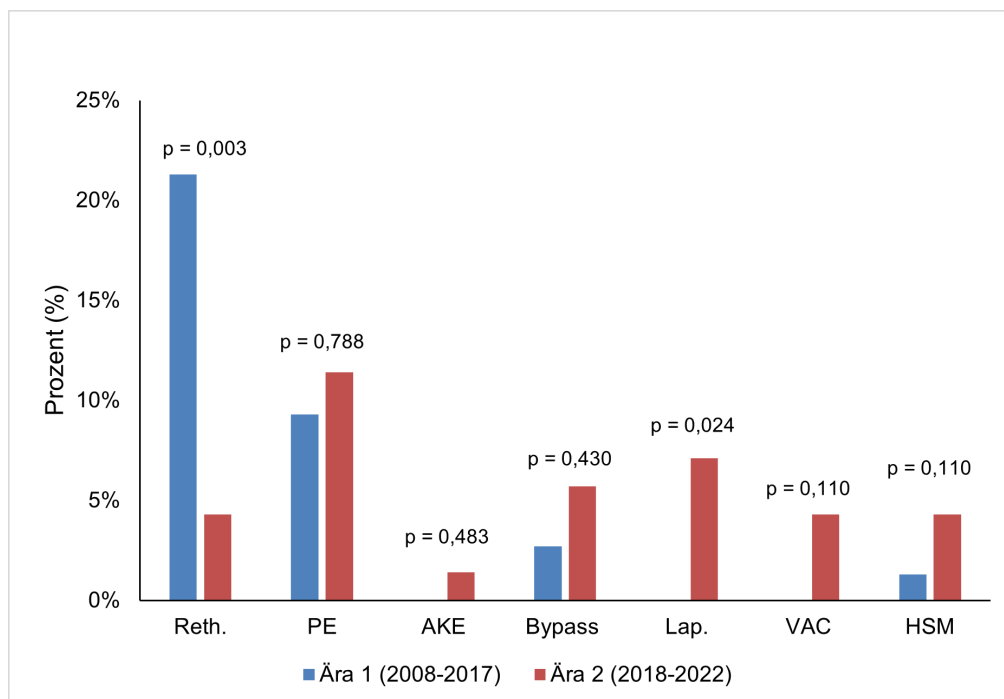
	<b>Gesamt-Zeitraum</b>	<b>Ära 1 (n = 75)</b>	<b>Ära 2 (n = 70)</b>	
<b>Parameter</b>	<b>2008-2022</b>	<b>2008-2017</b>	<b>2018-2022</b>	<b>p-Wert</b>
Status: Notfall-OP	87 (69%)	50 (66,7%)	37 (52,9%)	0,133
OP-Zeit [min]	374 [333-435]	366 [329-424,5]	382 [335,3-459,3]	0,313
CPB-Zeit [min]	231 [198-271]	225 [197-263]	234,5 [198,8-281,8]	0,527
Klemmzeit [min]	132 [198-271]	136 [107-160]	131 [103-163]	0,661
Reperfusion [min]	75 [59-92]	75 [62-88,5]	75 [57,5-94,5]	0,596
Kreislaufstillstand [min]	51 [43-61,5]	51 [41,8-61,3]	51 [44-61,5]	0,691
<b>Entry-Lokalisationen</b>	n= 110	n= 56	n= 54	
<b>Anzahl der Pat. mit Entries</b>	66 (60%)	33 (58,9%)	33 (61,1%)	0,848
- Wurzel	6 (5,5%)	3 (5,4%)	3 (5,6%)	1,000
- Aorta ascendens	32 (29%)	17 (30,4%)	15 (27,8%)	0,835
- Aortenbogen	31 (28,2%)	14 (25%)	17 (31,5%)	0,527
- Aorta descendens	6 (5,5%)	4 (7,1%)	2 (3,7%)	0,679
<b>SACP</b>				
SACP-Zeit [min]	76 [62,8-104,3]	79,5 [59-105,3]	76 [65-102,8]	0,625
SACP unilateral	42 (29%)	26 (34,7%)	16 (23,9%)	0,144
SACP bilateral	100 (69%)	49 (65,3%)	51 (76,1%)	0,372
SACP keine	3 (2%)	0 (0%)	3 (4,3%)	0,110
<b>Kanülierung</b>				
- Aorta	11 (7,6%)	2 (2,7%)	9 (12,9%)	0,027
- Truncus brachiocephalicus	77 (53,1%)	49 (65,3%)	28 (40%)	0,003
- A. axillaris/A. subclavia	34 (23,4%)	13 (9%)	21 (14,5%)	0,081
- A. carotis communis	17 (11,7%)	10 (13,3%)	7 (10%)	0,611
- A. femoralis	6 (4,1%)	1 (1,3%)	5 (7,1%)	0,107
<b>Temperatur</b>				
- < 20°C (tiefe Hypothermie)	3 (2,1%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)	1,000
- 20-28°C (moderate Hypothermie)	140 (96,6%)	72 (96%)	68 (97,1%)	1,000
- 28-34°C (milder Hypothermie)	2 (1,3%)	1 (1,3%)	1(1,4%)	1,000
<b>Prothesen-Art</b>				
- Thoraflex	116 (80%)	62 (82,7%)	54 (77,1%)	0,416
- E-vita	29 (20%)	13 (17,3%)	16 (22,9%)	0,416
<b>proximales Stent-Level</b>				
- Landezone 0	2 (1,4%)	2 (2,7%)	0 (0%)	0,497
- Landezone 1	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (1,5%)	0,482
- Landezone 2	62 (44,3%)	31 (41,9%)	31 (47%)	0,740
- Landezone 3	75 (53,6%)	41 (55,4%)	34 (51,5%)	0,508
proximale Stent-Größe	28 ± 2	28 ± 2	27 ± 4	0,013
distale Stent-Größe	31 ± 4	32 ± 4	29 ± 5	0,004

	<b>Gesamt- Zeitraum</b>	<b>Ära 1 (n = 75)</b>	<b>Ära 2 (n = 70)</b>	
<b>Parameter</b>	<b>2008-2022</b>	<b>2008-2017</b>	<b>2018-2022</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Kombinierte Eingriffe</b>				
- Suprakoronarer Ascendensersatz	89 (61,4%)	42 (56%)	47 (67,1%)	0,177
- Bentall-OP	53 (36,6%)	31 (41,3%)	22 (31,4%)	0,232
- David-OP/Yacoub-OP	5 (3,4%)	4 (5,3%)	1 (1,4%)	1,000
- CABG	22(15,1%)	13 (17,3%)	9 (12,9%)	0,495
<b>AKE</b>				
- biologisch	53 (36,6%)	33 (44%)	20 (29%)	0,060
- mechanisch	10(6,9%)	3 (4%)	7 (10%)	0,198

## 4.3 POSTOPERATIVER KLINISCHER OUTCOME

### 4.3.1 RE-OPERATIONEN

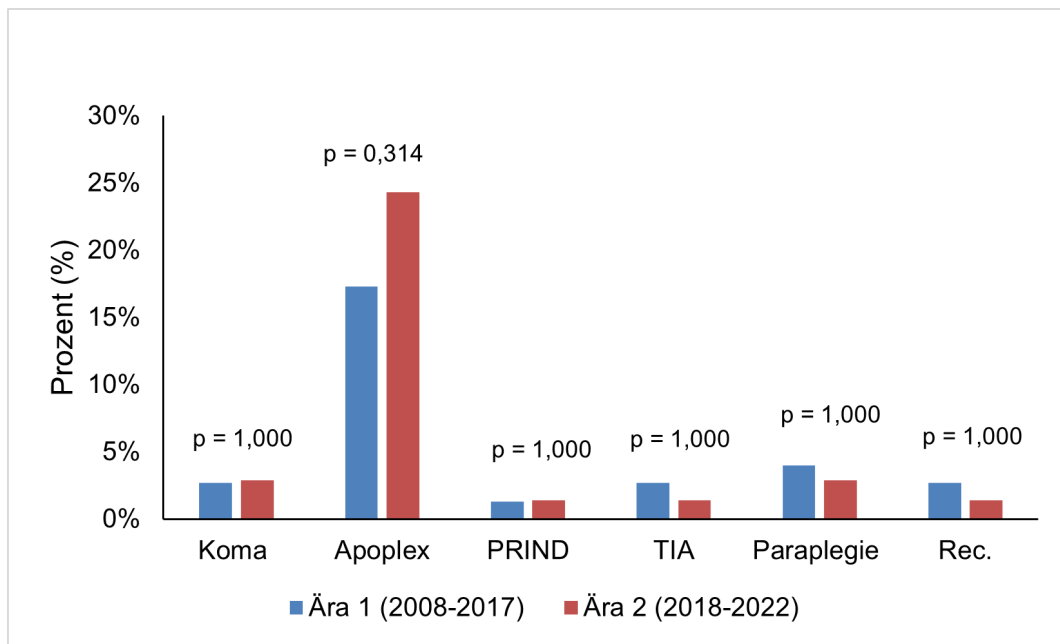
In Rahmen dieser Datenanalyse wurden die Re-Operationen bei den Patienten mit einer primären Versorgung mittels Frozen-Elephant-Trunks untersucht. Im Zeitraum von 2008 bis 2022 wurde bei 13% (19 Pat.) aller Patienten (n = 145) eine Rethorakotomie aufgrund von postoperativen Blutungen und Hämatomen und bei 10% (15 Pat.) subxiphoidale Perikardentlastungen vorgenommen. Des Weiteren wurde bei 1% (1 Pat.) ein Aortenklappenersatz, bei 4 % (6 Pat.) Bypass-Operationen an der Aorta, A. carotis communis (ACC) und A. subclavia, bei 3% (5 Pat.) Laparotomien, bei 2% (3 Pat.) sternale VAC-Therapien aufgrund von Wundheilungsstörungen und bei 3% (4 Pat.) Schrittmacher-Implantationen durchgeführt. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte bei den Rethorakotomien ( $p = 0,003$ ) und bei den Laparotomien ( $p = 0,024$ ) zwischen Ära 1 und Ära 2 festgestellt werden (s. Tab. 4.4).



**Abbildung 4.15:** Prozentuelle Darstellung der Re-Operationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Rethorakotomie aufgrund von Blutungen oder Hämatomen (Reth.): 21% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, subxiphoidale Perikardentlastung (PE): 9% in Ära 1 vs. 11% in Ära 2, Aortenklappenersatz (AKE): 0% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, Bypass-Operation Aorta und Arteria carotis communis oder Arteria subclavia (Bypass): 3% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Laparotomie (Lap.): 0% in Ära 1 vs. 7% in Ära 2, sternale VAC-Therapie (VAC): 0% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2, Implantation eines Herzschrittmachers (HSM): 1% in Ära 1 vs. 4% in Ära 2. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 wurde bei der Rethorakotomie ( $p = 0,003$ ) und bei der Laparotomie ( $p = 0,024$ ) ermittelt.

### 4.3.2 NEUROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN

37% der (39 Pat.) Patienten des Gesamtkollektivs (n = 145) zeigten postoperativ neu aufgetretene neurologische Komplikationen. Ein Teil des Patientenkollektivs zeigte mehr als ein neurologisches Defizit. Es wurde bei 21% (30 Pat.) ein Apoplex, bei 1% (2 Pat.) ein prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND), bei 2% (3 Pat.) eine transitorische ischämische Attacke (TIA), bei 3% (5 Pat.) eine Paraplegie und bei 2% (3 Pat.) eine Parese des Nervus (N.) recurrens festgestellt. Die Analyse der Daten zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 (s. Tab. 4.4).

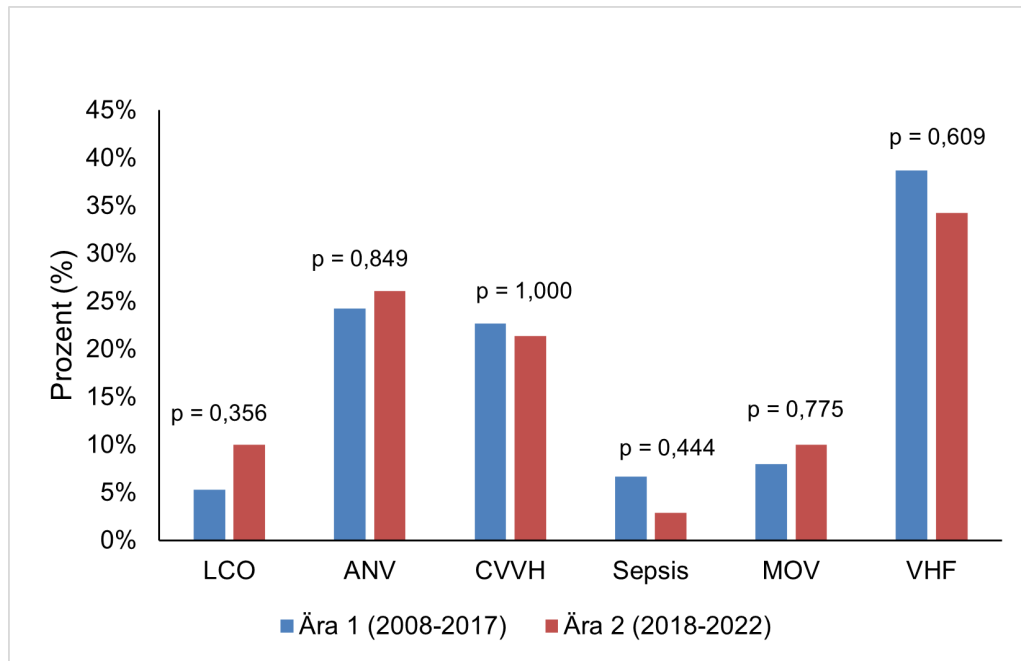


**Abbildung 4.16:** Prozentuelle Darstellung der neurologischen Komplikationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Koma: 3% in Ära 1 vs. 3% in Ära 2, Apoplex: 17% in Ära 1 vs. 24% in Ära 2, prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND): 1% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, Transitorische ischämische Attacke (TIA): 3% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2, Paraplegie: 4% in Ära 1 vs. 3% in Ära 2, Recurrensparese (Rec.): 3% in Ära 1 vs. 1% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.3.3 SCHWERWIEGENDE KOMPLIKATIONEN

Im Rahmen dieser Datenanalyse wurden die in der Abbildung 4.17 dargestellten schwerwiegenden Komplikationen nach dem operativen Eingriff erhoben. Bei der Auswertung konnten Komplikationen bei 50% (72 Pat.) der Patienten des Gesamtkollektivs (n = 145) festgestellt werden. In Ära 1 waren 38 (51%) von 75 Patienten und in Ära 2 34 (49%) von 70 Patienten von den schwerwiegenden Komplikationen betroffen. Die Daten des Gesamtkollektivs (n = 145) zeigten, dass es bei 8% (11 Pat.) zu einem Low-Cardiac-Output-Syndrom, bei 25% (36 Pat.) zu einem akuten Nierenversagen, bei 22% (32 Pat.) zu einer

Dialysepflichtigkeit, bei 5% (7 Pat.) zu einer Sepsis, bei 9% (13 Pat.) zu einem Multiorganversagen und bei 37% (53 Pat.) zu einem postoperativen Vorhofflimmern gekommen ist. Hierbei ist anzumerken, dass bei dem Gesamtkollektiv dieser Patienten mit einem postoperativen Ereignis (n = 72) häufig mehr als eine schwerwiegende Komplikation festgestellt wurde (s. Tab. 4.4).



**Abbildung 4.17:** Prozentuelle Darstellung der schwerwiegenden Komplikationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Low-Cardiac-Output-Syndrom (LCO): 5% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2, akutes Nierenversagen (ANV): 24% in Ära 1 vs. 26% in Ära 2, Dialysebehandlung (CVVH): 23% in Ära 1 vs. 21% in Ära 2, Sepsis: 7% in Ära 1 vs. 3% in Ära 2, Multiorganversagen (MOV): 8% in Ära 1 vs. 10% in Ära 2, Vorhofflimmern (VHF): 39% in Ära 1 vs. 34% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden (p < 0,05).

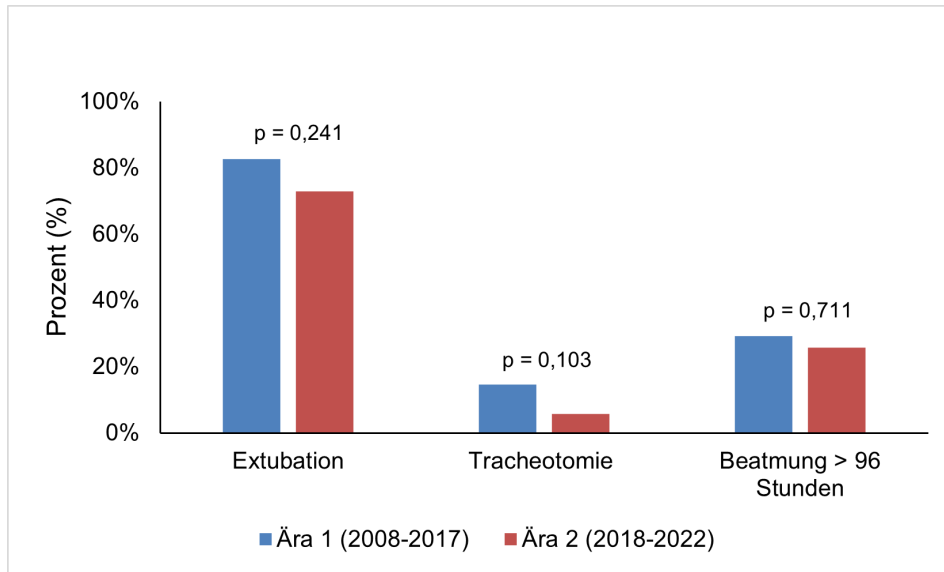
#### 4.3.4 MALPERFUSION

Das Ausmaß und die Verteilung der Malperfusionen nach der Operation zeigen, dass eine postoperative Malperfusion bei 6% (9 Pat.) der Patienten des Gesamtkollektivs aufgetreten war. Diese betraf 4% (3 Pat.) in der Ära 1 und 9% (6 Pat.) in der Ära 2. Bei der viszeralen Malperfusion (p = 0,024) konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 festgestellt werden.

#### 4.3.5 ATEMWEGSMANAGEMENT

Die Datenanalyse zeigt, dass 78% (113 Pat.) des Gesamtkollektivs (n = 145) nach der Operation zeitgerecht extubiert werden konnten. Bei 28% (40 Pat.) erfolgte eine prolongierte

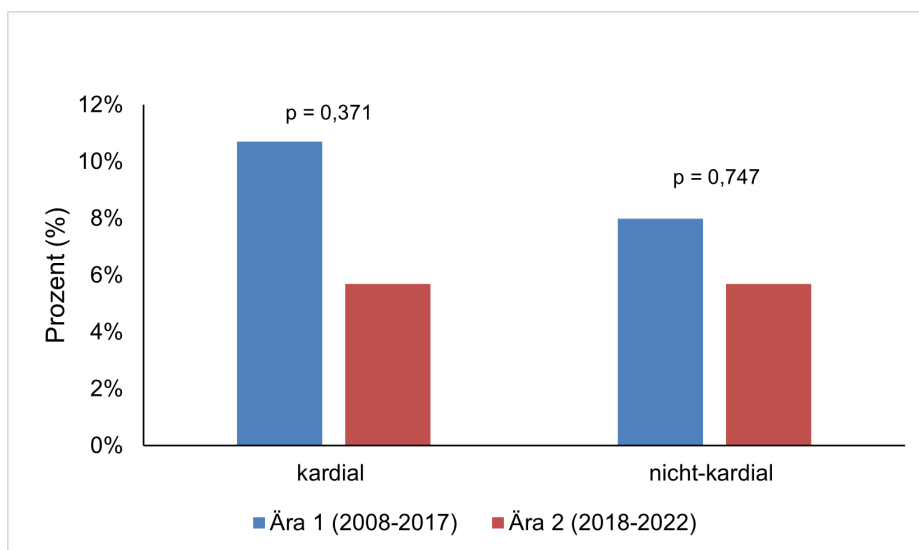
Beatmung von über 96 Stunden. Bei 10% (15 Pat.) wurde während der Behandlung auf der Intensivstation eine Tracheotomie durchgeführt (s. Tab. 4.4).



**Abbildung 4.18:** Prozentuelle Darstellung des Atemwegsmanagements in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Extubation des Patienten: 83% in Ära 1 vs. 73% in Ära 2, Tracheotomie: 15% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, Beatmung über 96 Stunden: 29% in Ära 1 vs. 26% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

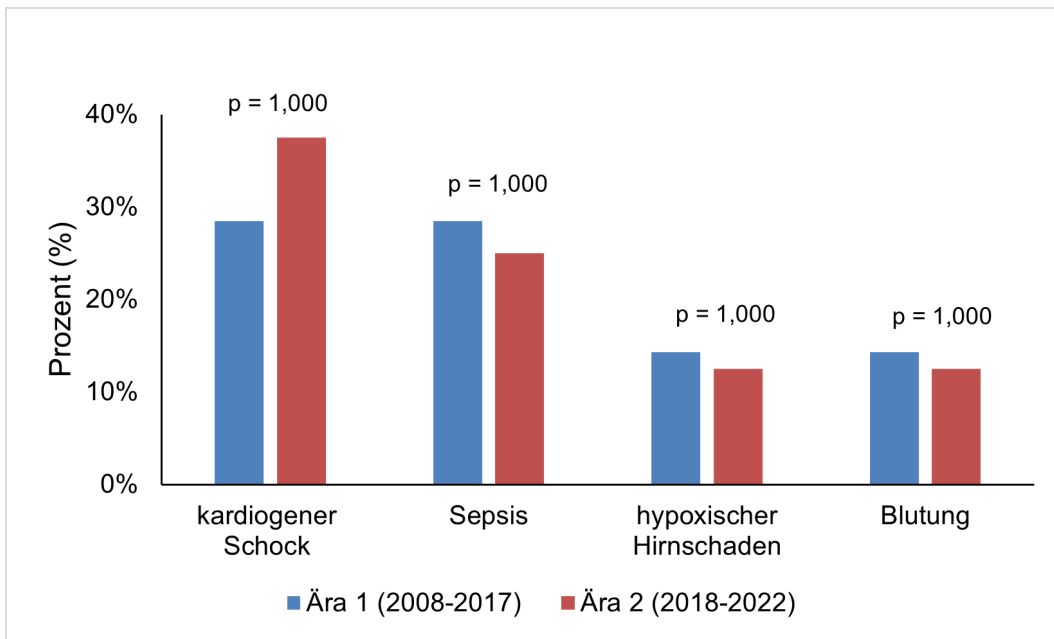
### 4.3.6 URSACHEN EINER KRANKENHAUSMORTALITÄT

Die Krankenhausmortalität im Gesamtkollektiv (n = 145) betrug 15% (22 Pat.). Davon sind 8% (12 Pat.) an einer kardialen und 7% an einer nicht- kardialen Ursache verstorben (s. Tab. 4.4).



**Abbildung 4.19:** Prozentuelle Darstellung der Ursachen der Krankenhausmortalität I in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70). Kardiale Ursachen: 11% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2, nicht-kardiale Ursachen: 8% in Ära 1 vs. 6% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

Des Weiteren wurden die kardialen und nicht- kardialen Ursachen für die Krankenhausmortalität genauer untersucht. Dabei wurden die häufigsten Ursachen ermittelt und in der Abbildung 4.20 dargestellt. Die prozentuelle Darstellung bezieht sich auf die Anzahl der Todesfälle in der jeweiligen Ära. Die häufigste Ursache mit 32% (7 Pat.) aller Todesfälle (n = 22) war der kardiogene Schock. An zweiter Stelle folgten die Sepsis und der septische Schock mit 27% (6 Pat.). An dritter Stelle lagen der hypoxische Hirnschaden, die intrazerebrale Blutung mit 14% (3 Pat.) und die postoperative Blutung im Sinne einer Major Bleeding ebenso mit 14% (3 Pat.).



**Abbildung 4.20** Prozentuelle Darstellung der Ursachen der Krankenhausmortalität II in Ära 1 (n = 14) und in Ära 2 (n = 8). Kardiogener Schock: 29% in Ära 1 vs. 38% in Ära 2, Sepsis und septischer Schock: 29% in Ära 1 vs. 25% in Ära 2, hypoxischer Hirnschaden und intrazerebrale Blutung: 14% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2, arterielle Blutung: 14% in Ära 1 vs. 13% in Ära 2. Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Ära 1 und Ära 2 ermittelt werden ( $p < 0,05$ ).

### 4.3.7 AUFLISTUNG DER POSTOPERATIVEN PARAMETER

Tabelle 4.4: Postoperativ erhobene Parameter der Patienten.

	<b>Gesamt-Zeitraum</b>	<b>Ära 1 (n = 75)</b>	<b>Ära 2 (n = 70)</b>	
<b>Parameter</b>	<b>2008-2022</b>	<b>2008-2017</b>	<b>2018-2022</b>	<b>p-Wert</b>
TEVAR während Aufenthalt	5 (3,4%)	2 (2,7%)	3 (4,3%)	
Kreatinin [mg/dl]	1,3 [1-2,31]	1,3 [1-2,3]	1,3 [1-2,2]	0,996
GFR [ml/min/1,73m <sup>2</sup> ]	50,8 [26,9-71,2]	50,1 [25,2-64,7]	51,6 [32,4-79,1]	0,309
Laktat [mg/dl]	50,6 [37,7-68,3]	48,4 [33,5-66,8]	53,3 [38,6-69,3]	0,098
<b>Re-OP</b>				
- Rethorakotomie (Blutung, Hämatom)	19 (13,1%)	16 (21,3%)	3 (4,3%)	0,003
- subxiphoidale Perikardentlastung	15 (10,3%)	7 (9,3%)	8 (11,4%)	0,788
- AKE	1 (0,7%)	0 (0%)	1 (1,4%)	0,483
- Bypass Aorta und ACC/A. subclavia	6 (4,1%)	2 (2,7%)	4 (5,7%)	0,430
- Laparotomie	5 (3,4%)	0 (0%)	5 (7,1%)	0,024
- VAC-Therapie	3 (2,1%)	0 (0%)	3 (4,3%)	0,110
- Schrittmacher-Implantation	4 (2,8%)	1 (1,3%)	3 (4,3%)	0,110
<b>Neurologische Komplikationen</b>	39 (26,9%)	19 (25,3%)	20 (28,6%)	0,710
- Koma	4 (2,8%)	2 (2,7%)	2 (2,9%)	1,000
- Stroke	30 (20,7%)	13 (17,3%)	17 (24,3%)	0,314
- PRIND	2 (1,3%)	1(1,3%)	1 (1,4%)	1,000
- TIA	3 (2,1%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)	1,000
- Paraplegie	5 (3,4%)	3 (4%)	2 (2,9%)	1,000
- Recurrensparese	3 (2,1%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)	1,000
<b>Malperfusion</b>	9 (6,2%)	3 (4%)	6 (8,6%)	0,314
- koronar	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000
- zerebral	2 (1,4%)	1 (1,3%)	1 (1,4%)	1,000
- spinal	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0 (%)	1,000
- renal	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0 (0%)	1,000
- viszeral	5 (3,4%)	0 (0%)	5 (7,1%)	0,024
- Extremitäten	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000
<b>Schwerwiegende Komplikationen</b>	72 (49,7%)	38 (50,7%)	34 (48,6%)	0,869
- Low Cardiac Output	11 (7,6%)	4 (5,3%)	7 (10%)	0,356
- Akutes Nierenversagen	36 (25,2%)	18 (24,3%)	18 (26,1%)	0,849
- CVVH/Dialyse	32 (22,1%)	17 (22,7%)	15 (21,4%)	1,000
- Sepsis	7 (4,8%)	5 (6,7%)	2 (2,9%)	0,444
- Multiorganversagen	13 (9%)	6 (8%)	7 (10%)	0,775
- Vorhofflimmern	53 (36,6%)	29 (38,7%)	24 (34,3%)	0,609
<b>Linksventrikuläre Pumpfunktion</b>				
- LVEF > 50%	109 (90,1%)	56 (90,3%)	53 (89,8%)	0,847
- LVEF: 40-49%	11 (9,1%)	6 (9,7%)	5 (8,5%)	1,000
- LVEF < 40%	1 (0,9%)	0 (0%)	1 (1,7%)	0,110

	Gesamt-Zeitraum	Ära 1 (n = 75)	Ära 2 (n = 70)	
Parameter	2008-2022	2008-2017	2018-2022	p-Wert
<b>Blutung/Transfusion</b>				
- Blutungen > 1000ml	28 (19,3%)	18 (24%)	10 (14,3%)	0,148
- EK	4 [2-10]	4 [2-10,8]	4,5 [2-10]	0,291
- FFP	3 [0-6]	4 [2-8]	1,5 [0-5]	0,007
- TK	2 [2-4]	2,5 [2-5]	2 [2-3]	0,011
<b>Beatmung/Atemwegsmanagement</b>				
Extubation	113 (77,9%)	62 (82,7%)	51 (72,9%)	0,241
Tracheotomie	15 (10,3%)	11 (14,7%)	4 (5,7%)	0,103
Beatmungszeit in Stunden	29 [15-95]	33 (14,5-100,5]	25 [15-82,5]	0,470
Beatmung > 96 Stunden	40 (27,6%)	22 (29,3%)	18 (25,7%)	0,711
<b>Krankenhausmortalität</b>	22 (15,2%)	14 (18,7%)	8 (11,4%)	0,254
- kardial	12 (8,3%)	8 (10,7%)	4 (5,7%)	0,371
- nicht-kardial	10 (6,9%)	6 (8%)	4 (5,7%)	0,747
<b>Häufigste Todesursachen</b>	n = 22	n = 14	n = 8	1,000
- kardiogener Schock	7 (31,8%)	4 (28,5%)	3 (37,5%)	1,000
- Sepsis/septischer Schock	6 (27,3%)	4 (28,5%)	2 (25%)	1,000
- ICB, hypoxischer Hirnschaden	3 (13,6%)	2 (14,3%)	1 (12,5%)	1,000
- Blutung	3 (13,6%)	2 (14,3%)	1 (12,5%)	1,000
Intensiv-Aufenthalt in Tagen	6 [3-12]	5 [3-14]	7 [3-11]	0,797
KH-Aufenthalt in Tagen	14 [9-18]	14 [9-20]	13 [8-17]	0,932

## 5 Diskussion

Im Vordergrund dieser Arbeit stand die Frage nach der Vergleichbarkeit der Ergebnisse der intra- und frühpostoperativen Krankenhausmortalität mit ähnlichen Studien, die ebenso die Mortalität nach akuten Aortensyndromen untersucht haben. In der Datenanalyse wurden die häufig vorkommenden Komplikationen, wie Sepsis, Multiorganversagen, postoperatives akutes Nierenversagen, neurologische Komplikationen und Herzrhythmusstörungen, erfasst und den Ergebnissen vergleichbarer Studien gegenübergestellt. Hierbei wurden die Daten von 145 Patienten, die in der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim im Zeitraum von 2008 bis 2022 einer FET-Operation unterzogen wurden, untersucht. Diese Patienten wurden in zwei Gruppen (Ära 1: 2008 – 2017 und Ära 2: 2018 – 2022) aufgeteilt. Die Auswertung der Daten in den Bereichen prä-, intra- und postoperativ lieferte viele Informationen, die zur Beantwortung der primären und sekundären Fragestellungen dieser Arbeit verwendet wurden. Des Weiteren wurde untersucht, ob die technische Entwicklung innerhalb von 15 Jahren und die Steigerung der manuellen Fertigkeiten der beteiligten Herzchirurgen während dieser Zeit letztendlich einen positiven Einfluss auf die relevanten Ergebnisse dieser Behandlung, die im Rahmen dieser Arbeit unter den gestellten Fragestellungen in Detail behandelt werden, hatten.

### 5.1 KRANKENHAUSMORTALITÄT

Der primäre Endpunkt dieser Studie ist die Bestimmung der postoperativen Krankenhausmortalität. Eine akute Stanford Typ A Aortendissektion stellt eine Notfallsituation dar, die mit einer hohen Mortalität vergesellschaftet ist. Die Mortalitätsrate der Patienten mit einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A innerhalb von 48 Stunden beträgt ca. 50%. Des Weiteren besteht ein Anstieg der Mortalitätsrate in Höhe von 1% pro Stunde ohne eine therapeutische Intervention [15]. Eine suffiziente chirurgische Notfall-Operation der Patienten mit einer akuten Typ-A-Dissektion stellt sich als Goldstandard zur Behandlung dieser Patienten dar und zeigt eine starke Beeinflussung der Mortalität [130].

Im Rahmen dieser retrospektiven Datenerhebung wurden die Daten von 145 Patienten in zwei Zeitspannen (Ära 1: 2008 - 2017, Ära 2: 2018 - 2022) erhoben. Die Analyse dieser Daten zeigt in Ära 1 eine Krankenhausmortalität von 19% (14 Pat.) und in Ära 2 eine von 11% (8 Pat.). Die statistische Analyse der Daten zeigt jedoch keinen statistisch signifikanten

Unterschied zwischen den o. g. Zeitspannen ( $p = 0,254$ ). Eine Gesamt Krankenhausmortalität von 2008 bis 2022 beträgt hierbei 15% (22 Pat.) (s. Tab. 4.5).

Conzelmann *et al.* hat im Jahr 2016 bei einer retrospektiven Analyse der Daten des Deutschen Registers für akute Aortendissektion Stanford Typ A (GERAADA) die prä- und intraoperativen Risikofaktoren für die 30-Tage-Mortalität der Patienten mit einer Aortendissektion Stanford Typ A untersucht. Hierbei wurden zwischen Juli 2006 und Juni 2010 die Daten von 50 herzchirurgischen Zentren in Österreich, Deutschland und Schweiz gesammelt. Die Analyse dieser Daten zeigte u.a. eine Mortalitätsrate von 16,9% (362 Pat) von einem Gesamtkollektiv von 2137 Patienten und korrelierte mit den anderen vergleichbaren Studien, in denen eine Mortalitätsrate von ca. 17% beschrieben wurde [130]. Die Ergebnisse der o. g. Analysen korrelieren jedoch nicht mit der Datenanalyse ( $n = 617$ ) im Jahr 2004 der International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) sowie der Datenanalyse ( $n = 270$ ) der Mainland of China (MC) im Jahr 2011, in denen eine Mortalitätsrate von 30,6% und 37% berichtet wurde. Im Rahmen der Datenerhebung in GERAADA werden rein chirurgisch behandelte Patienten registriert, während die Datenerhebungen in IRAD und MC zusätzlich medikamentös behandelte Patienten mit einem Anteil von 17,8% und 18,4% miteinschließt [131, 132].

Die im Rahmen dieser Arbeit erhobenen Daten zeigten in Bezug auf die Gesamt-Krankenhausmortalitätsrate eine niedrigere Mortalitätsrate im Vergleich zu den Ergebnissen der Daten des Deutschen Registers für akute Aortendissektion Stanford Typ A (GERAADA). Die Arbeitsgruppe Takagi und Umemoto haben in der ALICE-Gruppe eine Metaanalyse zum kompletten Aortenbogensersatz mittels der Frozen-Elephant-Trunk-Technik bei Patienten mit einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A durchgeführt. In die Analyse wurden 15 Studien mit 1.279 Patienten eingeschlossen, um die Sicherheit und Effizienz der Methode zu bewerten. Unter anderem wurde die frühe Mortalität mit einem Durchschnittswert von 9,2% untersucht [133].

Die Metaanalyse der Arbeitsgruppe Hagen *et al.* im Jahr 2000, in der die Daten der IRAD untersucht wurden, berichtete, dass bei einer medikamentösen Behandlung einer Aortendissektion Stanford Typ A eine Mortalitätsrate von 58% vorliege [12].

Die chirurgische Therapie einer Aortendissektion Stanford Typ A befindet sich in einem ständigen Wandel und einer Entwicklung. Die kontinuierliche Entwicklung im Verlauf der Jahre im Bereich der herzchirurgischen Operationsmethoden, des Temperatur-, Perfusions- sowie anästhesiologischen Managements könnte als eine plausible Erklärung für die niedrigere Mortalitätsrate in GERAADA im Vergleich zu anderen großen Registern sein. Während eine chirurgische Behandlung der Patienten mit einer Aortendissektion Stanford Typ A allgemeingültig als Goldstandard angesehen wird, könnten die unterschiedlichen

präoperativen medikamentösen Therapiestrategien einen statistisch signifikanten Einfluss auf das Ergebnis der o. g. Behandlung der Patienten aufweisen [130].

Zusammenfassend lässt sich darstellen, dass im Rahmen einer FET-Operation die Krankenhausmortalität von 15% in der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim zwischen den Jahren 2008 bis 2022 ein geringfügig besseres Ergebnis im Vergleich zur Studie der Arbeitsgruppe Conzelmann, in der eine Mortalitätsrate von 16,9% aufgewiesen wurde, jedoch ein schlechteres Ergebnis im Vergleich zur Studie der Arbeitsgruppe Takagi *et al.* mit einer Mortalitätsrate von 9,2% zeigt.

## **5.2 DAS AUFTRETEN VON SCHWERWIEGENDEN KOMPLIKATIONEN**

Der sekundäre Endpunkt dieser Studie behandelt schwerwiegende postoperative Komplikationen (Sepsis und Multiorganversagen, postoperatives akutes Nierenversagen, neurologische Komplikationen, Malperfusionen und Herzrhythmusstörungen).

### **5.2.1 SEPSIS UND MULTIORGANVERSAGEN**

Eine herzchirurgische Operation provoziert eine systemische inflammatorische Reaktion [134]. Dies wird durch das chirurgische Trauma, den Scherstress und den Kontakt des Blutes mit künstlichen Oberflächen während des Herzkreislaufstillstandes mittels einer Herzlungenmaschine induziert [135, 136]. Die initiale systemische Entzündungsreaktion kann zu einer Immunsuppression führen, welche den Patienten für nosokomiale Infektionen und die Entwicklung einer Sepsis anfällig macht [137-140]. Des Weiteren folgt auf die Ischämie die Reperfusion, die zu einem Anstieg der endothelialen Permeabilität und einer Freisetzung von Endotoxinen aus dem Darmtrakt führt [141-143]. Infektiöse Komplikationen nach einem herzchirurgischen Eingriff kommen in ca. 3,5% der Patienten vor. Hierbei kann es zu Mediastinitis, Endokarditis, Infektionen der Sternalwunde, pulmonalen, urogenitalen, gastrointestinalen Infektionen und Sepsis kommen. Patienten, die eine Sepsis entwickeln, zeigen eine hohe Morbidität und Mortalität, die zwischen 17% und 65% variieren kann. Postoperative Infektionen nach einer herzchirurgischen Operation erhöhen nicht nur die Morbidität und Mortalität, sondern verlängern auch den Krankenhausaufenthalt und somit die Behandlungskosten [144].

Im Rahmen einer Studie haben Ivancan *et al.* von Januar bis Dezember 2015 eine Anzahl von 675 Patienten nach herzchirurgischen Eingriffen und Sepsis in der postoperativen Periode untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass 7,1% der Patienten eine postoperative Sepsis entwickelten. Diese Studie zeigte, dass mehr Männer als Frauen (67% vs. 33%) von

einer Sepsis betroffen waren. 45% ihrer Patienten mit einer Sepsis mussten eine Nierenersatztherapie erhalten. Im Durchschnitt wurden diese Patienten 12 Tage beatmet und ihr Aufenthalt auf der Intensivstation betrug 19,5 Tage [145].

Im Rahmen der Datenanalyse der Patienten der Kerckhoff Klinik wurde bei 5% (7 Pat.) des Gesamtkollektivs aus 145 Patienten eine Sepsis diagnostiziert. In Ära 1 waren 7% (5 Pat.) von 75 Patienten und in Ära 2 waren es 3% (2 Pat.) von 70 Patienten von einer Sepsis betroffen. Bei einem Gesamtkollektiv der Patienten mit einer postoperativen Sepsis (7 Pat.) konnte in unserer Datenanalyse eine hohe postoperative Mortalität von 71% (5 Pat.) registriert werden. 86% (6 Pat.) wurden dialysepflichtig und 71% (5 Pat.) erlitten ein Multiorganversagen. Die durchschnittliche Beatmungszeit lag bei 13,4 Tagen und der durchschnittliche Aufenthalt auf der Intensivstation bei 16 Tagen. Des Weiteren waren 71% (5 Pat.) der von einer Sepsis betroffenen Patienten männlich.

Toumpoulis *et al.* untersuchten bei 3.760 Patienten, die zwischen 1992 und 2002 mit einer aortokoronaren Bypass-Operation therapiert wurden, die Risikofaktoren für eine Sepsis und Endokarditis. Die Prävalenz für eine Sepsis lag bei 1,2%, während die Krankenhausmortalität bei diesen Patienten bei 70% lag [146]. Michalopoulos *et al.* verzeichnete im Rahmen einer Studie mit 2.615 Patienten, die einer herzchirurgischen Operation unterzogen wurden, eine Inzidenz von 2% für Sepsis auf der Intensivstation. Unter den Patienten mit einer Sepsis waren 73% männlich. Es zeigte sich, dass Patienten mit einer Sepsis eine längere Beatmungszeit (31 Tage) und eine längere Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation (40 Tage) aufwiesen. Die Krankenhausmortalität lag in dieser Studie bei 32%. Die bisherigen Studien zeigen, dass das Auftreten einer Sepsis nach einem herzchirurgischen Eingriff ein seltenes Ereignis mit einer Prävalenz zwischen 0,39% und 2,5% darstellt [147-150]. Diese Patienten haben aber ein sehr hohes Mortalitätsrisiko, welches zwischen 65% und 79% liegt [148, 149].

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Ergebnisse aus der Kerckhoff Klinik mit denen aus vergleichbaren Studien korrelieren. Das Auftreten der Sepsis wurde in der Kerckhoff Klinik mit 5% verzeichnet. Die Arbeitsgruppe Ivancan zeigte eine höhere Zahl (7%), während die Arbeitsgruppen Toumpoulis (1,2%) und Michalopoulos (2%) niedrigere Raten aufwiesen. Die Anzahl der Patienten, die im Rahmen einer Sepsis dialysepflichtig geworden sind, betrug in der Kerckhoff Klinik 86%. Ivancan *et al.* beschrieb eine deutlich geringere Rate mit 45%. Der Vergleich der Daten über die durchschnittliche Beatmungszeit und den Aufenthalt auf der Intensivstation in der Kerckhoff Klinik mit Daten der Arbeitsgruppe Ivancan zeigte eine längere Beatmungsdauer (13,4 Tage vs. 12 Tage), jedoch einen kürzeren Intensivaufenthalt (16 Tage vs. 19,5 Tage). Die Mortalitätsrate der Patienten mit Sepsis in der Kerckhoff Klinik wurde mit 71% beschrieben und korrelierte mit den Ergebnissen der Studie von Toumpoulis *et al.* (70%). Michalopoulos zeigte hier ein deutliche

niedrigere Mortalitätsrate (32%). Das vorwiegende Auftreten einer postoperativen Sepsis bei männlichen Patienten wurde sowohl in der Kerckhoff Klinik (71%) als auch in den Studien von Ivancan *et al.* (67%) und Michalopoulos *et al.* (73%) nachgewiesen.

### 5.2.2 POSTOPERATIVES AKUTES NIERENVERSAGEN

Das akute Nierenversagen ist eine häufige und lebensbedrohliche Komplikation nach herzchirurgischen Operationen, die die Mortalität ansteigen lässt. Die Gesamtinzidenz eines akuten Nierenversagens nach Eingriffen an der Aorta scheint höher zu sein als nach anderen herzchirurgischen Prozeduren [151-155]. Nach diesen Eingriffen benötigen 2 – 8% der Patienten eine Dialysetherapie, die mit einer erhöhten Kurzzeit-Mortalität von bis zu 64% einhergeht [156-159]. Auch die Langzeit-Mortalität der Patienten nach vollständiger Genesung kann erhöht sein [152]. Die Inzidenz des akuten Nierenversagens nach herzchirurgischen Eingriffen liegt zwischen 18% und 55% [156, 158, 160]. Die thorakale Aortendissektion ist mit einem statistisch signifikant erhöhten Risiko für das Auftreten eines akuten Nierenversagens verbunden. Es führt zu einer Organmalperfusion und erfordert eine notfallmäßige Operation [161].

In dieser Datenanalyse zeigten 25,2% (36 Pat.) aus dem Gesamtkollektiv von 145 Patienten ein postoperatives akutes Nierenversagen. Hierbei wurden 22% (32 Pat.) dialysepflichtig. Eine präoperative renale Malperfusion konnte bei 9% (6 Pat.) und postoperativ bei 1% (1 Pat.) nachgewiesen werden.

Roh *et al.* führte in den Jahren zwischen 2008 und 2011 eine Studie mit 98 Patienten durch, die einem Eingriff an der Aorta bei Aortendissektion unterzogen wurden. Bei 54% dieser Patienten wurde ein akutes Nierenversagen diagnostiziert und bei 11% der Patienten musste eine Dialysetherapie durchgeführt werden. Eine verlängerte HLM – Zeit (> 180min) und hoher präoperativer Kreatinin-Spiegel stellten unabhängige Risikofaktoren für ein akutes Nierenversagen dar [162].

Die Arbeitsgruppe Engelberger *et al.* führte in den Jahren 2000 bis 2007 eine Studie mit 851 Patienten durch, die eine elektive Operation an der thorakalen Aorta, mit und ohne tiefe Hypothermie bei Kreislaufstillstand, erhielten. Es zeigte sich eine niedrige Inzidenzrate von akutem Nierenversagen von 17,7% und Dialysepflichtigkeit von 2,1% [158].

Helgason *et al.* untersuchte im Rahmen einer Studie 941 Patienten aus den Jahren 2004 bis 2015 von acht Universitätskliniken in Dänemark, Finnland, Schweden und Island die Inzidenz, die Risikofaktoren und der Outcome von Patienten mit einem akuten Nierenversagen nach einem herzchirurgischen Eingriff bei einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten eine Inzidenz an akutem Nierenversagen von 41% und eine postoperative Dialysepflichtigkeit von 11%. Eine

präoperative renale Malperfusion wurde in 5,1% der Patienten mittels der Computertomografie registriert, wovon 69% ein präoperatives akutes Nierenversagen entwickelten. Die meisten Risikofaktoren waren unveränderlich, wie z. B. höheres Lebensalter, Adipositas und lokale oder systemische Malperfusion aufgrund der Aortendissektion. Ein höheres Risiko wurde weiterhin in Patienten detektiert, bei denen eine hohe Anzahl an Erythrozytenkonzentraten transfundiert, sowie eine längere HLM-Zeit im Rahmen der operativen Versorgung benötigt wurde [163].

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppen Roh *et al.* und Helgasson *et al.* zeigten, dass das postoperative akute Nierenversagen mit 54% und 41% deutlich höher als in der Kerckhoff Klinik mit 25% vorkommt. Es zeigt sich weiterhin eine Diskrepanz in der Dialysepflichtigkeit der Patienten mit einem postoperativen akuten Nierenversagen zwischen den gewonnenen Daten im Rahmen dieser Studie aus der Kerckhoff Klinik (22%) und der Daten der Arbeitsgruppen Roh *et al.* (11%) und Helgasson *et al.* (11%).

### 5.2.3 NEUROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN

Trotz der klinischen Vorteile der Frozen-Elephant-Trunk-Technik kann diese zu schweren neurologischen Komplikationen, wie Schlaganfall und Rückenmarksischämien, führen. Diese Komplikationen bewirken lebenslange physische, psychische und finanzielle Beeinträchtigung der betroffenen Patienten. Ischämien im Bereich des Rückenmarks können multifaktoriell bedingt sein. Sie entstehen aufgrund einer inkompletten Revaskularisation der linken A. subclavia, eines Verschlusses von Interkostalarterien durch den FET-Stentgraft und einer prolongierten intraoperativen systemischen Hypotension [164].

Im Rahmen dieser Datenanalyse wurden verschiedene postoperative neurologische Komplikationen erfasst. Insgesamt zeigten 27% (39 Pat.) aus dem Gesamtkollektiv von 145 Patienten neurologische Komplikationen. In Ära 1 waren es 25% (19 Pat.) und in Ära 2 29% (20 Pat.). Die Gesamtpopulation (n = 145) zeigte bei 3% (4 Pat.) einen komatösen Zustand, 21% (30 Pat.) einen Schlaganfall, 3% (5 Pat.) eine Paraplegie und 2% (3 Pat.) eine N. recurrens-Parese.

In einer frühen Metaanalyse von Moulakakis *et al.* wurde bei 6,2% der Patienten über zerebrovaskuläre Komplikationen und bei 5% über Rückenmarkischämien nach einer FET berichtet [165]. Die Arbeitsgruppe Lin beschrieb in ihrer Metaanalyse mit 881 Patienten mit einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A, die einer FET-Operation unterzogen wurden, eine reduzierte Rate an Schlaganfällen (3%) und Rückenmarksischämien (3%) [166]. In einer Metaanalyse von 15 Studien in der 1.279 Patienten mit einer akuten Aortendissektion mittels FET behandelt wurden, zeigten Takagi *et al.* eine Schlaganfall-Rate von 4,8% und eine Rate der Rückenmarkischämien von 3,5% [133]. Die Arbeitsgruppe Jakob implantierte

im Herzzentrum in Essen über einen Zeitraum von 13 Jahren (2005 bis 2018) im Rahmen der operativen FET-Prozedur die Evita Open Prothese. Bei 7% ihrer Patienten ereignete sich ein Schlaganfall und die Rate der Paraplegien lag bei 3% [167]. Die von der Arbeitsgruppe Mousavizadeh *et al.* durchgeführte Metaanalyse der Daten aus 35 Studien, die ein Gesamtkollektiv von 3.211 Patienten mit einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A nach Aortenbogensersatz mit Frozen Elephant Trunk ergab eine postoperative Schlaganfall-Rate von 5% und eine Rate an Rückenmarkischämien von 3% [168].

In eine Singlecenter-Studie der Arbeitsgruppe Liakopoulos *et al.*, die in den Jahren 2009 bis 2019 an dem Herzzentrum des Uniklinikums Köln durchgeführt wurde, wurden 111 Patienten, die einer FET-Operation unterzogen wurden, eingeschlossen. Die postoperativen neurologischen Ergebnisse zeigten das Auftreten eines Schlaganfalls bei 12,6%, einer Rückenmarkischämie bei 3,6% und einer Läsion des N. recurrens bei 19,8% der Patienten [169].

Die Inzidenz der am meisten vorkommenden Hauptkomplikationen im Rahmen eines FET, wie Apoplex und Ischämien im Bereich des Rückenmarks, variiert je nach Studiendesign (Monozentrisch vs. Multizentrisch).

In Multicenter-Studien lag die Inzidenz von Rückenmarksischämien bei ca. 8%, während sie bei Singlecenter-Studien ca. 20% erreichte. In einer Singlecenter-Studie mit 25 Patienten, die einen FET bei thorakalem Aortenaneurysma erhielten, entwickelten 24% der Patienten eine Rückenmarksverletzung, was eine recht hohe Rate an dieser gefürchteten Komplikation darstellt [170].

Zahlreiche Hypothesen, wie das Level der distalen Landezone des Stents, die hämodynamische Instabilität je nach Herzlungenmaschinen-Zeit, die Beeinträchtigung der segmentale Rückenmarksdurchblutung und die Zeit des hypothermen Kreislaufstillstandes können als Erklärung einer Rückenmarkischämie in Frage kommen [170-172]. Heutzutage wird der hypotherme Kreislaufstillstand als protektive Maßnahme nicht mehr empfohlen [173].

Die Daten der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim und der o. g. Studien zeigen Abweichungen über die Inzidenzrate eines Schlaganfalls. In den Metaanalysen von Lin *et al.*, Takagi *et al.* und Mousavizadeh *et al.* lag die Inzidenzrate der Schlaganfälle zwischen 3% und 5%, während sie in der Kerckhoff Klinik mit 21% verzeichnet wurde. Dies lässt sich vermutlich dadurch erklären, dass es sich hierbei um eine Singlecenter-Studie mit einer deutlich kleineren Kohortengröße handelt. Die Singlecenter-Studie des Uniklinikums Köln zeigte jedoch auch eine geringere Fallzahl an Schlaganfällen (12,6%) jedoch eine höhere Fallzahl an Paresen des N. recurrens (19,8%). Das Auftreten von Rückenmarksischämien im Uniklinikum Köln (3,8%) zeigte ein vergleichbares Ergebnis mit dem der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim (3%).

## 5.2.4 MALPERFUSION

Das Ausmaß der Dissektion kann einen großen Einfluss auf das Outcome des Patienten nehmen. Die Morbidität und Mortalität können bei einer Dissektion der supraaortalen Gefäße oder einer Unterversorgung der Organe rapid ansteigen. Die letzten Beobachtungen von GERAADA bestätigen einen zunehmenden Anstieg der Mortalität mit jedem zusätzlichen Organ, welches malperfundiert wird [130]. Eine koronare Malperfusion ist in 6,1% bis 11,3% der Fälle mit einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A und einer hohen Krankenhausmortalität assoziiert [174, 175]. Eine distale Malperfusion findet man bei 25% bis 31% der Patienten mit einer akuten Stanford Typ A Aortendissektion mit einer statistisch signifikanten Krankenhausmortalität, besonders bei Patienten mit einer mesenterialen Malperfusion [176, 177]. Das Hauptziel der operativen Versorgung der Aortendissektion Stanford Typ A ist das Verhindern der vier frühen Haupttodesursachen (Ruptur der Aorta ascendens, koronare Malperfusion, akute Aortenklappeninsuffizienz mit myokardialer Dysfunktion und zerebrale Malperfusion mit Apoplex oder Koma).

In der Analyse der Daten der Kerckhoff Klinik konnte eine präoperative Malperfusion bei 24% (35 Pat.) von 145 Patienten nachgewiesen werden. Aus dieser Gruppe hatten in Ära 1 20% (15 Pat.) und in Ära 2 29% (20 Pat.) eine Malperfusion. Eine Malperfusion in einem Organ konnte bei 69% (24 Pat.), in zwei Organen bei 23% (8 Pat.) und in drei Organen bei 9% (3 Pat.) festgestellt werden. Die Verteilung der Malperfusion in den einzelnen Segmenten sah wie folgt aus: 9% (13 Pat.) hatten eine koronare, 5% (7 Pat.) eine zerebrale, 3% (4 Pat.) eine mesenteriale, 6% (9 Pat.) eine renale und 11% (16 Pat.) eine Extremitäten-Malperfusion.

Die Analyse der Arbeitsgruppe Conzelmann beschäftigte sich ebenfalls mit dem Auftreten von Malperfusion bei einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A. Hierbei wurde bei 2.137 Patienten aus dem Register der GERAADA untersucht, ob eine Malperfusion bestand bzw. wie viele Organe von dieser betroffen waren. 33,6% der Patienten zeigten eine Malperfusion. 23,1% der Patienten wiesen eine Malperfusion in einem Organsystem, 6,5% in zwei Organsystemen und 3,8% in drei Organsystemen auf [130]. Die Verteilung der Malperfusion zeigte bei 10% eine koronare, 11% eine zerebrale, 2% eine spinale, 6% eine viszerale, 9% eine renale und 13% eine periphere Malperfusion [178].

Geirsson *et al.* führte zwischen den Jahren 1993 und 2004 am Complex Thoracic Aortic Disease Center an der University of Pennsylvania eine Studie mit Patienten durch, die einer operativen Behandlung bei einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A unterzogen wurden. Es wurden 244 Patienten in die Studie eingeschlossen, die eine offen chirurgische Rekonstruktion des Aortenbogens erhalten haben. Die Ergebnisse dieser Studie lieferten eine Malperfusion bei 26,7% der Patienten. 7,2 % der Patienten zeigten eine kardiale/koronare, 7,2% eine zerebrale, 4,1% eine renale, 1,4% eine mesenteriale, 12,7%

eine iliofemorale und 2,2% eine spinale Malperfusion. Geirsson *et al.* beschrieb für sein Gesamtkollektiv eine Krankenhausmortalität von 12,7%. Die Patienten mit einer Malperfusion hatten eine signifikant höhere Mortalität (30,5%) als die Patienten ohne eine Malperfusion (6,2%) [161].

Eine rasche Wiederherstellung des Blutflusses im wahren Lumen und der Verschluss des falschen Lumens stellen den besten Weg der Behandlung eines Malperfusionssyndroms dar. Der Ersatz der Aorta ascendens und des Bogens sind oftmals nicht ausreichend, um das falsche Lumen zu verschließen und somit die Perfusionsstörung zu beheben. Daher werden häufig zusätzliche Prozeduren, wie z. B. TEVAR durchgeführt, um die malperfundierten Organe zu revaskularisieren [179].

Geirsson beschreibt eine höhere Mortalität bei Patienten mit einer kardialen Malperfusion. Kardiale Malperfusion wurde definiert, als ein Vorhandensein von EKG-Veränderung, Anstieg der Infarktparameter und/oder myokardialer Dysfunktion zusätzlich zur Dissektion in den Koronargefäßen. Eine zerebrale Malperfusion zeigte ebenfalls ein schlechtes Kurz- und Langzeit-Outcome. Es konnte keine bestimmte präoperative Ursache für eine Malperfusion festgestellt werden. Jedoch zeigten die Patienten mit COPD, ohne eine klare Ursache, ein höheres Risiko für eine Malperfusion. Diese Beobachtung wurde schon in zahlreichen anderen Studien beschrieben [161, 177]. Das Vorhandensein einer Malperfusion kann mit schwerwiegenden postoperativen Komplikationen, wie perioperativem Myokardinfarkt, Koma, Delir, Sepsis, akutem Nierenversagen, Dialysepflichtigkeit und akutem Multiorganversagen assoziiert sein [161].

Des Weiteren zeigte sich in der Auswertung der Daten, dass die postoperative Malperfusion im Gesamtkollektiv (145 Pat.) bei 6,2% (9 Pat.) lag. In Ära 1 lag die Malperfusion bei 4% (3 Pat.) und in Ära 2 bei 8,6% (6 Pat.). Dies zeigte im Vergleich zum präoperativen Status eine Abnahme der Malperfusionsrate und dadurch eine Verbesserung der Perfusionssituation der Organe nach der operativen Prozedur.

Die präoperative Malperfusion in der Kerckhoff Klinik (24%) korrelierte mit den Ergebnissen der Studien von Conzelmann *et al.* (23,1%) und Geirsson *et al.* (26,7%).

### **5.2.5 POSTOPERATIVE HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN**

Das Vorhofflimmern stellt eine häufige Arrhythmie nach einem herzchirurgischen Eingriff mit einer Prävalenz von 10% bis 52,7% dar [180-184].

Im Rahmen der Datenanalyse der Kerckhoff Klinik konnte bei 37% (53 Pat.) aus dem Gesamtkollektiv von 145 Patienten ein postoperatives Vorhofflimmern diagnostiziert werden. Es gibt zahlreiche Literaturen zu einem postoperativen Vorhofflimmern nach herzchirurgischen Eingriffen, jedoch recht wenig in Bezug auf den Aortenbogensersatz.

Die Studie von Zhao *et al.* beschäftigte sich mit der Inzidenz von neu aufgetretenem postoperativem Vorhofflimmern bei Patienten nach einem kompletten Aortenbogensersatz. In dieser Studie wurden 1.271 Patienten, die in den Jahren von 2012 bis 2019 einen kompletten Aortenbogensersatz nach akuter Aortendissektion oder Aortenaneurysma erhalten haben, untersucht. Es konnte bei 32,3% der Patienten ein neu aufgetretenes postoperatives Vorhofflimmern diagnostiziert werden [185].

Matsuura *et al.* beschrieb in seinem Gesamtkollektiv von 459 Patienten mit einer akuten Aortendissektion oder einem Aortenaneurysma nach Aortenbogensersatz im Zeitraum von Januar 1993 bis Februar 2004 eine Inzidenz von 52,7%. Er stellte fest, dass die Patienten mit einem postoperativen Vorhofflimmern einen längeren Aufenthalt auf Intensivstation und im Krankenhaus verzeichneten [180]. In einer Studie von Augoustides *et al.* von 2000 bis 2001 mit 144 Patienten nach Aortenbogensersatz (Kreislaufstillstands in tiefer Hypothermie) zeigte sich eine Inzidenz für postoperatives Vorhofflimmern von 34%. Hierbei wurde jedoch gezeigt, dass kein Zusammenhang zwischen postoperativem Vorhofflimmern und einer erhöhten Mortalität und längerem Intensivaufenthalt bestehen [160].

Das Auftreten eines postoperativen Vorhofflimmerns (37%) in der Kerckhoff Klinik präsentiert sich ähnlich zu den Zahlen von Zhao *et al.* (32,2%) und Augoustides *et al.* (34%). Matsuura *et al.* dokumentierte in seiner Studie mit 52,7% eine höhere Inzidenz.

Das postoperative Vorhofflimmern stellt eine psychische und physische Belastung für den Patienten und das Gesundheitssystem dar. Der Mechanismus und die Ursachen sind bis heute noch nicht zu Ende geklärt, jedoch konnten zahlreiche Risikofaktoren, wie z. B. höheres Alter, weibliches Geschlecht, Adipositas, COPD, obstruktives Schlafapnoe-Syndrom, Diabetes mellitus, Ungleichgewicht im Elektrolythaushalt und akutes Nierenversagen identifiziert werden. Die weitere Erforschung dieser Risikofaktoren könnte Hinweise auf die genaue Pathophysiologie des postoperativen Vorhofflimmerns geben und somit effektivere Behandlungsoptionen etablieren [160].

## **5.2.6 STEIGERUNG DER ERFAHRUNG UND ENTWICKLUNG DER CHIRURGISCHEN FERTIGKEITEN DER OPERATEURE IM ZEITLICHEN VERLAUF**

Im Rahmen der Datenanalyse konnte gezeigt werden, dass die Anzahl der FET-Operationen zwischen den Jahren 2008 und 2022 gestiegen sind. Hierbei wurde weiterhin ermittelt, dass in den ersten fünf Jahren (2008 - 2012) eine geringe Anzahl an Operationen durchgeführt wurde. Das kann dadurch erklärt werden, dass in der o. g. Zeitspanne die FET-Technik noch nicht so weit verbreitet war. Die Ergebnisse der Operationen der drei Herzchirurgen, die sowohl in Ära 1 als auch in Ära 2 die FET-Technik angewandt hatten, wurden genauer analysiert. Es zeigte sich, dass diese drei Operateure in Ära 1 insgesamt 73% und in Ära 2

83% aller FET-Operationen durchgeführt hatten. Es konnte weiterhin dargestellt werden, dass diese Operateure, trotz der längeren Zeitspanne der Ära 1 (2008-2017), mehr Operationen in der kürzeren Zeitspanne, der Ära 2 (2018-2022), vollzogen hatten. Jeder einzelne Operateur verzeichnete einen Anstieg in der durchschnittlichen Anzahl seiner Operationen pro Jahr. Dies zeigte die Etablierung der Operationsmethode des FETs in den letzten Jahren als Standardprozedur bei großen Pathologien am Aortenbogen.

Bei der Beantwortung der primären und sekundären Fragestellungen dieser Arbeit und dem Vergleich der postoperativen Ergebnisse zwischen der Ära 1 und Ära 2 konnte festgestellt werden, dass die Etablierung der FET-Operationsmethode durch die selektierten Operateure im Verlauf des o. g. Zeitraums keinen Einfluss auf die Operationsergebnisse hatte.

### **5.2.7 FAZIT**

Die Ergebnisse dieser retrospektiven Datenanalyse der Patienten der Kerckhoff Klinik Bad Nauheim korrelieren im Allgemeinen mit den Daten aus Studien, die sich ebenfalls mit den Krankheitsbildern des akuten Aortensyndroms und dem Aortenbogenerersatz befassen. Jedoch zeigte sich im Rahmen der Datenanalyse dieser monozentrischen Studie, dass die hier gewonnenen Ergebnisse im Vergleich zu den multizentrischen Studien eine Diskrepanz aufweisen. Hierbei werden die Planung und Durchführung weiterer Datenanalysen mit größeren Fallzahlen und Einschluss weiterer Studienzentren empfohlen.

## 6 Zusammenfassung

**Ziel:** Untersuchung der postoperativen Krankenhausmortalität und schwerwiegenden postoperativen Komplikationen (Sepsis, Multiorganversagen, postoperatives akutes Nierenversagen, neurologische Komplikationen und Herzrhythmusstörungen) durch eine retrospektive Datenanalyse von Patienten mit einer Aortendissektion oder einem Aortenaneurysma, die mittels Frozen-Elephant-Trunks (FET) behandelt wurden. Des Weiteren wurde die technische Entwicklung sowie Steigerung der chirurgischen Fertigkeiten der selektierten Operateure im Verlauf von 15 Jahren untersucht.

**Methode:** Eine monozentrische retrospektive Datenanalyse des Patientenkollektivs bei einem akuten Aortensyndrom mit der operativen Versorgung mittels FET zwischen den Jahren 2008 und 2022 in der Kerckhoff Klinik in Bad Nauheim zur Untersuchung der o. g. primären, sekundären und tertiären Ziele. Das Patientenkollektiv besteht aus 145 Patienten, geteilt in zwei Gruppen (Ära 1: 2008 – 2017 mit 75 Patienten vs. Ära 2: 2018 – 2022 mit 70 Patienten).

**Ergebnisse:** Die Untersuchung der primären Fragestellung dieser Arbeit zeigte eine Gesamtkrankenhausmortalität von 15% zwischen den Jahren 2008 bis 2022 und bestätigte die Ergebnisse der bisherigen Studien in diesem Zusammenhang, die durchschnittlich eine Mortalität von ca. 17% aufwiesen. Im Rahmen der Analyse der sekundären Fragestellungen dieser Arbeit wurde als erstes das Auftreten einer Sepsis mit 5% und einer Mortalität von 71% aus dieser Gruppe der Patienten mit Sepsis verzeichnet. Des Weiteren lag die Entwicklung eines Multiorganversagens bei den Patienten mit einer Sepsis ebenfalls bei 71% und die Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie bei 86%. Das Auftreten eines akuten Nierenversagens lag bei 25%. Die Untersuchung der neurologischen Komplikationen ergab eine Apoplex-Rate von 21%. Durch die operative Therapie konnte eine präoperative Organ-Malperfusionsrate von 24% des Gesamtkollektivs (n = 145) auf eine postoperative Malperfusionsrate von 6% reduziert werden. Bei 37% der Patienten des Gesamtkollektivs konnte ein postoperatives Vorhofflimmern diagnostiziert werden. Bei der Beantwortung der primären und sekundären Fragestellungen dieser Arbeit konnte festgestellt werden, dass die Etablierung der FET-Operationsmethode durch die selektierten Operateure keinen Einfluss auf die Operationsergebnisse im Verlauf der Zeit hatte.

**Fazit:** Die Ergebnisse der retrospektiven Datenanalyse der Patienten der Kerckhoff Klinik korrelieren weitestgehend mit den Daten der bisherigen Studien, die sich ebenfalls mit den Krankheitsbildern des akuten Aortensyndroms und dem Aortenbogensersatz befasst haben.

## 7 Summary

**Objectives:** This study aims to investigate postoperative in-hospital mortality and severe postoperative complications (including sepsis, multiple organ failure, postoperative acute renal failure, neurological complications and postoperative atrial fibrillations) through a retrospective data analysis of patients with aortic dissection or aortic aneurysm who underwent the Frozen Elephant Trunk technique. Additionally, the study examined the influence of the early and late surgical FET era on surgical skills among the selected cardiac surgeons.

**Methods:** This retrospective monocentric analysis encompasses patients with acute aortic syndrome who underwent the Frozen Elephant Trunk procedure between 2008 and 2022 at the Kerckhoff Hospital in Bad Nauheim. Among them, 145 patients were categorized into two eras: Era 1 (2008–2017, n = 75) and Era 2 (2018–2022, n = 70).

**Results:** The investigation into the primary endpoint revealed an in-hospital mortality rate of 15% from 2008 to 2022. Comparable studies yielded consistent results, demonstrating an average mortality rate of 17%. Analyzing secondary endpoints, sepsis occurred in 5% of patients, with a recorded mortality rate and multiple organ failure rate of 71%. Moreover, 86% of these patients required dialysis. Among the 145 patients studied, 25% experienced postoperative acute renal failure, and 21% were diagnosed with stroke. Preoperative malperfusion, initially affecting 24%, was reduced to 6% after the FET procedure. Postoperative atrial fibrillations were observed in 37% of patients. Our analysis underscores no effect of the surgical era over a 15-year span, and that experience among selected cardiac surgeons with the FET procedure did not improve the primary and secondary endpoints of this investigation.

**Conclusions:** The outcomes of this retrospective study conducted at Kerckhoff Hospital in Bad Nauheim closely align with data from prior research that similarly examined outcomes of acute aortic syndromes and aortic arch surgery.

## 8 Literaturverzeichnis

1. Collins JA, M.J., Patel TR, Loukas M, Tubbs RS, *The anatomy of the aging aorta*. Clin Anat, 2014. **27**(3): p. 463-6.
2. Komutrattananont, P., et al., *The estimation of age from elastic fibers in the tunica media of the aortic wall in a thai population: a preliminary study using aorta image analysis*. Anat Cell Biol, 2020. **53**(3): p. 284-291.
3. Loukas, M., et al., *The anatomy of the aortic root*. Clin Anat, 2014. **27**(5): p. 748-56.
4. Dagenais, F., *Anatomy of the thoracic aorta and of its branches*. Thorac Surg Clin, 2011. **21**(2): p. 219-27, viii.
5. Feller, I. and R.T. Woodburne, *Surgical anatomy of the abdominal aorta*. Ann Surg, 1961. **154**(6)Suppl(Suppl 6): p. 239-52.
6. Braverman AC, T.R., Sanchez LA, *Diseases of the aorta*, in *Braunwald's Heart Disease*, M.D. Bonow RO, Zipes DP, Libby P, Editor. 2012, Elsevier Saunders: Philadelphia. p. 1309-37.
7. Devereux, R.B., et al., *Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons  $\geq 15$  years of age*. Am J Cardiol, 2012. **110**(8): p. 1189-94.
8. Erbel, R., et al., *2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2014. **35**(41): p. 2873-926.
9. Nienaber, C.A. and R.E. Clough, *Management of acute aortic dissection*. Lancet, 2015. **385**(9970): p. 800-11.
10. Bonnefoy, E., et al., *Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta*. Acta Cardiol, 2005. **60**(2): p. 165-70.
11. Gilon, D., et al., *Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection*. Am J Cardiol, 2009. **103**(7): p. 1029-31.
12. Hagan, P.G., et al., *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease*. JAMA, 2000. **283**(7): p. 897-903.
13. Januzzi, J.L., et al., *Acute aortic dissection presenting with congestive heart failure: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(4): p. 733-5.
14. Markl, M., et al., *Time-resolved 3D MR velocity mapping at 3T: improved navigator-gated assessment of vascular anatomy and blood flow*. J Magn Reson Imaging, 2007. **25**(4): p. 824-31.

15. Hirst, A.E., Jr., V.J. Johns, Jr., and S.W. Kime, Jr., *Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases*. *Medicine (Baltimore)*, 1958. **37**(3): p. 217-79.
16. Meszaros, I., et al., *Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection*. *Chest*, 2000. **117**(5): p. 1271-8.
17. Clouse, W.D., et al., *Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture*. *Mayo Clin Proc*, 2004. **79**(2): p. 176-80.
18. Di Eusanio, M., et al., *Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013. **145**(2): p. 385-390 e1.
19. Moro, H., J. Hayashi, and M. Sogawa, *Surgical management of the ruptured aortic arch*. *Ann Thorac Surg*, 1999. **67**(2): p. 593-4.
20. DeSanctis, R.W., et al., *Aortic dissection*. *N Engl J Med*, 1987. **317**(17): p. 1060-7.
21. Pretre R, V.S.L., *Aortic dissection*. *Lancet*, 1997. **349**: p. 1461-64.
22. Suzuki, T., et al., *Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)*. *Circulation*, 2003. **108 Suppl 1**: p. II312-7.
23. Sievers, H.H., et al., *Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction*. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2020. **30**(3): p. 451-457.
24. Slater, E.E. and R.W. DeSanctis, *The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm*. *Am J Med*, 1976. **60**(5): p. 625-33.
25. Wheat, M.W., Jr., *Acute dissection of the aorta*. *Cardiovasc Clin*, 1987. **17**(3): p. 241-62.
26. Williams, G.M., et al., *Aortic disease associated with pregnancy*. *J Vasc Surg*, 1988. **8**(4): p. 470-5.
27. Vilacosta, I., et al., *Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum*. *Postgrad Med J*, 2010. **86**(1011): p. 52-61.
28. White, A., et al., *Acute aortic emergencies--part 2: aortic dissections*. *Adv Emerg Nurs J*, 2013. **35**(1): p. 28-52.
29. Mintz, G.S., et al., *Two dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta*. *Am J Cardiol*, 1979. **44**(2): p. 232-8.
30. Hiratzka, L.F., et al., *2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine*. *Circulation*, 2010. **121**(13): p. e266-369.

31. Pape, L.A., et al., *Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection*. J Am Coll Cardiol, 2015. **66**(4): p. 350-8.
32. Sampson, U.K., et al., *Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms: mortality trends in 21 world regions, 1990 to 2010*. Glob Heart, 2014. **9**(1): p. 171-180 e10.
33. Sidloff, D., et al., *Mortality from thoracic aortic diseases and associations with cardiovascular risk factors*. Circulation, 2014. **130**(25): p. 2287-94.
34. Januzzi, J.L., et al., *Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(4): p. 665-9.
35. Trimarchi, S., et al., *Role of age in acute type A aortic dissection outcome: report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2010. **140**(4): p. 784-9.
36. Howard, D.P., et al., *Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study*. Circulation, 2013. **127**(20): p. 2031-7.
37. Elefteriades, J.A., *Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks*. Ann Thorac Surg, 2002. **74**(5): p. S1877-80; discussion S1892-8.
38. Pape, L.A., et al., *Aortic diameter  $\geq 5.5$  cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. Circulation, 2007. **116**(10): p. 1120-7.
39. Gonzalez-Gay, M.A., et al., *Aortic aneurysm and dissection in patients with biopsy-proven giant cell arteritis from northwestern Spain: a population-based study*. Medicine (Baltimore), 2004. **83**(6): p. 335-341.
40. Nuenninghoff, D.M., et al., *Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years*. Arthritis Rheum, 2003. **48**(12): p. 3522-31.
41. Homme, J.L., et al., *Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases*. Am J Surg Pathol, 2006. **30**(9): p. 1159-68.
42. Bunton, T.E., et al., *Phenotypic alteration of vascular smooth muscle cells precedes elastolysis in a mouse model of Marfan syndrome*. Circ Res, 2001. **88**(1): p. 37-43.
43. Ramirez, F., et al., *Fibrillin microfibrils: multipurpose extracellular networks in organismal physiology*. Physiol Genomics, 2004. **19**(2): p. 151-4.
44. Boutouyrie, P., et al., *Increased carotid wall stress in vascular Ehlers-Danlos syndrome*. Circulation, 2004. **109**(12): p. 1530-5.
45. Loeys, B.L., et al., *Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor*. N Engl J Med, 2006. **355**(8): p. 788-98.

46. Hoffman, J.I. and S. Kaplan, *The incidence of congenital heart disease*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(12): p. 1890-900.
47. Dean, J.H., et al., *Cocaine-related aortic dissection: lessons from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. Am J Med, 2014. **127**(9): p. 878-85.
48. Ledbetter, S., J.L. Stuk, and J.A. Kaufman, *Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer*. Radiol Clin North Am, 1999. **37**(3): p. 575-89.
49. Harris, J.A., et al., *Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta*. J Vasc Surg, 1994. **19**(1): p. 90-8; discussion 98-9.
50. Mazzucotelli, J.P., et al., *Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection: long-term echocardiographic assessment and clinical outcome*. Ann Thorac Surg, 1993. **55**(6): p. 1513-7.
51. Archer, A.G., et al., *Aortic dissection following coronary artery bypass surgery: diagnosis by CT*. Cardiovasc Intervent Radiol, 1986. **9**(3): p. 142-5.
52. Litchford, B., et al., *Acute aortic dissection from cross-clamp injury*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1976. **72**(5): p. 709-13.
53. Klompas, M., *Does this patient have an acute thoracic aortic dissection?* JAMA, 2002. **287**(17): p. 2262-72.
54. Trimarchi, S., et al., *Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD*. J Cardiovasc Surg (Torino), 2012. **53**(2): p. 161-8.
55. Erbel, R., et al., *Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography*. Circulation, 1993. **87**(5): p. 1604-15.
56. Jex, R.K., et al., *Repair of ascending aortic dissection. Influence of associated aortic valve insufficiency on early and late results*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987. **93**(3): p. 375-84.
57. Janosi, R.A., T. Buck, and R. Erbel, *Mechanism of coronary malperfusion due to type-a aortic dissection*. Herz, 2009. **34**(6): p. 478.
58. Lemaire, S.A., et al., *Randomized comparison of cold blood and cold crystalloid renal perfusion for renal protection during thoracoabdominal aortic aneurysm repair*. J Vasc Surg, 2009. **49**(1): p. 11-9; discussion 19.
59. Bossone, E., et al., *Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection*. Circulation, 2013. **128**(11 Suppl 1): p. S175-9.
60. Eggebrecht, H., et al., *Clinical implications of systemic inflammatory response syndrome following thoracic aortic stent-graft placement*. J Endovasc Ther, 2008. **15**(2): p. 135-43.
61. Rogers, A.M., et al., *Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation:*

- results from the international registry of acute aortic dissection*. Circulation, 2011. **123**(20): p. 2213-8.
62. Shimony, A., et al., *Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection*. Am J Cardiol, 2011. **107**(8): p. 1227-34.
63. Suzuki, T., et al., *Biomarkers of aortic diseases*. Am Heart J, 2013. **165**(1): p. 15-25.
64. Suzuki, T., et al., *Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience*. Circulation, 2009. **119**(20): p. 2702-7.
65. Taylor, R.A. and N.S. Iyer, *A decision analysis to determine a testing threshold for computed tomographic angiography and D-dimer in the evaluation of aortic dissection*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(7): p. 1047-55.
66. Kuzmik, G.A., A.X. Sang, and J.A. Elefteriades, *Natural history of thoracic aortic aneurysms*. J Vasc Surg, 2012. **56**(2): p. 565-71.
67. Elefteriades JA, R.J., *Epidemiology: Incidence, Prevalence, and Trends, in Acute Aortic Disease*, E. JA, Editor. 2007, CRC Press. p. 89-98.
68. Bickerstaff, L.K., et al., *Thoracic aortic aneurysms: a population-based study*. Surgery, 1982. **92**(6): p. 1103-8.
69. Clouse, W.D., et al., *Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study*. JAMA, 1998. **280**(22): p. 1926-9.
70. Isselbacher, E.M., *Thoracic and abdominal aortic aneurysms*. Circulation, 2005. **111**(6): p. 816-28.
71. Olsson, C., et al., *Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002*. Circulation, 2006. **114**(24): p. 2611-8.
72. Svensjo, S., H. Bengtsson, and D. Bergqvist, *Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: an investigation based on autopsy*. Br J Surg, 1996. **83**(1): p. 68-71.
73. Boczar, K.E., et al., *Sex Differences in Thoracic Aortic Aneurysm Growth*. Hypertension, 2019. **73**(1): p. 190-196.
74. Davies, R.R., et al., *Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms*. Ann Thorac Surg, 2006. **81**(1): p. 169-77.
75. Cheung, K., et al., *Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Sex and Aneurysm Etiology*. J Am Heart Assoc, 2017. **6**(2).
76. Davies, R.R., et al., *Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size*. Ann Thorac Surg, 2002. **73**(1): p. 17-27; discussion 27-8.
77. Juvonen, T., et al., *Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms*. Ann Thorac Surg, 1997. **63**(6): p. 1533-45.

78. Nienaber, C.A., et al., *Gender-related differences in acute aortic dissection*. Circulation, 2004. **109**(24): p. 3014-21.
79. Ailawadi, G., J.L. Eliason, and G.R. Upchurch, Jr., *Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm*. J Vasc Surg, 2003. **38**(3): p. 584-8.
80. Doyle, J.J., E.E. Gerber, and H.C. Dietz, *Matrix-dependent perturbation of TGFbeta signaling and disease*. FEBS Lett, 2012. **586**(14): p. 2003-15.
81. Lindholt, J.S., H.A. Ashton, and R.A. Scott, *Indicators of infection with Chlamydia pneumoniae are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms*. J Vasc Surg, 2001. **34**(2): p. 212-5.
82. Loeys, B.L., et al., *The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome*. J Med Genet, 2010. **47**(7): p. 476-85.
83. Van Hemelrijk, C., M. Renard, and B. Loeys, *The Loeys-Dietz syndrome: an update for the clinician*. Curr Opin Cardiol, 2010. **25**(6): p. 546-51.
84. Nienaber, C.A. and J.T. Powell, *Management of acute aortic syndromes*. Eur Heart J, 2012. **33**(1): p. 26-35b.
85. Sutherland, A., J. Escano, and T.P. Coon, *D-dimer as the sole screening test for acute aortic dissection: a review of the literature*. Ann Emerg Med, 2008. **52**(4): p. 339-43.
86. Giachino, F., et al., *Rule out of acute aortic dissection with plasma matrix metalloproteinase 8 in the emergency department*. Crit Care, 2013. **17**(1): p. R33.
87. Nozato, T., et al., *Preliminary study of serum tenascin-C levels as a diagnostic or prognostic biomarker of type B acute aortic dissection*. Int J Cardiol, 2013. **168**(4): p. 4267-9.
88. Suzuki, T., et al., *Preliminary experience with the smooth muscle troponin-like protein, calponin, as a novel biomarker for diagnosing acute aortic dissection*. Eur Heart J, 2008. **29**(11): p. 1439-45.
89. Erbel, R., et al., *[Diagnostic goals in aortic dissection. Value of transthoracic and transesophageal echocardiography]*. Herz, 1992. **17**(6): p. 321-37.
90. Shiga, T., et al., *Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis*. Arch Intern Med, 2006. **166**(13): p. 1350-6.
91. Nienaber, C.A., et al., *The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures*. N Engl J Med, 1993. **328**(1): p. 1-9.
92. Quint, L.E., et al., *Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings*. Radiology, 1996. **201**(1): p. 37-41.
93. Erbel, R., et al., *Diagnosis and management of aortic dissection*. Eur Heart J, 2001. **22**(18): p. 1642-81.

94. Gueret P, S.C., Roudaut R, Cormier B, Wolf J, Tribouilloy C, Cohen A, Lusson J, Bensaid J, *Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multi-center prospective study.* J Am Coll Cardiol 1991. **17**: p. 260.
95. Via, G., et al., *International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound.* J Am Soc Echocardiogr, 2014. **27**(7): p. 683 e1-683 e33.
96. Illiceto, S., et al., *Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography.* Eur Heart J, 1984. **5**(7): p. 545-55.
97. Khandheria, B.K., et al., *Aortic dissection: review of value and limitations of two-dimensional echocardiography in a six-year experience.* J Am Soc Echocardiogr, 1989. **2**(1): p. 17-24.
98. Nienaber, C.A., *The role of imaging in acute aortic syndromes.* Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2013. **14**(1): p. 15-23.
99. Erbel, R., et al., *Echocardiography in diagnosis of aortic dissection.* Lancet, 1989. **1**(8636): p. 457-61.
100. Goldstein, S.A., et al., *Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance.* J Am Soc Echocardiogr, 2015. **28**(2): p. 119-82.
101. Mohr-Kahaly, S., et al., *Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography.* Circulation, 1989. **80**(1): p. 24-33.
102. Tsai, T.T., C.A. Nienaber, and K.A. Eagle, *Acute aortic syndromes.* Circulation, 2005. **112**(24): p. 3802-13.
103. Demos, T.C., H.V. Posniak, and R.J. Churchill, *Detection of the intimal flap of aortic dissection on unenhanced CT images.* AJR Am J Roentgenol, 1986. **146**(3): p. 601-3.
104. LePage, M.A., et al., *Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen.* AJR Am J Roentgenol, 2001. **177**(1): p. 207-11.
105. Kaji, S., et al., *Long-term prognosis of patients with type a aortic intramural hematoma.* Circulation, 2002. **106**(12 Suppl 1): p. I248-52.
106. Kucich, V.A., et al., *Ruptured thoracic aneurysm: unusual manifestation and early diagnosis using CT.* Radiology, 1986. **160**(1): p. 87-9.
107. Novelline, R.A., et al., *Helical CT in emergency radiology.* Radiology, 1999. **213**(2): p. 321-39.
108. Sommer, T., et al., *Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging.* Radiology, 1996. **199**(2): p. 347-52.

109. HG, B., *Aneurysma und Dissektion der Aorta ascendens und des Aortenbogens*, in *Herzchirurgie: Die Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen*, K.W. Borst HG, Oelert H, Editor. 1991, Springer: Berlin, Heidelberg, New York. p. 434-63.
110. David, T.E., et al., *Aortic valve-sparing operations in patients with aneurysms of the aortic root or ascending aorta*. *Ann Thorac Surg*, 2002. **74**(5): p. S1758-61; discussion S1792-9.
111. Yacoub, M.H. and L.H. Cohn, *Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part I*. *Circulation*, 2004. **109**(8): p. 942-50.
112. Yacoub, M.H. and L.H. Cohn, *Novel approaches to cardiac valve repair: from structure to function: Part II*. *Circulation*, 2004. **109**(9): p. 1064-72.
113. Sievers HH, M.M., *Erworbene Vitien der Aortenklappe*, in *Herzchirurgie*, H.A. Ziemer G, Editor. 2010, Springer: Heidelberg. p. 613-14.
114. Sievers HH, M.M., *Erworbene Vitien der Aortenklappe* in *Herzchirurgie*, H.A. Ziemer G, Editor. 2010, Springer: Heidelberg. p. 623.
115. Eggebrecht, H., et al., *Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis*. *Eur Heart J*, 2006. **27**(4): p. 489-98.
116. Nienaber, C.A., et al., *Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement*. *N Engl J Med*, 1999. **340**(20): p. 1539-45.
117. Vogl TJ, M.A., Figuth HG, Doss M, Thalhammer A, Balzer JO, *Endovaskuläre Therapie von thorakalen Aortenläsionen*. *Dtsch Arztebl* 2005. **102**(14): p. A987-92.
118. Borst, H.G., *The birth of the elephant trunk technique*. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013. **145**(1): p. 44.
119. Hanif, H., et al., *Aortic Arch Reconstructive Surgery With Conventional Techniques vs Frozen Elephant Trunk: A Systematic Review and Meta-Analysis*. *Can J Cardiol*, 2018. **34**(3): p. 262-273.
120. LeMaire, S.A., S.A. Carter, and J.S. Coselli, *The elephant trunk technique for staged repair of complex aneurysms of the entire thoracic aorta*. *Ann Thorac Surg*, 2006. **81**(5): p. 1561-9; discussion 1569.
121. Borst, H.G., G. Walterbusch, and D. Schaps, *Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis*. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1983. **31**(1): p. 37-40.
122. Crawford, E.S., et al., *Diffuse aneurysmal disease (chronic aortic dissection, Marfan, and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm. Treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation*. *Ann Surg*, 1990. **211**(5): p. 521-37.
123. Safi, H.J., et al., *Optimization of aortic arch replacement: two-stage approach*. *Ann Thorac Surg*, 2007. **83**(2): p. S815-8; discussion S824-31.
124. Schepens, M.A., *Aortic arch replacement: the conventional 'elephant trunk' technique*. *Multimed Man Cardiothorac Surg*, 2007. **2007**(102): p. mmcts 2006 002006.

125. Akbulut, M., et al., *Early and mid-term results of frozen elephant trunk procedure for acute type A aortic dissection*. Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg, 2019. **27**(2): p. 135-142.
126. Karck, M., et al., *The frozen elephant trunk technique: a new treatment for thoracic aortic aneurysms*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2003. **125**(6): p. 1550-3.
127. Ma, W.G., et al., *Open Stented Grafts for Frozen Elephant Trunk Technique: Technical Aspects and Current Outcomes*. Aorta (Stamford), 2015. **3**(4): p. 122-35.
128. Grabenwoger, M., et al., *Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)*. Eur Heart J, 2012. **33**(13): p. 1558-63.
129. Nienaber, C.A., et al., *INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial*. Am Heart J, 2005. **149**(4): p. 592-9.
130. Conzelmann, L.O., et al., *Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA)*. Eur J Cardiothorac Surg, 2016. **49**(2): p. e44-52.
131. Collins, J.S., et al., *Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type a aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery*. Circulation, 2004. **110**(11 Suppl 1): p. II237-42.
132. Wang, D.J., et al., *Preliminary characterization of acute aortic dissection in the mainland of China*. Chin Med J (Engl), 2011. **124**(11): p. 1726-30.
133. Takagi, H., T. Umemoto, and A. Group, *A Meta-Analysis of Total Arch Replacement With Frozen Elephant Trunk in Acute Type A Aortic Dissection*. Vasc Endovascular Surg, 2016. **50**(1): p. 33-46.
134. Laffey, J.G., J.F. Boylan, and D.C. Cheng, *The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist*. Anesthesiology, 2002. **97**(1): p. 215-52.
135. Courtney, J.M., X. Zhao, and H. Qian, *Biomaterials in cardiopulmonary bypass*. Perfusion, 1999. **14**(4): p. 263-7.
136. Hall, R.I., M.S. Smith, and G. Rocker, *The systemic inflammatory response to cardiopulmonary bypass: pathophysiological, therapeutic, and pharmacological considerations*. Anesth Analg, 1997. **85**(4): p. 766-82.
137. Annane, D., E. Bellissant, and J.M. Cavailleon, *Septic shock*. Lancet, 2005. **365**(9453): p. 63-78.
138. Boomer, J.S., et al., *Immunosuppression in patients who die of sepsis and multiple organ failure*. JAMA, 2011. **306**(23): p. 2594-605.

139. Hotchkiss, R.S., G. Monneret, and D. Payen, *Sepsis-induced immunosuppression: from cellular dysfunctions to immunotherapy*. *Nat Rev Immunol*, 2013. **13**(12): p. 862-74.
140. Lenz, A., G.A. Franklin, and W.G. Cheadle, *Systemic inflammation after trauma*. *Injury*, 2007. **38**(12): p. 1336-45.
141. Boelke, E., et al., *Endotoxemia and mediator release during cardiac surgery*. *Angiology*, 2000. **51**(9): p. 743-9.
142. Ford, E.G., et al., *Sepsis after coronary bypass grafting: evidence for loss of the gut mucosal barrier*. *Ann Thorac Surg*, 1991. **52**(3): p. 514-7.
143. Riddington, D.W., et al., *Intestinal permeability, gastric intramucosal pH, and systemic endotoxemia in patients undergoing cardiopulmonary bypass*. *JAMA*, 1996. **275**(13): p. 1007-12.
144. Fowler, V.G., Jr., et al., *Clinical predictors of major infections after cardiac surgery*. *Circulation*, 2005. **112**(9 Suppl): p. I358-65.
145. Ivančan V, P.M., Čolak Z, Gabelica R, Mažar M, Konosić S, Rajsman G, Uzun S, *Cardiac surgery and sepsis in postoperative period – our experience*. *Signa Vitae*, 2016. **11**(S2): p. 44-46.
146. Toumpoulis, I.K., et al., *Risk factors for sepsis and endocarditis and long-term survival following coronary artery bypass grafting*. *World J Surg*, 2005. **29**(5): p. 621-7; discussion 627-8.
147. Michalopoulos, A., G. Stavridis, and S. Geroulanos, *Severe sepsis in cardiac surgical patients*. *Eur J Surg*, 1998. **164**(3): p. 217-22.
148. Oliveira, D.C., et al., *Sepsis in the postoperative period of cardiac surgery: problem description*. *Arq Bras Cardiol*, 2010. **94**(3): p. 332-6, 352-6.
149. Yaroustovsky, M., et al., *Endotoxin adsorption using polymyxin B immobilized fiber cartridges in severe sepsis patients following cardiac surgery*. *Int J Artif Organs*, 2014. **37**(4): p. 299-307.
150. Yaroustovsky, M., et al., *Prognostic value of endotoxin activity assay in patients with severe sepsis after cardiac surgery*. *J Inflamm (Lond)*, 2013. **10**(1): p. 8.
151. Chertow, G.M., et al., *Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery*. *Am J Med*, 1998. **104**(4): p. 343-8.
152. Hobson, C.E., et al., *Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery*. *Circulation*, 2009. **119**(18): p. 2444-53.
153. Kim, M.Y., et al., *Incidence, risk factors, and prediction of acute kidney injury after off-pump coronary artery bypass grafting*. *Ren Fail*, 2011. **33**(3): p. 316-22.
154. Kuitunen, A., et al., *Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of the RIFLE classification*. *Ann Thorac Surg*, 2006. **81**(2): p. 542-6.
155. Mariscalco, G., et al., *Acute kidney injury: a relevant complication after cardiac surgery*. *Ann Thorac Surg*, 2011. **92**(4): p. 1539-47.

156. Arnaoutakis, G.J., et al., *RIFLE criteria for acute kidney injury in aortic arch surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2007. **134**(6): p. 1554-60; discussion 1560-1.
157. Bove, T., et al., *The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2004. **18**(4): p. 442-5.
158. Englberger, L., et al., *Deep hypothermic circulatory arrest is not a risk factor for acute kidney injury in thoracic aortic surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2011. **141**(2): p. 552-8.
159. Kowalik, M.M., et al., *Incidence- and mortality-related risk factors of acute kidney injury requiring hemofiltration treatment in patients undergoing cardiac surgery: a single-center 6-year experience*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2011. **25**(4): p. 619-24.
160. Augoustides, J.G., et al., *Atrial fibrillation after aortic arch repair requiring deep hypothermic circulatory arrest: incidence, clinical outcome, and clinical predictors*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2007. **21**(3): p. 388-92.
161. Geirsson, A., et al., *Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: outcomes and need for additional revascularizations*. Eur J Cardiothorac Surg, 2007. **32**(2): p. 255-62.
162. Roh, G.U., et al., *Incidence and risk factors of acute kidney injury after thoracic aortic surgery for acute dissection*. Ann Thorac Surg, 2012. **94**(3): p. 766-71.
163. Helgason, D., et al., *Acute Kidney Injury After Acute Repair of Type A Aortic Dissection*. Ann Thorac Surg, 2021. **111**(4): p. 1292-1298.
164. Acharya, M., et al., *The frozen elephant trunk procedure: indications, outcomes and future directions*. Cardiovasc Diagn Ther, 2022. **12**(5): p. 708-721.
165. Moulakakis, K.G., et al., *A systematic review and meta-analysis of hybrid aortic arch replacement*. Ann Cardiothorac Surg, 2013. **2**(3): p. 247-60.
166. Lin, H.H., et al., *Outcome of frozen elephant trunk technique for acute type A aortic dissection: as systematic review and meta-analysis*. Medicine (Baltimore), 2015. **94**(16): p. e694.
167. Jakob, H., M. Idhrees, and M. Bashir, *Frozen elephant trunk with straight vascular prosthesis*. Ann Cardiothorac Surg, 2020. **9**(3): p. 164-169.
168. Mousavizadeh, M., et al., *Hypothermic circulatory arrest time affects neurological outcomes of frozen elephant trunk for acute type A aortic dissection: A systematic review and meta-analysis*. J Card Surg, 2021. **36**(9): p. 3337-3351.
169. Liakopoulos, O.J., et al., *Single-center experience with the frozen elephant trunk procedure in 111 patients with complex aortic disease*. J Thorac Dis, 2020. **12**(10): p. 5387-5397.
170. Flores, J., et al., *Extensive deployment of the stented elephant trunk is associated with an increased risk of spinal cord injury*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006. **131**(2): p. 336-42.
171. Miyairi, T., et al., *Open stent-grafting for aortic arch aneurysm is associated with increased risk of paraplegia*. Ann Thorac Surg, 2002. **74**(1): p. 83-9.

172. Mizuno, T., et al., *Stented elephant trunk procedure combined with ascending aorta and arch replacement for acute type A aortic dissection*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **22**(4): p. 504-9.
173. Shrestha, M., et al., *Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS*. Eur J Cardiothorac Surg, 2015. **47**(5): p. 759-69.
174. Kawahito, K., et al., *Coronary malperfusion due to type A aortic dissection: mechanism and surgical management*. Ann Thorac Surg, 2003. **76**(5): p. 1471-6; discussion 1476.
175. Neri, E., et al., *Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: presentation, management, and outcome*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2001. **121**(3): p. 552-60.
176. Fann, J.I., et al., *Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications*. Ann Surg, 1990. **212**(6): p. 705-13.
177. Girardi, L.N., et al., *Management strategies for type A dissection complicated by peripheral vascular malperfusion*. Ann Thorac Surg, 2004. **77**(4): p. 1309-14; discussion 1314.
178. Czerny, M., et al., *The Impact of Pre-Operative Malperfusion on Outcome in Acute Type A Aortic Dissection: Results From the GERAADA Registry*. J Am Coll Cardiol, 2015. **65**(24): p. 2628-2635.
179. Rampoldi, V., et al., *Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score*. Ann Thorac Surg, 2007. **83**(1): p. 55-61.
180. Matsuura, K., et al., *Prediction and incidence of atrial fibrillation after aortic arch repair*. Ann Thorac Surg, 2006. **81**(2): p. 514-8.
181. Sun, X., et al., *The aortic balloon occlusion technique in total arch replacement with frozen elephant trunk*. Eur J Cardiothorac Surg, 2019. **55**(6): p. 1219-1221.
182. Valentine, R.J., et al., *The clinical course of new-onset atrial fibrillation after elective aortic operations*. J Am Coll Surg, 2001. **193**(5): p. 499-504.
183. Wu, J., et al., *A New Graft for Total Arch Replacement With Frozen Elephant Trunk in Type A Dissection*. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2020. **32**(4): p. 840-842.
184. Zhang, L., et al., *Hybrid and frozen elephant trunk for total arch replacement in DeBakey type I dissection*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2019. **158**(5): p. 1285-1292.
185. Zhao, R., et al., *New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation After Total Arch Repair Is Associated With Increased In-Hospital Mortality*. J Am Heart Assoc, 2021. **10**(18): p. e021980.
186. B (BÄK), KASSENÄRZTLICHE BUNDESVEREINIGUNG (KBV), ARBEITSGEMEINSCHAFT DER WISSENSCHAFTLICHEN MEDIZINISCHEN FACHGESELLSCHAFTEN (AWMF). NATIONALE VERSORGUNGSLEITLINIE CHRONISCHE HERZINSUFFIZIENZ –LEITLINIENREPORT, 3. AUFLAGE. VERSION 2. 2019 [CITED: 2023-02-03]. DOI: 10.6101/AZQ/000468. WWW.HERZINSUFFIZIENZ.VERSORGUNGSLEITLINIEN.DE.

## 9 Anhang

### 9.1 ANHANG 1: ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AA	Aortenaneurysma
AAD	Akute Aortendissektion
AD	Aortendissektion
AKE	Aortenklappenersatz
AKI	Aortenklappeninsuffizienz
AKS	Aortenklappenstenose
BMI	Body-Mass-Index
CABG	Coronary artery bypass grafting
CAD	Chronische Aortendissektion
cET	konventioneller Elephant Trunk
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CPB- Zeit	Cardiopulmonary-bypass- Zeit
CPR	Cardiopulmonary Resuscitation
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiogramm
FBN1	Fibrillin 1
FET	Frozen Elephant Trunk
GERAADA	German Registry for Acute Aortic Dissection Type A
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IRAD	The International Registry of Acute Aortic Dissection
IMH	Intramurales Hämatom
i.S.	im Sinne
KHK	Koronare Herzkrankheit
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus

---

NIRS	Nah-Infrarot-Spektroskopie
OP	Operation
Pat.	Patient
PAU	Penetrierendes Aortenulkus
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PRIND	Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
SACP- Zeit	Selektive antegrade Kopfperfusion
Tab.	Tabelle
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakales Echokardiographie
TEVAR	Thorakale endovaskuläre Reparatur
TIA	Transitorische ischämische Attacke

## 9.2 ANHANG 2: ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abb. 1.1 Einteilung der Aortendissektion nach Stanford und DeBakey. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 3.12, S. 159)
- Abb. 1.2 Suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.3, S. 833)
- Abb. 1.3 Partieller Aortenbogenersatz. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.4, S. 850)
- Abb. 1.4 Kompletter Aortenbogenersatz. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.5, S. 850)
- Abb. 1.5 Konventioneller Elephant-Trunk-Ersatz. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.6, S. 850)
- Abb. 1.6 Frozen-Elephant-Trunk-Ersatz. (Quelle: Enker *et al.*, Referenz Herzchirurgie, Hrsg. Thieme, Stuttgart, 1. Auflage, 2022; Abb. 19.7, S. 851)
- Abb. 1.7 Einteilung der Aorta in Landezonen.
- Abb. 3.1 Verteilung des Gesamtkollektivs der Patienten sowie Patienten der Ära 1 und Ära 2 in die Gruppen Aortendissektion (AD) und Aortenaneurysma (AA).
- Abb. 4.1 Prozentuelle Darstellung der Komorbiditäten in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.2 Prozentuelle Darstellung der kardialen Komorbiditäten in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.3 Prozentuelle Darstellung der Anzahl der malperfundierten Organe in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.4 Prozentuelle Darstellung der Malperfusionen in den verschiedenen Organen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.5 Prozentuelle Darstellung der linksventrikulären Pumpfunktion (LVEF) in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.6 Prozentuelle Darstellung des Status der Patienten bei Aufnahme in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.7 Prozentuelle Darstellung des Ausmaßes der Dissektionen in Ära 1 (n = 56) und Ära 2 (n = 54).
- Abb. 4.8 Prozentuelle Darstellung des Ausmaßes der Aneurysmen in der Aorta in Ära 1 (n = 19) und Ära 2 (n = 16).
- Abb. 4.9 Prozentuelle Darstellung der Entry-Lokalisationen in Ära 1 (n = 56) und Ära 2 (n = 54).

- 
- Abb. 4.10 Prozentuelle Darstellung der Lokalisation der arteriellen Kanülierung in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.11 Darstellung des proximalen Stent-Levels in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.12 Prozentuelle Darstellung des intraoperativen Temperatur-Managements in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.13 Prozentuelle Darstellung der erweiterten operativen Versorgung zusätzlich zu FET in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.14 Darstellung der Anzahl der FET- Operationen pro Jahr in Ära 1 (2008-2017) und Ära 2 (2018-2022).
- Abb. 4.15 Prozentuelle Darstellung der Re- Operationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.16 Prozentuelle Darstellung der neurologischen Komplikationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.17 Prozentuelle Darstellung der schwerwiegenden Komplikationen in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.18 Prozentuelle Darstellung des Atemwegsmanagements in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.19 Prozentuelle Darstellung der Ursachen der Krankenhausmortalität I in Ära 1 (n = 75) und Ära 2 (n = 70).
- Abb. 4.20 Prozentuelle Darstellung der Ursachen der Krankenhausmortalität II in Ära 1 (n = 14) und in Ära 2 (n = 8).

### **9.3 ANHANG 3: TABELLENVERZEICHNIS**

- Tab. 4.1 Präoperativ erhobene Parameter der Patienten.
- Tab. 4.2 Anzahl der FET-Operationen pro Operateur jeweils in Ära 1 (2008-2017) und Ära 2 (2018-2022).
- Tab. 4.3 Intraoperativ erhobene Parameter der Patienten.
- Tab. 4.4 Postoperativ erhobene Parameter der Patienten.

## 10 Ehrenwörtliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Gießen, 02.01.2025

\_\_\_\_\_  
Ort/Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

## 11 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen, die an meiner Dissertation beteiligt waren, meinen großen Dank aussprechen.

Zuallererst möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Yeong-Hoon Choi, meinem Doktorvater, für die Bereitstellung des Themas und die Ermöglichung dieser Arbeit in seiner Klinik danken.

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Oliver J. Liakopoulos für die freundliche Unterstützung, Hilfe und Betreuung meiner Dissertation. Vielen Dank für die mehrfache Durchsicht meiner Unterlagen sowie die Hilfestellungen bei der Statistik.

Des Weiteren gilt mein Dank Herrn Dr. med. Zoltan Szalay und Herrn Dr. med. Vassil Papantchev für die wertvollen Vorschläge und ihre stets freundliche Zusammenarbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dipl. oec. troph. Dr. med. Babak Sheybani für die außerordentliche Unterstützung bei der Umsetzung dieser Arbeit. Er stand mir jederzeit mit seinen hilfreichen Ratschlägen, differenzierten Anmerkungen sowie moralischem Beistand und Halt zur Seite. Ohne seine Geduld und positive Energie wäre diese Arbeit nicht entstanden.

Zuletzt möchte ich meinen Eltern danken, die mir das Studium der Humanmedizin ermöglicht und mich auf diesem langen Weg begleitet und unterstützt haben. Ihr Glaube an mich hat mich stets in meinem Handeln bestärkt.

## **12 Lebenslauf**