

Aus der Klinik für Herzchirurgie
(Direktor: Prof. Dr. Gregor Warnecke)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**Auswirkungen von präoperativen dissektionsbedingten neurologischen Defiziten auf das Outcome
bei Patienten mit einer Typ A Aortendissektion nach Stanford**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Shirin Diraz

aus Hamburg

Kiel 2025

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Assad Haneya
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Gunnar Elke

Tag der mündlichen Prüfung: 16.09.2025

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 03.04.2025

gez.: **Prof Dr. Georg Lutter**

(Vorsitzender der Prüfungskommission)

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
Abkürzungsverzeichnis	V
1 Einleitung	1
1.1 Anatomischer Aufbau der Aorta	1
1.2 Definition und Klassifikation Aortendissektion	2
1.3 Historische Hintergründe	3
1.4 Ätiologie und Risikofaktoren	4
1.5 Klinisches Bild und Komplikationen	5
1.6 Diagnostik	6
1.6.1 Diagnostik für transitorisch ischämische Attacke (TIA)/ Schlaganfall	7
1.7 Forschungsgegenstand	7
2 Methodik	8
2.1 OP-Indikation und präoperatives Management	8
2.2 Operative Versorgung	9
2.3 Operative Teilschritte	10
2.3.1 Isolierter suprakoronarer Ascendensersatz	10
2.3.2 Aortenbasersatz (Bentall, David)	10
2.3.3 Teilbogen-/ Bogenersatz	10
2.3.4 Elephant-Trunk-Technik	11
2.4 Postoperatives Management	11
2.5 Patientenkollektiv	11
2.6 Datenerhebung	12
2.7 Präoperative Parameter	12
2.7.1 EuroSCORE	15
2.8 Intraoperative Daten	16
2.9 Postoperative Daten	18
2.9.1 KDIGO - Stadieneinteilung	19
2.9.2 Laborwerte	20
2.9.3 Follow-Up	20
2.10 Statistische Auswertung	20
2.10.1 Borderline-Signifikanz	22
2.11 Ethikkommission	22
3 Ergebnisse	23
3.1 Präoperativ	23
3.1.1 Demographie des Patientenkollektivs	23
3.1.2 Medikation	24
3.1.3 Diagnostische Bildgebung	25
3.1.4 Vorerkrankungen	25

3.1.5 Vaskuläre Parameter	27
3.1.6 Kardiale Parameter	27
3.1.7 Risikoabschätzung durch den EuroSCORE	28
3.1.8 Klinischer Zustand	29
3.1.9 Nikotinabusus und vorausgegangene Interventionen	30
3.2 Intraoperativ	30
3.2.1 Operationszeiten	30
3.2.2 Operationsverfahren	31
3.2.3 Weitere herzchirurgische Eingriffe	32
3.2.4 Intraoperative Maßnahmen	33
3.2.5 Kanülierung	34
3.3 Postoperativ	34
3.3.1 Eckdaten und klinische Daten	34
3.3.2 Postoperativer Herzrhythmus bei Entlassung	35
3.3.3 Postoperativer Kreislaufstatus	36
3.3.4 Komplikationen	36
3.4 Follow-up	37
3.4.1 Postoperative Mortalität und Frühsterblichkeit	37
3.4.2 Langzeitüberleben	40
3.4.3 Langzeitüberleben ohne Frühverstorbene (= ohne 30-Tage-Mortalität)	41
3.5 Labor	42
3.6 Fehlende klinische Präsentation	45
4 Diskussion	46
4.1 Präoperative Daten	46
4.2. Intraoperative Daten	50
4.3 Postoperative Daten	51
4.4 Follow-Up	54
4.4.1. Postoperative Mortalität und Frühsterblichkeit	54
4.4.2 Langzeitüberleben	57
4.5 Labor	59
4.6 Limitationen	60
5 Zusammenfassung	61
6 Literaturverzeichnis	63
7 Anhang	70
8 Eidesstattliche Versicherung	80
9 Veröffentlichung	81
10 Danksagung	82

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aortendissektion - Klassifikation nach anatomischer Lokalisation	3
(Quelle: Schünke et al. 2022)	
Abbildung 2: Präoperative Parameter der Datenerhebung	15
Abbildung 3: Intraoperative Parameter der Datenerhebung	18
Abbildung 4: Postoperative Parameter der Datenerhebung	19
Abbildung 5: Follow-up	20
Abbildung 6: Anteil an Patienten mit präoperativer/m TIA/Schlaganfall an der Studiengesamtpopulation	23
Abbildung 7: Vorerkrankungen	26
Abbildung 8: EuroSCORE	29
Abbildung 9: Operative Verfahren	31
Abbildung 10: Todesursache	38
Abbildung 11: 30-Tage-Todesursache	39
Abbildung 12: Status	39
Abbildung 13: Überlebenszeitkurve	41
Abbildung 14: Überlebenszeitkurve ohne 30-Tage-Mortalität	41

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: KDIGO-Stadien	19
Tabelle 2: Demographie des Patientenkollektivs.....	24
Tabelle 3: Medikation	24
Tabelle 4: Bildgebung	25
Tabelle 5: Vorerkrankungen.....	26
Tabelle 6: Vaskuläre Parameter	27
Tabelle 7: Kardiale Parameter	28
Tabelle 8: Scores	29
Tabelle 9: Klinischer Zustand	29
Tabelle 10: Nikotinabusus und vorausgegangene Interventionen	30
Tabelle 11: Operationszeiten	31
Tabelle 12: Operationsverfahren	32
Tabelle 13: Weitere herzchirurgische Eingriffe.....	32
Tabelle 14: Intraoperative Maßnahmen	33
Tabelle 15: Kanülierung.....	34
Tabelle 16: Eckdaten und klinische Daten	35
Tabelle 17: Postoperativer Herzrhythmus	35
Tabelle 18: Postoperativer Kreislaufstatus	36
Tabelle 19: Postoperative Komplikationen	37
Tabelle 21: Signifikante und borderline-signifikante Laborwerte	43

Abkürzungsverzeichnis

ACE-Hemmer	Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer
ACVB	aortakoronarer Venenbypass (auf English: CABG)
AKE	Aortenklappenersatz
AKI	akutes Nierenversagen (auf Englisch: acute kidney injury)
ASS	Acetylsalicylsäure
AT-1	Angiotensin-1
BMI	Body-Mass-Index
cCT	kraniale (auf Englisch: cranial) Computertomographie
CK	Kreatinin-Kinase (auf Englisch: creatinine)
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPR	kardiopulmonale Reanimation
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DES	drug eluting stent
d	Tag (auf Englisch: day)
ECLS	extrakorporale Langzeitunterstützung (auf Englisch: extracorporeal life support system)
EF	Ejektionsfraktion
eGFR	geschätzte (auf Englisch: estimated) Glomeruläre Filtrationsrate
EK	Erythrozytenkonzentrat
FFP	gefrorenes Frischplasma (auf Englisch: fresh frozen plasma)
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
h	Stunden (auf Englisch: hours)
Hb	Hämoglobin
HCII	Hancock II
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IABP	intraaortale Ballonpumpe
INR	International Normierte Relativzeit
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KHK	koronare Herzkrankheit

L	Liter
MKE	Mitralklappenersatz
MKR	Mitralklappenrekonstruktion
MOF	Multiorganversagen (auf Englisch: multiple organ failure)
MRT	Magnetresonanztomographie
NIRS	Nahinfrarotspektroskopie
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
o. J.	ohne Jahr
OP	Operation
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	perkutane Koronarintervention
PDE-3	Phosphodiesterase-3 Hemmer
PFO	persistierendes Foramen ovale
PM	Carpentier-Edwards PERIMOUNT™
POD	post-Op Tag
post-OP	postoperative
prä-Op	präoperativ
TEE	Transoesophageale Echokardiographie
TEVAR/EVAR	thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (auf Englisch: thoracic endovascular aortic repair)
TIA	transitorische ischämische Attacke
TK	Thrombozytenkonzentrat
TKE	Trikuspidalklappenersatz
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TR	Trifecta Prothese
TTE	Transthorakales Echokardiographie
UKSH	Universitätsklinikums Schleswig-Holstein
VAC	Vakuum-Versiegelungstherapie (auf Englisch: vacuum assisted closure-therapy)
vs.	versus
Z.n.	Zustand nach

1 Einleitung

Ungeachtet der erheblichen Fortschritte in der Medizin, bleibt das menschliche Herz und seine lebensnotwendigen Gefäßstrukturen nach wie vor ein hochinteressantes und relevantes Forschungsgebiet. Laut Statistischem Bundesamt waren Herz-Kreislaufkrankungen im Jahr 2021 mit einem Anteil von etwa einem Drittel (340.619 von 1.023.687 Fällen) die führende Todesursache in Deutschland (Statistisches Bundesamt 2023).

Zu den vielfältigen kardiovaskulären Erkrankungen, die die Gesundheit und das Wohlbefinden der Bevölkerung weltweit beeinflussen, gehört ebenfalls die Aortendissektion. Die akute Form dieser Erkrankung ist nach dem akuten Koronarsyndrom eine der häufigsten lebensbedrohlichen Differenzialdiagnosen des Thoraxschmerzes (Von Bierbrauer 2010). In der Regel betrifft es die thorakale Aorta (Universitäts Spital Zürich o.J.). Die akute Typ A-Dissektion kann eine lebensbedrohliche medizinische Notfallsituation darstellen, die auf den ersten Blick möglicherweise nicht die gleiche Aufmerksamkeit erhält wie andere häufigere Krankheiten (Deutsches Herzzentrum Charité 2022). Trotz einer niedrig erscheinenden Inzidenzrate von 2,9 - 3,5/ 100.000 Einwohner pro Jahr (Möllmann und Brune 2019) im Vergleich zu anderen medizinischen Erkrankungen, wie einem Herzinfarkt mit 300/100.000 Einwohnern pro Jahr (Herold 2016), bleibt diese Erkrankung von entscheidender Bedeutung, da die Mortalität in den ersten 48 Stunden besonders hoch ist (Deutsches Herzzentrum Charité 2022). Bereits kurz nach Symptomauftreten steigt die Mortalitätsrate bei der akuten Aortendissektion Typ A um 1 - 2% pro Stunde (Tsai et al. 2008). Unspezifische Symptome der Erkrankung können die Diagnosestellung verzögern bzw. einen Irrtum bedingen (Eckle 2010). Aufgrund der ernsthaften Bedrohung des Lebens der Betroffenen sollte sie jedoch nicht verspätet diagnostiziert werden (Slankamenac 2021), damit Komplikationen wie Aortenruptur, Perikardtamponade und Malperfusion verhindert werden können. Um ein Überleben mehrheitlich sichern zu können ist eine optimale Versorgung in Verbindung mit rechtzeitiger Erkennung und Einleitung der Therapie notwendig (Von Bierbrauer 2010).

1.1 Anatomischer Aufbau der Aorta

Bei der Aorta handelt es sich um die größte Arterie im menschlichen Körper (Flachskampf 2017). Das Gefäß lässt sich in verschiedene anatomische Abschnitte unterteilen: Zum einen ist die aufsteigende Aorta (Aorta ascendens) zu nennen: Dieser Teil entspringt aus dem linken Ventrikel des Herzens und steigt nach kranial. Aus den Aortensinus entspringen die Koronararterien, die für die Blutversorgung des Herzens selbst verantwortlich sind (Kenhub 2023). Im Bereich des Aortenbogens (Arcus aortae)

biegt die Aorta sich nach links und dorsal (Kenhub 2023). Von hieraus gehen der Truncus brachiocephalicus, die linke Arteria subclavia und die linke Arteria carotis communis ab. Die Aorta verläuft weiter nach kaudal und lässt sich in die thorakale und abdominale Aorta aufteilen (Kenhub 2023). Die thorakale Aorta fungiert als Hauptversorgungsgefäß für die Organe innerhalb des Thoraxbereichs, wohingegen die abdominale Aorta die primäre Blutversorgung für die Organe im Abdominalraum gewährleistet. Beide Abschnitte können als absteigende Aorta (Aorta descendens) zusammengefasst werden.

Mikroskopisch setzt sich die Aorta aus drei Schichten zusammen: Intima, Media und Adventitia. Die innerste Schicht der Aorta wird als Intima bezeichnet, die ein einschichtiges Endothel umfasst (Kenhub 2023). Die Media liegt in der Mitte der Gefäßwandschicht und besteht überwiegend aus glatten Muskelzellen, gepaart mit elastischem Bindegewebe und Kollagenfasern. Die äußerste Schicht der Aorta wird durch die Adventitia gebildet. Sie besteht aus Bindegewebe und enthält Blutgefäße, Nerven und Lymphgefäße.

1.2 Definition und Klassifikation Aortendissektion

Eine Aortendissektion beschreibt das Vorhandensein einer akuten Blutung in die Aortenwand. Diese sorgt dafür, dass die Schichten der Gefäßwand auseinander gedrückt werden und sich in der Media unterschiedlich lang ausdehnt. (Schneider 2006). Ursächlich dafür ist hauptsächlich ein primärer Intimaeinriss, dessen Lokalisation für das Ausmaß und den klinischen Verlauf relevant ist (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Der Intimaeinriss wird als Entry bezeichnet, der Rückfluss in das wahre Lumen als Reentry (Schneider 2006). Aortendissektionen lassen sich zeitlich sowie anhand der Ausbreitung klassifizieren. Zeitlich wird zwischen einer akuten (0 - 14 Tage), subakuten (15 - 60 Tage) und chronischen (>60 Tage) Phase unterschieden (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021).

Die klinisch geläufigsten Klassifikationen wurden bereits 1965 von DeBakey et al. und von Dailey et al. im Jahr 1970 entwickelt. Während die DeBakey-Klassifikation die Dissektion anhand ihrer Ausdehnung unterscheidet, legt die Stanford-Klassifikation die Ausbreitung der Dissektion ohne Bezug auf die Lokalisation des primären Entries fest (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2022). DeBakey I beschreibt das primäre Entry in der Aorta ascendens mit Ausdehnung bis zum Aortenbogen und der Aorta descendens. Typ II definiert das Entry in der Aorta ascendens ohne Ausweitung auf andere Aortenabschnitte. DeBakey Typ III klassifiziert Dissektionen in der Aorta descendens, III a bis oberhalb des Zwerchfells und IIIb entsprechend unterhalb (Deutsche Gesellschaft

für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2022). Zudem wurde eine Erweiterung der Einteilung durch Non-A-non-B Dissektionen vorgenommen, die alle Dissektionen beinhaltet, welche den Aortenbogen involvieren, unabhängig von der Lage des Entry im Bogen selbst oder im absteigenden aortalen Segment (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2022).

Im klinischen Alltag findet vor allem die Stanford Klassifikation Gebrauch. Sie ist praktikabler, da sich eine Typ A Dissektion von einer Typ B Dissektion in der Behandlung voneinander abgrenzt (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2022). Die Einteilung in Typ A umfasst eine Dissektion im Bereich der Aorta ascendens. Das primäre Entry muss hierbei nicht primär in dem erwähnten Bereich vorliegen, da auch eine retrograde Dissektion auftreten kann (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Die Typ B Dissektion beschreibt eine Dissektion der Aorta descendens (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin 2022) und wird in dieser Dissertation nicht thematisiert.

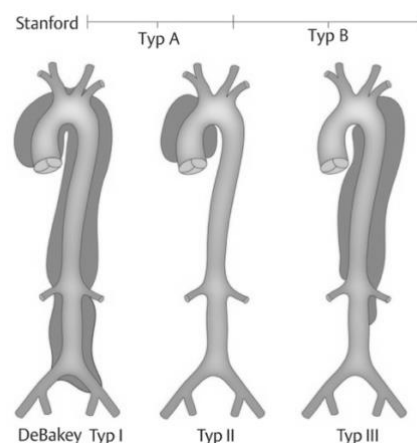


Abbildung 1: Aortendissektion - Klassifikation nach anatomischer Lokalisation

Quelle: Schünke, M., Schulte, E., Schuhmacher, U., Vol/I M., Wesker, K. (2022): Prometheus LernAtlas-Innere Organe. Aufl. 6., Thieme, Stuttgart. doi: 10.1055/b000000614

1.3 Historische Hintergründe

Bereits im Jahr 1760 kam es zu einer der frühesten Aufzeichnungen einer Aortendissektion. König George II. von England starb aufgrund einer akuten Aortendissektion vom Typ A, die zu einem Perikarderguss führte. Sein persönlicher Leibarzt, Dr. Frank Nicholls, dokumentierte diesen Fall. Bei der Autopsie des Königs wurden auffällige Befunde festgestellt, darunter ist ein mit geronnenem Blut gefüllter Herzbeutel, ein stark komprimiertes Herz ohne Blut in den Vorhöfen und ein Riss in der Aorta, durch den Blut unter die äußere Schicht getreten ist und eine sichtbare Blutung verursacht hatte (Criado 2011; Leonard 1979). Dieser historische Fall bietet einen Einblick in die frühe Erforschung der

Aortendissektion und dessen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. Dr. Nicholls beschrieb lediglich den Befund. Zur Namensgebung eines dissezierenden Aneurysmas kam es 1819 durch René Laennec (Criado 2011). Bereits im Jahr 1802 wurde jedoch der heute gebräuchlichere Ausdruck „Aortendissektion“ in einer Veröffentlichung von Maunior eingeführt (Criado 2011).

1.4 Ätiologie und Risikofaktoren

Die Ätiologie der Aortendissektion Typ A nach der Stanford ist multifaktoriell und kann von genetischen, strukturellen und/ oder hämodynamischen Faktoren abhängen. Genetische Prädisposition tragen eine Rolle, da genetische Mutationen, die das Bindegewebe beeinflussen, wie beispielsweise das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom, das Risiko für Aortendissektionen erhöhen können (Erbel et al. 2001). Eine familiäre Vorbelastung mit Aortenerkrankungen kann generell auf eine genetische Prädisposition hinweisen. Zudem werden chromosomale Anomalien, beispielsweise das Turner-Syndrom, zu den Ursachen gezählt (Pschyrembel online 2016). Strukturelle Veränderungen der Aortenwand, wie zum Beispiel durch Atherosklerose können zu einer erhöhten Belastung mit der Folge einer Dilatation und Ausbildung eines Aneurysmas führen. Dieses kann langfristig eine Dissektion oder gar Aortenruptur bedingen (Erbel et al. 2001). Des Weiteren können strukturelle Anomalien in Form einer bikuspiden Aortenklappe die Entstehung einer Aortendissektion begünstigen (Pape et al. 2015). Auch traumatische Verletzungen der Aorta durch Unfälle können eine akute Aortendissektion auslösen.

Hämodynamische Faktoren, wie beispielsweise die arterielle Hypertonie, bilden einen Hauptrisikofaktor für die Aortensklerose und die nachfolgende Bildung von Aortendissektionen (Erbel et al. 2001). Der hohe Blutdruck kann die Schwächung der Aortenwand fördern und eine Entstehung von Rissen herbeiführen. Neben den zuvor erwähnten Einflussfaktoren können auch das Alter von über 65 Jahren und das Geschlecht das Risiko für eine Aortendissektion erhöhen. Bei männlichen Patienten besteht ein signifikant höheres Risiko für eine Aortendissektion mit einer altersangepassten Inzidenz von 5 pro 100.000 Einwohnern. Im Gegensatz dazu ist die Inzidenz bei Frauen mit 2 pro 100.000 Einwohnern deutlich niedriger, wie in einer Studie von Gawinecka et al. (2017) festgestellt wurde. Außerdem sind Nikotinabusus und eine Hypercholesterinämie weitere Risikofaktoren (Erbel et al. 2001). Die Riesenzellarteriitis und ein systemischer Lupus erythematodes der großen Gefäße, zusammengefasst als Inflammatorische Erkrankungen, sind auch mit Aortendissektionen vergesellschaftet (Gawinecka et al. 2017). Selten können Aortendissektionen auch iatrogen entstehen.

1.5 Klinisches Bild und Komplikationen

Die klinische Präsentation einer Aortendissektion variiert erheblich (Sodeck et al. 2008). Dabei ist von milden Symptomen bis hin zu einem schweren Schockzustand eine Bandbreite an klinischer Präsentation möglich. Eine akute Aortendissektion zeichnet sich durch einen sogenannten "Vernichtungsschmerz" aus, der oft auf den Einriss in der Intima projiziert wird (Schneider 2006). Bei Typ-A-Dissektionen äußert sich dieser Schmerz typischerweise retrosternal im vorderen Thorax, während er bei Typ-B-Dissektionen oft zwischen den Schulterblättern im Rücken zu spüren ist. Dieser Schmerz kann sich entlang des Verlaufs der Dissektion bewegen (Schneider 2006).

Eine Minderperfusion aortaler Äste kann zu verschiedenen Symptomen führen, abhängig von den betroffenen Gefäßen. Dazu gehören (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021):

- Zerebrale Malperfusion: Bei dieser Komplikation liegt der zentrale Schwerpunkt dieser Dissertation. Durch eine Obstruktion der Kopf-Hals-Gefäße durch die Dissektion kann es zu einem ischämischen Schlaganfall kommen und gleichermaßen zu Verzögerungen der Diagnose führen. Das Gehirn ist besonders anfällig für ischämische Schäden (Shimamoto und Komiya 2014). Es kommt zu einer Kompression des echten Lumens durch ein unter hohem Druck stehendes falsches Lumen (Shimamoto und Komiya 2014). Auch Thromboembolien können eine Ursache darstellen (Shimamoto und Komiya 2014).
- Koronare Malperfusion: Dies äußert sich oft wie ein Herzinfarkt und kann aufgrund invasiver Diagnostik zu einer verzögerten Diagnosemanifestation beitragen.
- Extremitätenmalperfusion: Wie bei der zerebralen Malperfusion kann es zu einer Beeinträchtigung der Blutversorgung der Extremitäten kommen.
- Spinale Malperfusion: Ursächlich sind Obstruktionen von Interkostalarterien. Dies ist äußerst selten und kann zu Rückenmarksischämien führen, welche symptomatisch von Sensibilitätsverlust bis zur Lähmung reichen.
- Viszerale und renale Malperfusion: Etwa 20% der Patienten mit akuter Typ A Aortendissektion erleiden viszerale und renale Malperfusion durch Obstruktion der Gefäße.

Bei einer akuten Typ-A-Dissektion kann es durch Einblutung in das Perikard zu einer Herzbeuteltamponade kommen (Pschyrembel online 2016). Sowohl bei Typ-A- als auch bei Typ-B-Dissektionen besteht das Risiko eines hämorrhagischen Schocks aufgrund einer Ruptur in die Pleurahöhle (Schneider 2006).

Chronische Formen der Aortendissektion zeigen sich oft durch Symptome, die sich durch Aneurysma-bedingte Kompressionen wie Heiserkeit, chronische Rückenschmerzen, Dysphagie, Stridor, Atemprobleme und Claudicatio widerspiegeln (Schneider 2006).

1.6 Diagnostik

In Anbetracht der Häufigkeit von nicht erkannten Dissektionen, atypischen klinischen Präsentationen und der zeitabhängigen Sterblichkeit ist eine effektive bildgebende Diagnostik von entscheidender Bedeutung für die Identifikation und das Management dieser Erkrankung (Tsai et al. 2008). Die optimale bildgebende Methode sollte die Diagnose einer akuten Aortendissektion zuverlässig und zügig bestätigen können. Zusätzlich sollte sie spezifische anatomische Informationen liefern, wie beispielsweise die genaue Lokalisation des Risses, das Ausmaß der Dissektion, die Klassifizierung der akuten Aortendissektion und die Beurteilung von Notfallkomplikationen wie Perikard-, Mediastinal- und Pleurablutungen ermöglichen (Tsai et al. 2008). Im Gegensatz zu anderen akuten Krankheitsbildern gibt es bei der akuten Aortendissektion keine laborchemische Diagnostik, die diese Diagnose sicher ausschließen oder bestätigen kann (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Das diagnostische Verfahren der Wahl ist eine Elektrokardiografie (EKG)-getriggerte Computertomographie (CT)-Angiographie (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Hierbei sind durch eine Dissektionsmembran voneinander getrennte Lumina als pathognomischer Befund ersichtlich (Grozdanovic 2020). Das Verfahren ermöglicht eine genaue Lokalisation der Entries (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021) und stellt zudem alle betroffenen Arterien und Organe dar (Grozdanovic 2020). Dabei können Organmalperfusionssyndrome detektiert werden (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Anhand aller durch die Darstellung gesammelten Informationen kann eine Operationsplanung durchgeführt werden, inklusive einer Beurteilung der möglichen arteriellen Zugänge für die Herz-Lungen-Maschine (HLM) (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Zu den Vorteilen gegenüber der MRT gehört die schnelle 3-D-Rekonstruktionszeit mit höherer Auflösung (Erbel et al. 2014). EKG-gesteuerte Aufnahmeprotokolle sind entscheidend für die Reduzierung von Pulsations-/ beziehungsweise Bewegungsartefakten der Aorta (Grozdanovic 2020; Erbel et al. 2014).

Auch die transthorakale Echokardiographie (TTE) eignet sich als diagnostisches Verfahren (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Mithilfe des TTEs kann eine Dissektionsmembran an der Aorta ascendens dargestellt werden. Auch kann eine Aortenklappeninsuffizienz, ein Perikarderguss sowie die Kontraktilität der Herzmuskulatur festgestellt werden (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Unauffällige Befunde im TTE schließen eine akute Aortendissektion dennoch nicht aus und erfordert in Akutsituationen im Idealfall einen erfahrenen Arzt (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Die Magnetresonanztomographie (MRT), als weiteres diagnostische Mittel, ist in der Akutsituation nur begrenzt einsetzbar, da es schwieriger ist, instabile Patienten während der Bildgebung zu untersuchen (Erbel et al. 2001), da die Aufnahmezeiten länger andauern als bei der CT (Schneider 2006). Die MRT eignet sich besonders zu Verlaufskontrollen chronischer Dissektionen (Grozdanovic 2020).

1.6.1 Diagnostik für transitorisch ischämische Attacke (TIA)/ Schlaganfall

Die Diagnosestellung von Patienten mit einer Aortendissektion in Kombination mit einer/m TIA/ Schlaganfall wurde bei klinischem Verdacht durch neurologische Auffälligkeiten anhand von bildgebenden Verfahren in Form einer CT bzw. kranialen Computertomographie (cCT) gesichert.

1.7 Forschungsgegenstand

Diese wissenschaftliche Arbeit untersucht die Fragestellung, wie häufig Patienten präoperativ dissektionsbedingte neurologische Defizite in Form eines Schlaganfalls oder einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) aufweisen und inwieweit sich präoperativ neurologische Defizite auf das Outcome von Patienten mit Aortendissektionen nach Typ A Stanford auswirken. Zudem analysiert diese Arbeit, wie sich der peri- und postoperative Verlauf von Patienten mit präoperativen neurologischen Ereignissen im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne neurologische Ereignisse darstellt und welchen Einfluss präoperativ neurologische Ereignisse auf die 30-Tage-Sterblichkeit und das Langzeitüberleben nach chirurgischer Therapie der Aortendissektion Typ A haben.

2 Methodik

2.1 OP-Indikation und präoperatives Management

Nach Diagnosesicherung besteht die Indikation zur umgehenden operativen Versorgung (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Oftmals werden die Patienten mit bereits radiologischer Diagnosemanifestation in das UKSH, Campus Kiel, verlegt. Andernfalls wird die Diagnostik durch eine EKG-getriggerte CT und ein TTE in der Notaufnahme im Schockraum durchgeführt. Insbesondere bei spezifischen Symptomen mit Verdacht auf eine akute Aortendissektion wird entsprechend gehandelt. Der Assistenzarzt informiert die Intensivstation und reserviert ein Bett, nachdem ein Facharzt der herzchirurgischen Fachabteilung mittels diagnostischer Befunde die finale Indikation zur operativen Notfallversorgung stellt. Laut Leitlinien können eine bereits durchgeführte Reanimation oder weiterhin laufende Reanimationsmaßnahmen die Prognose erheblich beeinträchtigen, jedoch stellen sie keine absolute Kontraindikation für einen Notfalleingriff dar (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Jeder Patient wird nach der Narkoseeinleitung einer transösophagealen Echokardiographie (TEE) unterzogen. Mittels TEE ist es möglich, sowohl die Aorta ascendens als auch descendens zu identifizieren und die Dissektionsmembran sowie eventuell das Entry aufzuzeigen (Schneider 2006). Dieses diagnostische Verfahren ermöglicht des Weiteren eine Aussage über die Aortenklappenmorphologie und kann beispielsweise eine Aortenklappeninsuffizienz detektieren (Schneider 2006). Ebenfalls kann in der TEE ein Perikarderguss dargestellt und die Herzkontraktionsfähigkeit beurteilt werden (Schneider 2006). Die Ergebnisse dieser Diagnostik beeinflussen das intraoperative Vorgehen der Operateure. Anschließend beginnt die Operation. Der Anästhesist ist für die systemische Heparin-gabe verantwortlich.

Patienten, bei denen die Aortendissektion zufällig im Rahmen einer durchgeführten Bildgebung aufgrund einer anderen Ursache diagnostiziert wird, erhalten zeitnah, je nach Befund, eine operative Versorgung. Einige Patienten mit hohem Risiko für eine koronare Herzerkrankung erhalten ergänzend eine Koronarangiographie, jedoch nicht in der Akutsituation. Bei chronischen Aortendissektionen Typ A wird eine elektive operative Versorgung angestrebt, Operationszeitpunkt und Indikation können individuell geprüft und festgelegt werden (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021).

2.2 Operative Versorgung

Begonnen wird die Operation am Herzen mit einer medianen Sternotomie vom Jugulum bis Xiphoidspitze, gefolgt von einer Perikardektomie (Ennker et al., 2022). Anschließend erlangt der Operateur die Sicht auf die Aorta und das Herz. Er kann nun den Patienten an die HLM anschließen. Nach Eröffnung des Perikards evaluiert der Operateur geeignete Stellen für die arterielle Kanülierung. Je nach Pathologie wird die passende Kanülierungstechnik gewählt. In dieser Studie wurden jeweils drei venöse und sechs arterielle Kanülierungsmöglichkeiten betrachtet. Zu den sechs arteriellen Kanülierungsmöglichkeiten gehörten: Arteria femoralis communis, Aorta ascendens, Arcus aortae, Arteria subclavia, Apex und die Vena pulmonalis. Venöse Kanülierungsmöglichkeiten bestanden in dem Vorhof, bicaval und in der Arteria femoralis. Es erfolgt die Abkühlung des Patienten auf eine Zieltemperatur von 28°C (Ennker et al. 2022). Die Hypothermie dient der Organprotektion (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Im nächsten Schritt werden die supraaortalen Äste, wie der Truncus brachiocephalicus und die Arteria carotis communis links, dargestellt. Sobald die Zieltemperatur von 28°C erreicht ist, erfolgt der Übergang zur bilateralen oder unilateralen antegraden zerebralen Perfusion durch Klemmen des Truncus brachiocephalicus und Platzierung eines Perfusionskatheters in der linken Arteria carotis communis nach Aortotomie, wobei eine sorgfältige Überwachung mittels Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) erfolgt (Ennker et al. 2022). In dieser Phase wird auch Kardioplegie verabreicht, wahlweise antegrad oder retrograd (Ennker et al. 2022). Diese sorgt für eine Myokardprotektion und erzeugt einen kontrollierten Herzstillstand (Consiglio et al 2020).

Unter der antegraden zerebralen Perfusion werden zunächst die distalen Anastomosen durchgeführt, abhängig von der gewählten Operationsmethode (Ennker et al. 2022). Die operative Versorgung richtet sich nach Ausprägung der Dissektion sowie nach Lokalisation des entrys und reentrys. Es erfolgt der Ersatz der Aorta und gegebenenfalls auch der Aortenbasis. Bei der Versorgung wurden Begleitpathologien wie ACVB, Aortenklappenersatz (AKE), Mitralklappenrekonstruktion (MRK), Mitralklappenersatz (MRE), Trikuspidalrekonstruktion (TKR) und Trikuspidalersatz (TKE) werden ggf. mitversorgt. Sobald eine angemessene Reperfusion und Normothermie erreicht ist, wird der Patient von der HLM getrennt. Daraufhin erfolgt die Gabe von Protamin zur Antikoagulationsumkehr (Ennker et al. 2022). Abschließend werden Blutstillung und Wundverschluss in Form von Nähten und Drahtcerclagen vorgenommen (Ennker et al. 2022).

2.3 Operative Teilschritte

Basierend auf der Ausprägung der Dissektion können verschiedene Teilschritte angewandt werden, wie z.B. ein isolierter supracoronarer Ascendensersatz, ein Aortenbasisersatz, ein Teilbogen- sowie Bogenersatz gegebenenfalls unter Verwendung eines Elephant-Trunks.

2.3.1 Isolierter suprakoronarer Ascendensersatz

Der isolierte suprakoronaren Ascendensersatz lässt sich auch als Minimalvariante der chirurgischen Therapie betrachten (Ennker et al. 2022). Nur wenn die Dissektion der Aorta auf die suprakoronaren Segmente beschränkt ist und keine weiteren Eintrittsstellen im Bereich der Aortenwurzel vorhanden sind, kommt diese Technik zur Anwendung.

2.3.2 Aortenbasisersatz (Bentall, David)

In Abhängigkeit vom Befund an der Aortenklappe stehen verschiedene chirurgische Ansätze zur Verfügung, darunter Verfahren zur Klappenerhaltung, wie die David-Operationsmethode sowie klappenersetzende Methoden, wie im Bentall Operationsverfahren. Das zuletzt erwähnte Verfahren ermöglicht den kombinierten Ersatz der Aorta ascendens und Aortenklappe in Form einer Conduit-Prothese (Ziemer und Haverich 2010). Es erfolgt die Reinsertion der Koronararterien (Universitätsmedizin Göttingen o. J.). Die Leitlinien empfehlen einen Aortenwurzelsersatz, wenn mindestens einer der Sinus von Valsalva durch die Dissektion betroffen ist (Ennker et al. 2022). Diese Vorgehensweise ist auch bei Marfan-Patienten mit einer Anuloektasie der Aortenwurzel empfehlenswert (Uniklinik Köln o. J.). Bei intakter Aortenklappe kann hingegen die Rekonstruktion der Aortenbasis durch eine David-Operation stattfinden. Hierbei erfolgt die rekonstruktive Versorgung der Aortenklappe und die Umstülpung der Aortenprothese über die eigene Klappe (Uniklinik Köln o. J.; Ziemer und Haverich 2010) Anschließend erfolgt ebenfalls die Reimplantation der Koronararterien (Uniklinik Köln o. J.).

2.3.3 Teilbogen-/ Bogenersatz

Ist der Aortenbogen beteiligt, muss dieser teilweise oder vollständig ersetzt werden. Beim partiellen Bogenersatz wird eine angeschrägte Gefäßprothese an dem konvexen Teil der Aorta mit den Abhängen angenäht, da die abgehenden Gefäße nicht betroffen sind (Uniklinik Köln o. J.). Hingegen erfolgt die Anastomosierung der supraaortalen Äste beim kompletten Aortenbogenersatz als Inselanastomose (Uniklinik Köln o. J.).

2.3.4 Elephant-Trunk-Technik

Dieses Verfahren wird am UKSH-Kiel kaum angewendet. Hierbei handelt es sich um eine konstruierte Bogenprothese, welche aus einer gestenteten Rohrprothese für die Aorta descendens besteht und zudem Anschlüsse für die supraaortalen Äste bereitstellt (Uniklinik Köln o. J.).

2.4 Postoperatives Management

Nach der Operation werden die Patienten zur Überwachung des klinischen Zustands und der Vitalwerte auf die Intensivstation aufgenommen. Die Verlegung auf Normalstation kann nach Extubation und klinischer Stabilisierung erfolgen. Postoperativ erfolgen stetige Laborkontrollen sowie bei Auftreten von Komplikationen deren Behandlung. Vor Entlassung erfolgt eine Rhythmuskontrolle mittels 12-Kanal-EKG und bei Bedarf eine Bildgebung wie ein Röntgen-Thorax oder eine Echokardiographie. Bei unauffälligen Untersuchungsbefunden sowie einem stabilen Allgemeinzustand können die Patienten mit regelmäßigen Kontrollterminen vom Hausarzt oder Kardiologen weiterversorgt werden. Einige der Patienten werden auch direkt von Normal-/ oder Intensivstation in eine Rehaklinik verlegt.

Weiterführende Erkenntnisse über eine Aortendissektion und Einflussfaktoren auf das Outcome sind somit nicht nur von wissenschaftlicher Bedeutung, sondern können auch dazu beitragen, das Leben vieler Patienten zu retten. Eine vorausgehende Studie anhand dieser Datenbank zeigte einen erhöhten Prozentsatz an Patienten mit präoperativ neurologischen Defiziten in der Gruppe der postoperativ verstorbenen Patienten (27,6 versus (vs.) 19,0%, $p = 0,140$) (Salem et al. 2020). Dieser Unterschied verfehlte allerdings die Signifikanz. Die potenzielle Lebensbedrohlichkeit der genannten Krankheitsbilder und die erhöhte Mortalität der Patienten, die von beiden Erkrankungen betroffen sind, zeigte, dass eine weiterführende und umfassende Analyse ein differenziertes Verständnis der Zusammenhänge dieser Erkrankungen ermöglichen und möglicherweise zusätzliche Erkenntnisse generieren könnte.

2.5 Patientenkollektiv

Im Rahmen dieser Dissertation erfolgte eine retrospektive Analyse aller Patienten mit einer Aortendissektion Typ A nach Stanford, die von Januar 2001 bis Februar 2021 am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie operativ versorgt wurden. Insgesamt umfasste die Stichprobe dieser Promotionsarbeit 480 Patienten. Für die statistische Auswertung wurden daraufhin zwei Gruppen gegenübergestellt: Gruppe 1 (Kontrollgruppe) betrachtet Patienten, die präoperativ weder eine transitorisch ischämische Attacke (TIA) noch einen ischämischen

Schlaganfall erlitten (n = 398 Patienten). Die Gruppe 2 (Fallgruppe) umfasste n = 82 Patienten mit präoperativ neurologischen Defiziten in Form von einer TIA oder einem ischämischen Schlaganfall.

2.6 Datenerhebung

Für die Datenerhebung wurde ein bestehendes Register der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie mit Daten aus den Jahren 2019 bis Februar 2021 in Form einer Microsoft Excel-Tabelle ergänzt. Die Daten wurden aus den elektronischen Online-Akten des UKSH mithilfe des Orbis-Programms sowie aus den archivierten Papierakten unter Verwendung des Enaio-Programms extrahiert. Das Programm QIMS wurde zusätzlich herangezogen, um postoperative Daten zu erfassen. Die Daten wurden zunächst konsekutiv in das bestehende Excel-Register eingetragen. Hierbei wurden zu folgenden drei Zeitpunkten umfangreiche Parameter erhoben: präoperativ, intraoperativ und postoperativ.

2.7 Präoperative Parameter

Die präoperativen Parameter beinhalteten klinische, aber auch personenbezogene Daten. Diese waren aus den eingescannten Vorbefunden, Arztbriefen und Aufnahmebefunden zu entnehmen. In Abbildung 1 sind alle Parameter, die erhoben wurden, aufgeführt. Der BMI wurde aus Größe und Gewicht berechnet. Auf die Erhebung des EuroSCORES wird im Kapitel 2.7.1 ausführlicher eingegangen.

Personenbezogene Daten	Medikation	Diagnostische Bildgebung
<ul style="list-style-type: none"> •Alter {Jahre} •Gewicht {kg} •Größe {cm} •Body mass index {kg/m²} •Body mass index >30 {kg/m²} •weiblich {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •ACE-Hemmer {ja/nein} •AT-1- Blocker {ja/nein} •Aldosteron Antagonist {ja/nein} •ASS {ja/nein} •Clopidogrel {ja/nein} •Ticagrelor {ja/nein} •Prasugrel {ja/nein} •Marcumar {ja/nein} •Betablocker {ja/nein} •Statin {ja/nein} •NSAR Dauermedikation {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •CT {ja/nein} •MRT {ja/nein} •Koronarangiographie {ja/nein}

Vorerkrankungen	Vaskuläre Parameter	Kardiale Parameter
<ul style="list-style-type: none"> •arterielle Hypertonie {ja/nein} •pulmonale Hypertonie {ja/nein} •Diabetes mellitus Typ 2 <ul style="list-style-type: none"> •orale Medikation {ja/nein} •Insulin abhängig {ja/nein} •diätisch {ja/nein} •insulinpflichtiger Diabetes mellitus {ja/nein} •Hyperlipoproteinämie {ja/nein} •dekompensierte Niereninsuffizienz {ja/nein} •chronische Niereninsuffizienz {ja/nein} •chronische Dialyse {ja/nein} •COPD {ja/nein} •PAVK {ja/nein} •KHK <ul style="list-style-type: none"> •Ein-Gefäß- Erkrankung {ja/nein} •Zwei-Gefäß-Erkrankung {ja/nein} •Drei-Gefäß-Erkrankung {ja/nein} •Marfan- Syndrom {ja/nein} •neurologische Vorerkrankung (TIA/ Schlaganfall) {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •Aneurysma {ja/nein} •Aneurysmadurchmesser {mm} •Verkalkung {ja/nein} •Dissektion {ja/nein} •DeBakey I {ja/nein} •DeBakey II {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •EF <ul style="list-style-type: none"> •gute Pumpfunktion {ab 55%} {ja/nein} •leichtgradig eingeschränkt (45-54%) {ja/nein} •mittelgradig eingeschränkt (30-44%) {ja/nein} •hochgradig eingeschränkt {<30%} {ja/nein} •EF poor <30% {ja/nein} •EF moderate 30-50% {ja/nein} •Herzrhythmus <ul style="list-style-type: none"> •Sinusrhythmus {ja/nein} •Vorhofflimmern {ja/nein} •anderer Rhythmus {ja/nein} •Schrittmacherträger {ja/nein} •Defibrillatorträger {ja/nein} •Aortenklappenitium <ul style="list-style-type: none"> •Klappe intakt {ja/nein} •Aortenklappenstenose {ja/nein} •Aortenklappeninsuffizienz {ja/nein} •kombiniertes Aortenklappenitium bei Aortenklappenersatz {ja/nein}

Scores	klinischer Zustand	Weitere Parameter
<ul style="list-style-type: none"> •Additiver EuroScore I •logistischer EuroSCORE I •EuroSCORE II 	<ul style="list-style-type: none"> •präoperativer Status <ul style="list-style-type: none"> •ohne Kreislaufmedikation stabil {ja/nein} •mit niedriger Dosis an Kreislaufmedikation stabil {ja/nein} •mit hoher Dosis an Kreislaufmedikation stabil {ja/nein} •IABP/ ELCS mit Katecholaminen {ja/nein} •IABP ohne Katecholamine {ja/nein} •unter Reanimation {ja/nein} •Perikardtamponade {ja/nein} •akuter Myokardinfarkt {≤48h} {ja/nein} •kardiogener Schock •CRP {≤48h} {ja/nein} •Intubiert bei Aufnahme {ja/nein} •Transfer von der Intensivstation {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •Nikotinabusus {ja/nein} •Z.n. Nikotinabusus {ja/nein} •Thorakaler Re-Eingriff {ja/nein} •vorausgegangene PCI (+/-DES) {ja/nein}

Legende: ACE-Hemmer = Angiotensinconverting enzyme, AT-1Blocker = Angiotensin-1, ASS = Acetylsalicylsäure, NSAR = nichtsteroidale Antirheumatika, CT = Computertomographie, MRT = Magnetresonanztomographie, KHK = Koronare Herzkrankheit, COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung, PAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit, TIA = transitorisch ischämische Attacke, EF = Ejektionsfraktion, CPR = kardiopulmonale Reanimation, IABP = intraaortale Ballonpumpe, ECLS = extrakorporale Langzeitunterstützung
PCI = perkutane Koronarintervention, DES = drug eluting stent

Abbildung 2: Präoperative Parameter der Datenerhebung

2.7.1 EuroSCORE

Der Begriff EuroSCORE ist eine Abkürzung für European System for Cardiac Operative Risk Evaluation und ist ein wissenschaftlich entwickeltes Scoring-System zur Beurteilung des Mortalitätsrisikos bei kardiochirurgischen Eingriffen (Roques et al. 1999). Das Ergebnis wird in Prozent angegeben und kann

auf folgender Webseite berechnet werden: <https://www.euroscore.org/index.php?id=1&lang=en> (letzter Zugriff: 28.08.23).

In dieser Dissertation wurden der EuroSCORE I jeweils additiv und logistisch sowie der neuere EuroSCORE II berechnet. Der EuroSCORE I wurde erhoben, um mögliche Unterschiede zwischen dem ersten und zweiten Score zu prüfen und um die Berechnung des EuroSCORES I weiterzuführen, da dieser bei den älteren Daten im Register angewendet wurde.

Der EuroSCORE I basiert auf einer statistischen Analyse klinischer Patientendaten, die sich herzchirurgischen Eingriffen unterzogen haben. Dabei wurden verschiedene anamnestische, kardiale und operationsbezogene klinische Faktoren berücksichtigt, die das Operationsrisiko beeinflussen können, wie z.B. das Alter des Patienten, das Geschlecht, das Vorhandensein von Begleiterkrankungen (wie zum Beispiel Diabetes, Lungenerkrankungen oder Schlaganfällen) und die Art der Herzoperation. (Roques et al. 1999)

Der additive EuroSCORE verwendet eine additive Methode zur Berechnung des Risikos. Dabei werden die klinischen Faktoren addiert und eine Gesamtsumme gebildet, die das Operationsrisiko des Patienten abschätzt. Der logistische EuroSCORE hingegen verwendet eine logistische Regressionsanalyse. Dieser eignet sich laut Studienlage besser bei Hochrisikopatienten für die individuelle Risikovorhersage, auch wenn der additive EuroSCORE benutzerfreundlicher ist (Roques et al. 2003).

Im Jahre 2012 kam es zu einer Veröffentlichung eines erweiterten Scores, dem EuroSCORE II, bei dem zusätzliche klinische Risikofaktoren, wie der insulinpflichtige Diabetes mellitus, die Nierenfunktion und Herzinsuffizienz integriert wurden, und eine Neuberechnung anhand eines aktuelleren Datensatzes erfolgte, die eine präzisere Risikoeinschätzung ermöglicht (Nashef et al. 2012).

2.8 Intraoperative Daten

Intraoperative Parameter wurden den chirurgischen Operationsberichten sowie den Protokollen für Anästhesie und der Kardiotechnik entnommen. Die intraoperativen Medikamente waren hier als Handelsname benannt. Perfam entspricht dem Wirkstoff Enoximon, Corotrop dem Wirkstoff Milirinon. Sie werden zur Wirkstoffgruppe der Phosphodiesterase-3 (PDE-3) Hemmer gezählt, während der Handelsname Suprarenin dem Wirkstoff Epinephrin entspricht und ein Adrenalin ist. Die Abbildung 3 führt alle untersuchten intraoperativen Parameter auf.

Eckdaten	Operationsverfahren	weitere herzchirurgische Eingriffe
<ul style="list-style-type: none"> •OP- Einstufung <ul style="list-style-type: none"> •elektiv {ja/nein} •dringlich {ja/nein} •Notfall {ja/nein} •Dauer der OP {min} •Kardiopulmonale Bypasszeit {min} •Klemmzeit {min} •Kreislaufstillstandzeit {min} 	<ul style="list-style-type: none"> •nur supracoronarer ascendens Ersatz {ja/nein} •Teilbogenersatz {ja/nein} •kompletter Bogenersatz {ja/nein} •Conduit/Bentall Op {ja/nein} •David-OP {ja/nein} •Elephant-Trunk {ja/nein} •Maze {ja/nein} •Aorta ascendens Prothesengröße {mm} •TEVAR/ EVAR {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •Aortenklappenersatz {ja/nein} •Klappenprothesentyp <ul style="list-style-type: none"> •HCII {ja/nein} •PM {ja/nein} •TR {ja/nein} •mechanisch {ja/nein} •sonstiges {ja/nein} •Klappenprothesen-größe {mm} •ursprüngliche Aortenklappe <ul style="list-style-type: none"> •bicuspide {ja/nein} •tricuspide {ja/nein} •Mitralklappenrekonstruktion-/ ersatz {ja/nein} •ACVB {ja/nein} <ul style="list-style-type: none"> •Anzahl distaler Anastomosen •davon (Anzahl distaler Anastomosen) arterielle Bypässe •PFO- Verschluss {ja/nein} •Carotisstenose {ja/nein}
intraoperative Maßnahmen	Kanülierung	
<ul style="list-style-type: none"> •Anzahl der Erythrozytenkonzentrate {unit} •Anzahl an gefrorenem Plasma {unit} •Anzahl der Thrombozytenkonzentrate {unit} •intraoperative Medikation <ul style="list-style-type: none"> •Perfan {ja/nein} •Suprarenin {ja/nein} •Corotrop {ja/nein} •Hämofiltration {ja/nein} 	<ul style="list-style-type: none"> •arterielle Kanülierung <ul style="list-style-type: none"> •Arteria femoralis {ja/nein} •Aorta ascendens {ja/nein} •Aortenbogen {ja/nein} •Arteria subclavia {ja/nein} •Apex {ja/nein} •Vena pulmonalis {ja/nein} •venöse Kanülierung <ul style="list-style-type: none"> •rechter Vorhof {ja/nein} •bicaval {ja/nein} •Vena femoralis {ja/nein} 	

Legende: TEVAR/ EVAR = thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (auf Englisch: thoracic endovascular aortic repair), HCII = Hancock II, PM = Carpentier-Edwards PERIMOUNT™,

TR = Trifecta Prothese, ACVB = aortokoronarer Venenbypass (auf English: CABG)

PFO = persistierendes Foramen ovale

Abbildung 3: Intraoperative Parameter der Datenerhebung

2.9 Postoperative Daten

Die postoperativ erhobenen Parameter erfassten den Zeitraum vom Ende des chirurgischen Eingriffs bis zur Entlassung der Patienten in die hausärztliche Versorgung oder in eine Rehaklinik. Postoperative Parameter konnten aus den Intensivverlegungsbriefen, den Laborberichten und den Entlassungsbriefen herausgesucht werden. Für den Fall einer Verlegung in eine Rehabilitationsklinik wurde der Entlassungsbrief zur Datenerhebung genutzt. Unter einem Re-Thorax war eine Operation im gleichen Aufenthalt aufgrund eines Hämatothorax oder Perikadhämatoms/-ergusses gemeint. Eine Re-Operation (OP) definierte einen Eingriff an der Aorta zu einem späteren Zeitpunkt z.B. aufgrund von Infekten, einer Endokarditis.

Eckdaten und klinische Daten	Rhythmus bei Entlassung	postoperativer Kreislaufstatus
<ul style="list-style-type: none">•Aufenthaltsdauer Intensivstation {Tage}•postoperative Aufenthalt {Tage}•Beatmungsdauer {Stunde}•Drainageverlust ($\leq 48h$) {ml}•EK ($\leq 24h$) {unit}•TK ($\leq 24h$) {unit}•FFP ($\leq 24h$) {unit}•EK gesamt {unit}•TK gesamt {unit}•FFP gesamt {unit}	<ul style="list-style-type: none">•Sinusrhythmus {ja/nein}•Vorhofflimmern {ja/nein}•anderer Rhythmus {ja/nein}•Schrittmacherträger (neu) {ja/nein}	<ul style="list-style-type: none">•postoperative Medikation<ul style="list-style-type: none">•ohne Kreislaufmedikation stabil {ja/nein}•mit niedriger Dosis an Kreislaufmedikation stabil {ja/nein}•mit hoher Dosis an Kreislaufmedikation stabil {ja/nein}•IABP/ ELCS mit Katecholaminen {ja/nein}•IABP ohne Katecholamine {ja/nein}

Komplikationen
<ul style="list-style-type: none"> •AKI nach KDIGO {ja/nein} •AKI KDIGO in Stadien {1,2, oder 3} •Hämodialyse {ja/nein} •Reintubation {ja/nein} •Tracheotomie {ja/nein} •Wiederaufnahme auf die Intensivstation {ja/nein} <ul style="list-style-type: none"> •Tag der Wiederaufnahme auf Intensivstation {Tage} •Delir {ja/nein} •Myokardinfarkt {ja/nein} •TIA/ Schlaganfall (craniale CT gesichert) {ja/nein} •elektrische Kardioversion {ja/nein} •CRP {ja/nein} •bronchopulmonale Infektion {ja/nein} •Bakteriämie/ Sepsis {ja/nein} •Re- Thorakotomie {ja/nein} •Re- Operation {ja/nein} •Re- Intervention {ja/nein} •Wundheilungsstörung Thorax (VAC/Revision) {ja/nein} •TEVAR/ EVAR {ja/nein}

Legende: EK = Erythrozytenkonzentrat, TK = Thrombozytenkonzentrat, FFP = Fresh frozen plasma, IABP = intraaortale Ballonpumpe, ELCS = extrakorporale Langzeitunterstützung, TEVAR/ EVAR = thorakale endovaskuläre Aortenreparatur

Abbildung 4: Postoperative Parameter der Datenerhebung

2.9.1 KDIGO - Stadieneinteilung

Die Einteilung der akuten Niereninsuffizienz (AKI) richtete sich nach der Kidney disease: Improving global outcome (KDIGO)-Stadieneinteilung entsprechend den Leitlinien 2012 (International Society of Nephrology 2012).:

Tabelle 1: KDIGO-Stadien

Stadium	Serumkreatinin	Urinausscheidung
1	Anstieg um 0,3 mg/dL (26,5 µmol/L) oder 1,5- bis 1,9-facher Anstieg	<0,5 mL/kgKG/h für 6–12 h
2	2- bis 2,9-facher Anstieg	<0,5 mL/kgKG/h für ≥12 h
3	≥3-facher Anstieg oder Anstieg auf ≥4 mg/dL (353,6 µmol/L) oder Beginn einer Nierenersatztherapie oder	<0,3 mL/kgKG/h für ≥24 h oder Anurie für ≥12 h

	Patienten <18 Jahre: Abfall der eGFR auf <35 mL/min/1,73 m ²	
--	--	--

Legende: KG = Körpergewicht, L = Liter, eGFR= geschätzte (= estimated) glomeruläre Filtrationsrate

2.9.2 Laborwerte

Des Weiteren wurden Laborwerte erfasst und analysiert. Folgende Parameter wurden betrachtet: Hämatokrit, Hämoglobin (Hb), PH, Laktat, Natrium, Kalium, Kreatinkinase (CK), Kreatinin in zwei Einheiten (µmol/l; mg/dl), Harnstoff, Glomeruläre Filtrationsrate (GFR), CK-MB, Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Bilirubin, International Normierte Relativzeit (INR, Umrechnungsverfahren der Prothrombinzeit), C-reaktives Protein (CRP), Leukozyten und Thrombozyten. Diese Werte wurden präoperativ (prä-OP) und postoperativ (post-OP) zu verschiedenen, festgelegten Zeitpunkten betrachtet. Hämatokrit war der einzig intraoperativ betrachtete Wert.

2.9.3 Follow-Up

Das Überleben bzw. das Versterben als auch gegebenenfalls das Sterbedatum wurden mittels Abfragen bei den Einwohnermeldeämtern ermittelt. Das Follow-up-Datum entsprach jeweils dem Tag der Abfrage.

Follow-up
<ul style="list-style-type: none"> • Todesfall vor Entlassung {ja/nein} • Todesursache {kardial, zerebral, Sepsis, MOF} • 7-Tages Mortalität {ja/nein} • 30- Tages Mortalität {ja/nein}

Legende: MFO= Multiorganversagen

Abbildung 5: Follow-up

2.10 Statistische Auswertung

Mithilfe des Statistikprogramms SPSS (IMB SPSS Statistics, Versionen 26.0 bis 28.0) wurden alle prä-, intra- und postoperativen Variablen sowie auch das 30-Tage- und Langzeitüberleben der beiden Patientengruppen verglichen und mittels Hypothesentests anhand einer univariaten Analyse auf mögliche Unterschiede geprüft. Differenziert wurde hierbei zwischen metrischen und kategorialen Daten.

Anhand des Kolmogorov-Smirnov-Tests wurde die Häufigkeitsverteilung der metrischen Stichprobendaten auf Abweichungen von der Normalverteilung untersucht. Für Variablen, die keine Normalverteilung aufwiesen, wurden der Median und das obere und untere Quartil (25. und 75. Perzentile) zur Charakterisierung verwendet. Gleiches erfolgte auch für Daten mit einer Normalverteilung. In einigen Fällen wurden anstelle der Quartile das Minimum und Maximum angegeben (Min-Max), um die Unterschiede zu verdeutlichen, die die p-Werte anzeigen. In unserer Stichprobe kamen überwiegend nicht normalverteilte Daten vor. Der U-Test, auch bekannt als Mann-Whitney U-Test, ermittelte ob zwischen den nichtnormalverteilten Variablen der Gruppe TIA/ Schlaganfall und kein TIA/ Schlaganfall ein signifikanter Unterschied bestand, während der T-Test dies bei Normalverteilung prüfte. Der T-Test wurde zusätzlich zum U-Test auf die EuroSCORE-Parameter und Laborwerte angewendet, um eventuelle neue signifikante Unterschiede zu identifizieren. Bei großen Fallzahlen tendiert die Verteilung des Mittelwerts der Daten dazu, sich einer Normalverteilung anzunähern, unabhängig von der ursprünglichen Verteilung der Daten (Minitab o. J.). Zahlreiche empirische Untersuchungen haben verdeutlicht, dass der ungepaarte T-Test vergleichsweise widerstandsfähig gegenüber Abweichungen von der Annahme der Normalverteilung ist (StatistikGuru o. J.). Kategoriale Variablen wurden als absolute Anzahl der Patienten (n) sowie als prozentualer Anteil (%) angegeben. Für den Vergleich zwischen den beiden untersuchten Gruppen kamen sowohl der Chi-Quadrat-Test als auch der exakte Fisher-Test zur Anwendung.

In dieser statistischen Analyse wurde das Signifikanzniveau auf 5 Prozent festgelegt, ein p-Wert von $\leq 0,05$ wurde demzufolge als statistisch signifikant betrachtet. Bei der Analyse sind jedoch auch einige Ergebnisse aufgetreten, die als „borderline-signifikant“ eingestuft wurden. Die Definition einer borderline-Signifikanz wird im Kapitel 2.10.1 erläutert. Insgesamt wurden fehlende Daten ab $\geq 5\%$ für die betreffenden Variablen einzeln angegeben. Zusätzlich wurden bei den p-Werten der Todesursachen sowie bei den 30-Tages-Todesursachen post-hoc Analysen für die einzelnen Variablen durchgeführt. Dadurch erhofften wir uns die signifikanten Unterschiede zu spezifizieren.

Das Langzeitüberleben der Patienten in beiden Gruppen wurde mittels Kaplan-Meier Analyse für rechts-zensierte Daten abgeschätzt. Unterschiede zwischen der Fall- und Kontrollgruppe wurden mittels Log-Rank-Tests untersucht. Zusätzlich wurde eine separate Analyse des Langzeitüberlebens durchgeführt, bei der die Patienten, die innerhalb der ersten 30 Tage verstorben waren, ausgeschlossen wurden. Dies ermöglichte die Untersuchung des Langzeitüberlebens, ohne dass der Einflussfaktor der Frühsterblichkeit, der bei Aortendissektion Typ A häufig auftritt (Borges und Baumann 1998), signifikante Unterschiede verzerrt.

2.10.1 Borderline-Signifikanz

In der Wissenschaft bezieht sich eine sogenannte borderline-Signifikanz auf Ergebnisse, die statistisch gesehen oberhalb bzw. nahe (z.B. $p \leq 0,1$) an der üblichen Signifikanzschwelle von 5% liegen (Simon 2021). Dies kann darauf hinweisen, dass ein signifikanter Unterschied vorhanden ist aber beispielsweise aufgrund einer zu geringen Stichprobe nicht ausreichend nachgewiesen werden kann (Hackshaw and Kirkwood 2011). Einige Statistiker sind zudem der Auffassung, dass der Grenzwert von 0,05 willkürlich festgelegt wurde (Simon 2021).

2.11 Ethikkommission

Die Genehmigung zur Datenerhebung, Auswertung, Anfertigung und Veröffentlichung dieser Promotionsarbeit wurde von der Ethikkommission der Universitätsklinik Schleswig-Holstein erteilt (Registrierungsnummer D 417/17).

3 Ergebnisse

3.1 Präoperativ

3.1.1 Demographie des Patientenkollektivs

Im Zeitraum von Januar 2001 bis Februar 2021 erfolgte in der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein (UKSH), Campus Kiel, eine operative Versorgung von $n = 480$ Patienten mit dem Krankheitsbild einer akuten Aortendissektion vom Stanford Typ A.

Von den 480 Patienten mit akuter Aortendissektion vom Stanford Typ A hatten $n = 82$ Patienten (17%) präoperativ stattgehabte neurologische Defizite in Form von einer TIA oder eines Schlaganfalls (Gruppe 2), während $n = 398$ Patienten (83% \triangleq Gruppe 1) präoperativ keine neurologischen Defizite zeigten (Abbildung 6).

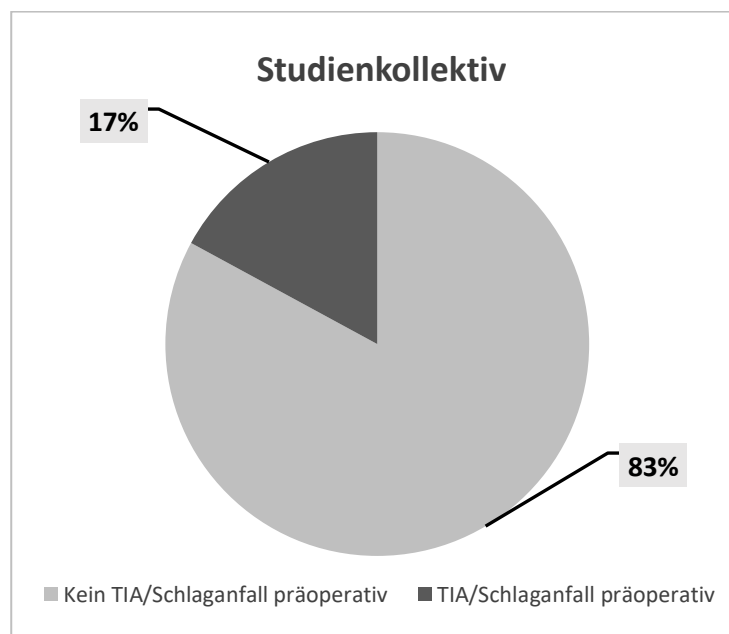


Abbildung 6: Anteil an Patienten mit präoperativer/m TIA/Schlaganfall an der Studiengesamtpopulation

In der Gesamtstichprobe betrug das Durchschnittsalter 63 Jahre (53;73), ähnlich der Gruppe 1 mit 62 Jahren (53;73). Hingegen zeigte Gruppe 2 ein mit 66 Jahren (56; 73) höheres Durchschnittsalter, verfehle jedoch die Signifikanz ($p = 0,077$). 170 (35,4%) der 480 Patienten waren Frauen. Weibliche Patienten mit präoperativer/m TIA/Schlaganfall waren prozentual stärker vertreten (37,8% vs. 34,9%), jedoch ohne einen signifikanten Unterschied. Der Median des Body-Mass-Index (BMI) lag bei 26,3 kg/m^2 (24,0;29,3), gleichermaßen auch in Gruppe 1 (24,0;29,3) und 2 (23,4;28,6). Bei der Analyse des BMI konnte keine statistische signifikante Evidenz für einen Unterschied festgestellt werden (Tabelle 2).

Tabelle 2: Demographie des Patientenkollektivs

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
Alter, Jahre	63 (53;73)	62 (53;73)	66 (56;73)	0,077
Weibliches Geschlecht	170 (35,4%)	139 (34,9%)	31 (37,8%)	0,619
Gewicht [kg]	80 (72;93)	80 (72;93)	80 (71; 91)	0,735
Größe [cm]	176 (170;180)	176 (170;180)	176 (168; 183)	0,932
Body mass index [kg/m ²]	26,3 (24,0; 29,3)	26,3 (24,0; 29,3)	26,3 (23,4;28,6)	0,530
Body mass index > 30 [kg/m ²]	98 (20,4%)	82 (20,6%)	16 (19,5%)	0,823

3.1.2 Medikation

Die Patienten der Gruppe 2 nahmen präoperativ signifikant häufiger Marcumar ein (17,5% vs. 7,4%, $p = 0,011$) und erhielten signifikant häufiger eine nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)-Dauermedikation (13,1% vs. 5,5%, $p = 0,046$). Hierbei ist der prozentuale Anteil mehr als doppelt so hoch. Eine Medikation mit Aldosteron Antagonisten erfolgte vermehrt in Gruppe 2 (4,8% vs. 1,2%, $p = 0,089$), verfehlte jedoch die Signifikanz. Alle übrigen Medikamente zeigten keine deutlichen Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der Medikamentengabe zwischen den Gruppen (Tabelle 3).

Tabelle 3: Medikation

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
Marcumar (19,2% fehlend)	35 (9,0%)	24 (7,4%)	11 (17,5%)	0,011
NSAR Dauermedikation (22,9% fehlend)	25 (6,8%)	17 (5,5%)	8 (13,1%)	0,046
Betablocker (20,0% fehlend)	132 (34,4%)	111 (34,6%)	21 (33,3%)	0,849
ASS (19,8% fehlend)	110 (28,6%)	88 (27,3%)	22 (34,9%)	0,286
ACE-Hemmer (19,8% fehlend)	93 (24,2%)	75 (23,3%)	18 (28,6%)	0,421
AT-1 Blocker (20,2% fehlend)	39 (10,2%)	31 (9,7%)	8 (12,7%)	0,470
Aldosteron Antagonist (19,6% fehlend)	7 (1,8%)	4 (1,2%)	3 (4,8%)	<i>0,089</i>
Clopidogrel (19,6% fehlend)	22 (5,7%)	18 (5,6%)	4 (6,3%)	0,768
Ticagrelor (19,8% fehlend)	3 (0,8%)	3 (0,9%)	0 (0,0%)	1,000
Prasugrel (19,8% fehlend)	1 (0,3%)	1 (0,3%)	0 (0,0%)	1,000
Statin (20,0% fehlend)	54 (14,1%)	43 (13,4%)	11 (17,5%)	0,396

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.1.3 Diagnostische Bildgebung

Für die Diagnosestellung einer akuten Aortendissektion wurden hauptsächlich drei verschiedene bildgebende Verfahren genutzt: die Computertomographie, eine Koronarangiographie und eine Magnetresonanztomographie (MRT) (Tabelle 4). Am häufigsten mit 427 (89,3%) wurde eine CT durchgeführt. Sowohl bei der CT als auch bei der Koronarangiographie gab es keine statistisch bedeutsamen Divergenzen.

Eine MRT wurde bei neun (1,9%) Patienten durchgeführt. Vier (4,9%) von ihnen hatte bereits präoperativ eine/n TIA/ Schlaganfall. Fünf (1,3%) der Patienten ohne TIA/ Apoplex bekamen ebenfalls eine MRT ($p = 0,051$).

Tabelle 4: Bildgebung

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
Computertomographie	427 (89,3%)	353 (89,1%)	74 (90,2%)	0,769
Koronarangiographie	135 (28,2%)	110 (27,7%)	25 (30,5%)	0,610
Magnetresonanztomographie	9 (1,9%)	5 (1,3%)	4 (4,9%)	<i>0,051</i>

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.1.4 Vorerkrankungen

Bei der Analyse der vorab definierten Gruppen im Rahmen des Studiendesigns (Abbildung 7 und Tabelle 5) ergab sich nur in einer der untersuchten Vorerkrankungen ein signifikanter Unterschied: Die arterielle Hypertonie war die führende Erkrankung mit insgesamt 312 (65%) Patienten, wobei 251 Patienten (63,1%) in Gruppe 1 und 61 Patienten (74,4%) in Gruppe 2 betroffen waren ($p = 0,050$). Alle anderen Parameter zeigten zwischen den Gruppen keinen signifikanten Unterschied. Hyperlipoproteinämie und chronische Niereninsuffizienz waren die zweithäufigsten Erkrankungen in der Patientenkrankengeschichte. Kein Patient aus der Studienkohorte war an einem Diabetes mellitus Typ I erkrankt. Das Krankheitsbild einer diabetischen Nephro- sowie Neuropathie lag ebenso bei keinem Patienten vor.

Die Koronare-Herzkrankheit (KHK) wurde in Ein bis Drei - Gefäßerkrankung unterteilt und lag insgesamt bei 75 Patienten in der Studienpopulation vor. Bei der Ein- und Drei- Gefäß- Erkrankung zeigten sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den Gruppen ($p = 0,537$).

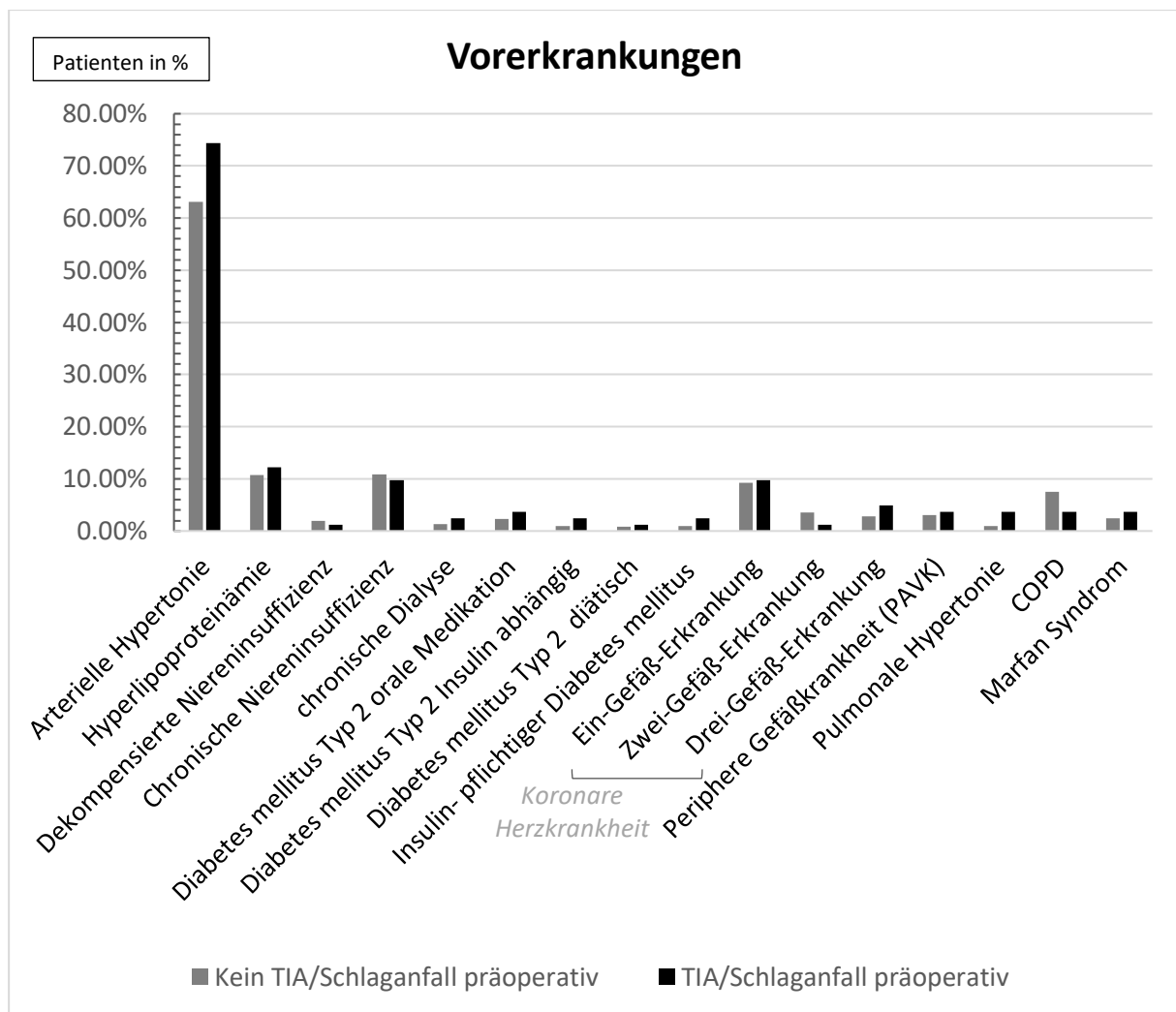


Abbildung 7: Vorerkrankungen

Tabelle 5: Vorerkrankungen

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
Arterielle Hypertonie	312 (65%)	251 (63,1%)	61 (74,4%)	0,050
Pulmonale Hypertonie	7 (1,5%)	4 (1%)	3 (3,7%)	0,100
Diabetes mellitus Typ 2				
orale Medikation	12 (2,5%)	9 (2,3%)	3 (3,7%)	0,364
Insulin abhängig	6 (1,3%)	4 (1%)	2 (2,4%)	0,364
diätisch	4 (0,8%)	3 (0,8%)	1 (1,2%)	0,364
IDDM	6 (1,3%)	4 (1%)	2 (2,4%)	0,275
Hyperlipoproteinämie	51 (11%)	41 (10,7%)	10 (12,2%)	0,695
Dekompensierte Niereninsuffizienz	9 (1,9%)	8 (2%)	1 (1,2%)	1,000
Chronische Niereninsuffizienz	51 (10,6%)	43 (10,8%)	8 (9,8%)	0,774
chronische Dialyse	7 (1,5%)	5 (1,3%)	2 (2,4%)	0,343

COPD	33 (6,9%)	30 (7,5%)	3 (3,7%)	0,206
Periphere Gefäßkrankheit (PAVK)	15 (3,1%)	12 (3%)	3 (3,7%)	0,729
Koronare Herzkrankheit				
Ein-Gefäß-Erkrankung	45 (9,4%)	37 (9,3%)	8 (9,8%)	0,537
Zwei-Gefäß-Erkrankung	15 (3,1%)	14 (3,5%)	1 (1,2%)	0,537
Drei-Gefäß-Erkrankung	15 (3,1%)	11 (2,8%)	4 (4,9%)	0,537
Marfan Syndrom	13 (2,7%)	10 (2,5%)	3 (3,7%)	0,473

3.1.5 Vaskuläre Parameter

Neben der Aortendissektion hatten 127 (26,5%) Patienten ein Aneurysma. Auch wenn in Gruppe 1 prozentual mehr Patienten daran erkrankten (26,9% vs. 17,1%) zeigte sich keine Signifikanz ($p = 0,641$). Der Aneurysmadurchmesser hingegen zeigte zwischen beiden Gruppen einen signifikanten Unterschied. So war der Durchmesser in der Kontrollgruppe mit 52 mm (49;60) größer als der Durchmesser bei präoperativen TIA-/ und Schlaganfallpatienten mit 48 mm (45;53) ($p = 0,048$).

Das Ausmaß der Aortendissektion, eingeteilt nach DeBakey I und II zeigte keinen signifikanten Effekt zwischen den Gruppen ($p = 0,776$). Die meisten Aortendissektionen dieser Studie wurden als DeBakey I klassifiziert (79,3%). Eine Übersicht über die statistischen Werte kann der nachfolgenden Tabelle 6 entnommen werden.

Tabelle 6: Vaskuläre Parameter

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
Aneurysma	127 (26,5%)	107 (26,9%)	20 (24,4%)	0,641
Aneurysmadurchmesser [mm]	52 (47;60)	52 (49;60)	48 (45;53)	0,048
Verkalkung	11 (2,3%)	8 (2%)	3 (3,7%)	0,410
DeBakey				
I	380 (79,3%)	314 (79,1%)	66 (80,5%)	0,776
II	99 (20,7%)	83 (20,9%)	16 (19,5%)	0,776

3.1.6 Kardiale Parameter

Kardial zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen und allen erhobenen Parametern. Zur weiteren Diagnostik der Aortendissektion erhielten die Patienten oftmals eine Echokardiographie, um ergänzende kardiale Parameter für die Einschätzung und Behandlung heranzuziehen. Bei allen Patienten in den untersuchten Gruppen lag die Ejektionsfraktion (EF) im Median jeweils bei 60 (55;70, $p = 0,804$). 86,3% der gesamten Studienkohorte hatten insgesamt eine

gute Pumpfunktion. Zu beachten ist bei der EF-Analyse jedoch die hohe Anzahl an fehlenden Werten. Zudem konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich den verschiedenen Aortenklappenvitien festgestellt werden ($p = 0,302$). Eine Übersicht über die Ergebnisse kann der nachfolgenden Tabelle 7 entnommen werden.

Tabelle 7: Kardiale Parameter

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert
EF [%] (29,4% fehlend)	60 (55;70)	60 (55;70)	60 (55;70)	0,804
gute Pumpfunktion (ab 55)	303 (86,3%)	255 (86,1%)	48 (87,3%)	0,958
leichtgradig eingeschränkt (45- 54%)	22 (6,3%)	19 (6,4%)	3 (5,5%)	0,958
mittelgradig eingeschränkt (30- 44%)	16 (4,6%)	13 (4,4%)	3 (5,5%)	0,958
hochgradig eingeschränkt (weniger 30%)	10 (2,8%)	9 (3%)	1 (1,8%)	0,958
EF moderate 30-50% (26,9% fehlend)	45 (12,8%)	38 (12,8%)	7 (12,7%)	0,982
Herzrhythmus				
Sinusrhythmus	411 (85,6%)	344 (86,4%)	67 (81,7%)	0,267
Vorhofflimmern	56 (11,7%)	43 (10,8%)	13 (15,9%)	0,195
Anderer Rhythmus	29 (6%)	22 (5,5%)	7 (8,5%)	0,309
Schrittmacher-Patient	11 (2,3%)	8 (2%)	3 (3,7%)	0,410
Defi-Patient	2 (0,4%)	2 (0,5%)	0 (0%)	1,000
Aortenklappenvitium				
Aortenklappe intakt	289 (62%)	237 (61,1%)	52 (66,7%)	0,302
Aortenklappenstenose	13 (2,8%)	13 (3,4%)	0 (0%)	0,302
Aortenklappeninsuffizienz	157 (33,7%)	131 (33,8%)	26 (33,3%)	0,302
Kombiniertes Aortenklappenvitium bei Aortenklappenersatz	7 (1,5%)	7 (1,8%)	0 (0%)	0,302

3.1.7 Risikoabschätzung durch den EuroSCORE

Der additive EuroSCORE I war in Gruppe 2 signifikant höher als in Gruppe 1 (13% vs. 11%, p -Wert $<0,001$ U- und T-Test (Tabelle 8). In der Kontrollgruppe war der logistische EuroSCORE mit 24,05% größer als in der Vergleichsgruppe mit 46,89% ($p < 0,001$). Die Mediane des EuroSCORES II unterschieden sich nicht signifikant ($p = 0,44$ U-Test, $p = 0,284$ T-Test). Die statistischen Ergebnisse des EuroSCORE in Abbildung 8 grafisch dargestellt.

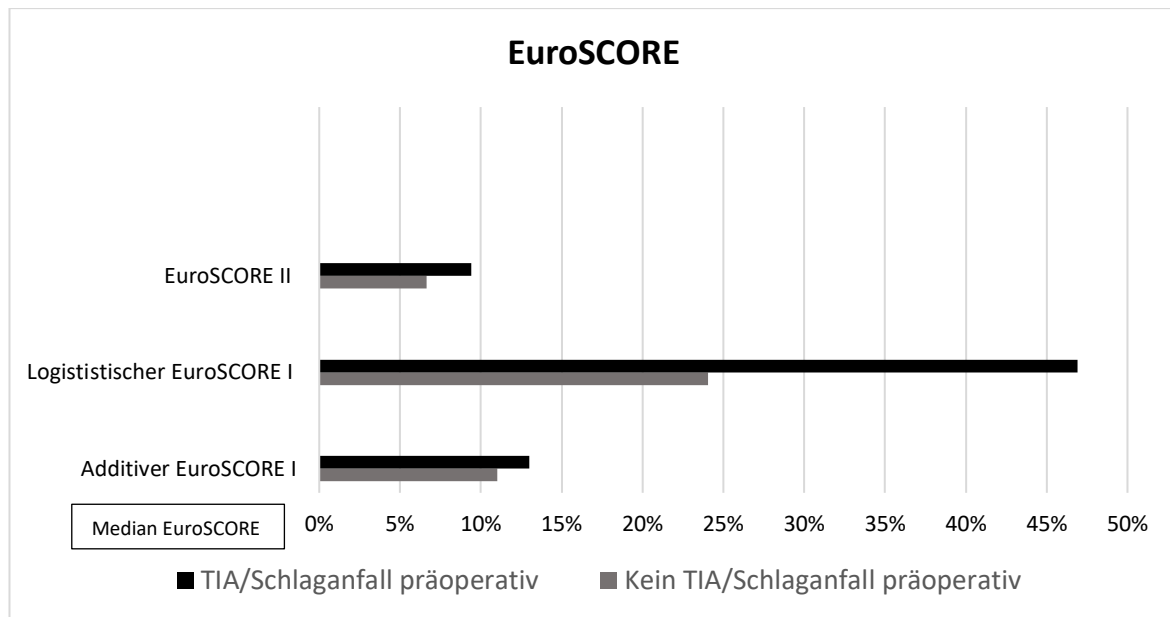


Abbildung 8: EuroSCORE

Tabelle 8: Scores

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test T-Test
Additiver EuroSCORE I [%]	11 (9;13)	11 (9;13)	13 (11;16)	<0,001 <0,001
Logististischer EuroSCORE I [%]	27,27 (16,14; 42,64)	24,05 (14,9; 39,49)	46,89 (30,99; 64,21)	<0,001 <0,001
EuroSCORE II [%]	6,86 (4,07; 14,14)	6,62 (3,92; 13,27)	9,42 (4,96; 14,66)	0,44 0,284

3.1.8 Klinischer Zustand

Hinsichtlich des präoperativen Zustands der Patienten war in Gruppe 1 häufiger eine kardiopulmonale Reanimation als in Gruppe 2 notwendig ($p = 0,093$), die übrigen Parameter zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 9: Klinischer Zustand

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Kardiogener Schock	33 (6,9%)	29 (7,3%)	4 (4,9%)	0,430
CPR ($\leq 48h$)	40 (8,3%)	37 (9,3%)	3 (3,7%)	0,093
Perikardtamponade	78 (16,3%)	65 (16,4%)	13 (15,9%)	0,901
Akuter Myokardinfarkt ($\leq 48h$)	15 (3,1%)	13 (3,3%)	2 (2,4%)	1,000
Transfer von der Intensivstation	71 (14,8%)	62 (15,6%)	9 (11%)	0,282

Intubiert bei Aufnahme	52 (10,9%)	44 (11,1%)	8 (9,8%)	0,725
Prä-OP-Status				
ohne Kreislaufmedikation stabil	388 (81,5%)	322 (81,3%)	66 (82,5%)	0,594
mit niedriger Dosis Kreislaufmedikation stabil	48 (10,1%)	38 (9,6%)	10 (12,5%)	0,594
hohe Dosis Kreislaufmedikation stabil	34 (7,1%)	31 (7,8%)	3 (3,8%)	0,594
IABP/ECLS mit Katecholaminen	4 (0,8%)	3 (0,8%)	1 (1,3%)	0,594
IABP ohne Katecholamine	1 (0,2%)	1 (0,3%)	0 (0%)	0,594
unter Reanimation	1 (0,2%)	1 (0,3%)	0 (0%)	0,594

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.1.9 Nikotinabusus und vorausgegangene Interventionen

Der kardiovaskuläre Risikofaktor Nikotinmissbrauch (20,7% Gruppe 2 vs. 18,4 % Gruppe 1) oder ein Zustand nach vorherigem Nikotinmissbrauch (11% Gruppe 1 vs. 11,4% Gruppe 2), war in beiden Gruppen ähnlich häufig (Quelle für kardiovaskulären Risikofaktor Nikotin: Baenkler et al. 2021).

Ein thorakaler Re-Eingriff erfolgte häufiger in der Untersuchungsgruppe mit 13,4% der Patienten als in der Kontrollgruppe (7,5%, $p = 0,083$). Eine Übersicht über die statistischen Werte kann aus Tabelle 10 entnommen werden.

Tabelle 10: Nikotinabusus und vorausgegangene Interventionen

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Nikotinabusus	90 (18,8%)	73 (18,4%)	17 (20,7%)	0,621
Z.n. Nikotinabusus	54 (11,3%)	45 (11,4%)	9 (11%)	0,920
Vorausgegangene PCI (+/- DES)	33 (6,9%)	30 (7,6%)	3 (3,7%)	0,213
Thorakaler Re-Eingriff	41 (8,5%)	30 (7,5%)	11 (13,4%)	<i>0,083</i>

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.2 Intraoperativ

3.2.1 Operationszeiten

Die kardiopulmonale Bypasszeit war tendenziell in der Kontrollgruppe länger (171 (135;224)) als in Gruppe 2 (160 (139;193), $p=0,132$), umgekehrt verhielt es sich bei der Kreislaufstillstandzeit mit 34 vs. 39 min ($p = 0,199$) (Tabelle 11).

Tabelle 11: Operationszeiten

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Dauer der Operation [min]	281 (228;347)	280 (227; 349)	289 (230;335)	0,993
Kardiopulmonale Bypasszeit [min]	168 (135;215)	171 (135; 224)	160 (139;193)	0,132
Klemmzeit [min]	95 (72;137)	96 (72;140)	90 (71;118)	0,166
Kreislaufstillstandszeit [min]	35 (26;51)	34 (26;51)	39 (28;55)	0,199

3.2.2 Operationsverfahren

Der isolierte suprakoronare Ersatz der aufsteigenden Aorta war in beiden Gruppen die häufigste chirurgische Strategie, wenn auch signifikant häufiger bei Patienten in Gruppe 2 (41,6% vs. 47,6%, $p = 0,270$; Abbildung 9 und Tabelle 12). Die Ascendens-Prothesengröße betrug im Median in beiden Gruppen 28mm ($p = 0,058$).

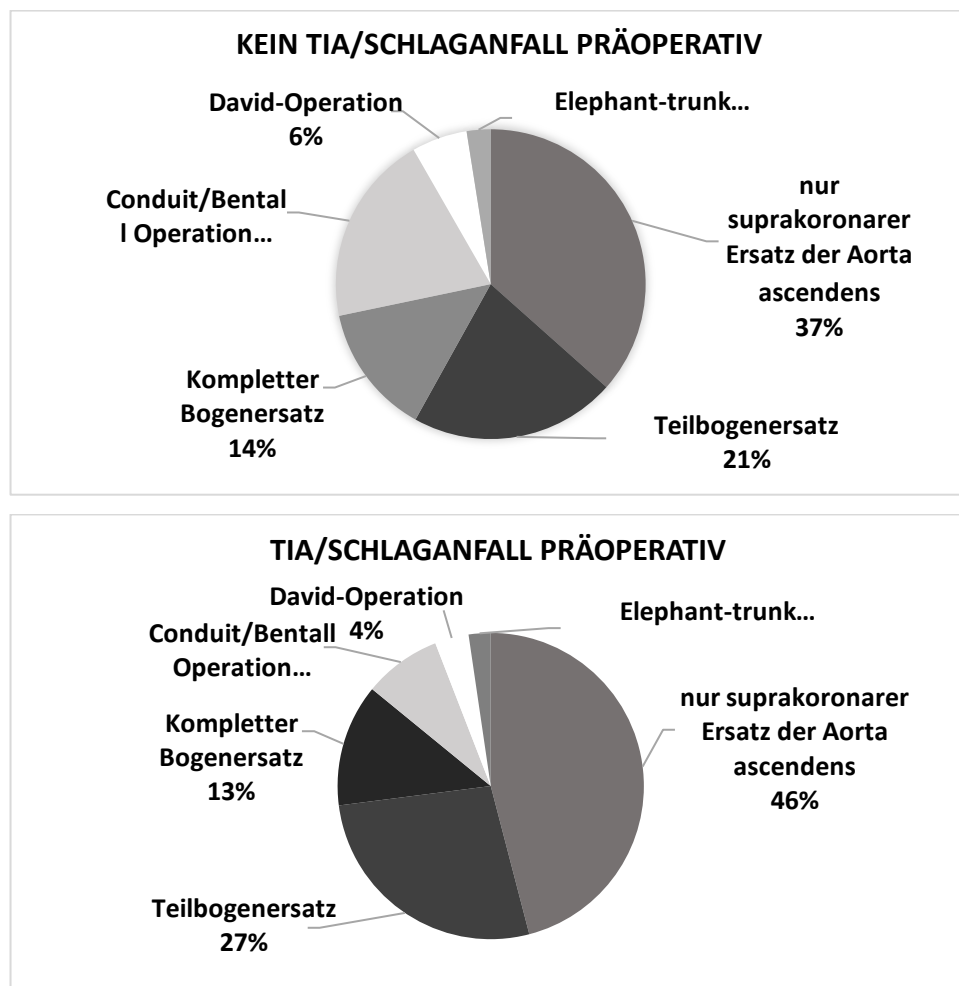


Abbildung 9: Operative Verfahren

Tabelle 12: Operationsverfahren

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
nur suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens	202 (42,1%)	163 (41%)	39 (47,6%)	0,270
Teilbogenersatz	119 (24,8%)	96 (24,1%)	23 (28%)	0,453
Kompletter Bogenersatz	72 (15%)	61 (15,3%)	11 (13,4%)	0,659
Conduit/Bentall Operation	96 (20%)	89 (22,4%)	7 (8,5%)	0,004
David-Operation	29 (6%)	26 (6,5%)	3 (3,7%)	0,447
Elephant-trunk	13 (2,7%)	11 (2,8%)	2 (2,4%)	1,000
Maze	0	0	0	0
Aorta ascendens- Prothesengröße [mm] (7,3 % fehlend)	28 (26;30)	28 (26;30)	28 (28;30)	0,058

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.2.3 Weitere herzchirurgische Eingriffe

Ein Aortenklappenersatz erfolgte signifikant häufiger in der Kontrollgruppe im Vergleich zu Gruppe 2 (21,6% vs. 6,1%, $p=0,001$), während sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Art der Herzklappenprothesen nachweisen ließ. Die Mediane Klappengröße lag bei beiden Gruppen bei 25mm ($p = 0,936$). Intraoperativ wurde bei 453 (95%) des gesamten Patientenkollektivs eine tricuspidale Aortenklappe vorgefunden. Dabei ist zu erwähnen, dass bei 81 (98,8%) Patienten aus Gruppe 2, also bei fast 100%, eine tricuspidale Aortenklappe angelegt war, wenn auch nicht signifikant häufiger ($p = 0,297$). Bei 37 (7,7%) durchgeführten akuten koronaren Venen Bypass (ACVB) Operationen lagen maximal vier distale Anastomosen in der Kontrollgruppe vor, im Vergleich zu maximal drei in der Untersuchungsgruppe ($p = 0,083$). Genauere Daten sind aus Tabelle 13 zu entnehmen.

Tabelle 13: Weitere herzchirurgische Eingriffe

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Aortenklappenersatz	91 (19%)	86 (21,6%)	5 (6,1%)	0,001
Klappenprothesentyp				
HCII	7 (7,4%)	7 (7,8%)	0 (0%)	0,636
PM	1 (1,1%)	1 (1,1%)	0 (0%)	0,636
TR	2 (2,1%)	2 (2,2%)	0 (0%)	0,636
mechanisch	26 (27,2%)	26 (28,9%)	0 (0%)	0,636
sonstiges	54 (57,4%)	50 (55,6%)	4 (100%)	0,636

Klappenprothesengröße [mm]	25 (23;27)	25 (23;27)	25 (23;27)	0,936
Ursprüngliche Herzklappe				
bicuspid	23 (4,8%)	22 (5,6%)	1 (1,2%)	0,297
tricuspid	453 (95%)	372 (94,2%)	81 (98,8%)	0,297
Mitralklappenrekonstruktion / -ersatz	1 (0,2%)	1 (0,3%)	0 (0%)	1,000
ACVB	37 (7,7%)	34 (8,5%)	3 (3,7%)	0,131
Anzahl der distalen Anastomosen (11,9% fehlend)	0 (0-4)	0 (0-4)	0 (0-3)	0,083
davon (von Anzahl der distalen Anastomosen) arterielle Bypässe (11,9% fehlend)	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-1)	0,757
PFO-Verschluss	5 (1%)	4 (1%)	1 (1,2%)	1,000
Carotisstenose	8 (1,7%)	6 (1,5%)	2 (2,5%)	0,628

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.2.4 Intraoperative Maßnahmen

In Bezug auf das perioperative Management erhielten Patienten mit präoperativer/m TIA/ Schlaganfall signifikant mehr Erythrozytenkonzentrate (4 vs. 2) im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p < 0,001$). Gleichmaßen verhielt es sich mit anderen benötigten Blutprodukten, die transfundiert werden mussten. So ist die Gabe von gefrorenem Frischplasma ausschließlich in Gruppe 2 (3 vs. 0) notwendig gewesen ($p = 0,003$), während die Anzahl an Thrombozytenkonzentraten in allen Gruppen gleichverteilt war, mit einem Bedarf von 2 ($p = 0,035$).

Bezüglich der intraoperativen Medikation ist ausschließlich ein signifikanter Unterschied bei der Suprarenin-Applikation zu beobachten (Tabelle 14). Ein prozentual höherer Anteil von 68,1% Patienten in Gruppe 2 benötigte dieses Medikament verglichen mit 51,2% Patienten aus Gruppe 1 ($p = 0,009$).

Tabelle 14: Intraoperative Maßnahmen

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Anzahl der Erythrozytenkonzentrate [unit]	2 (0-25)	2 (0-25)	4 (0-16)	<0,001
Anzahl gefrorenes Frischplasma [unit]	0 (0-30)	0 (0-30)	3 (0-16)	0,003

Anzahl der Thrombozytenkonzentrate [unit]	2 (0-7)	2 (0-7)	2 (0-5)	0,035
Intraoperative Medikation				
Perfan (16,7% fehlend)	158 (39,5%)	133 (40,4%)	25 (35,2%)	0,415
Suprarenin (16,2% fehlend)	218 (54,2%)	169 (51,2%)	49 (68,1%)	0,009
Corotrop (17,1% fehlend)	66 (16,6%)	56 (17,1%)	10 (14,3%)	0,569
Hämofiltration	124 (26,2%)	104 (26,5%)	20 (24,4%)	0,688

3.2.5 Kanülierung

Für die extrakorporale Zirkulation während der Operation unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine bestehen diverse Zugangswege. Unterschieden wurde bei dieser Dissertation zwischen sechs arteriellen Kanülierungswegen und drei venösen Zugängen, für die sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen ließen (Tabelle 15). Arteriell wurde die Herz-Lungen-Maschine am häufigsten in der Kontrollgruppe an die V. pulmonalis angeschlossen bei 60,7%. Ebenso in der Vergleichsgruppe bei 48,1% ($p = 0,283$). Venös wurde hauptsächlich am rechten Vorhof kanüliert (97,7% vs. 95,1%, $p = 0,086$). Ein bicavaler venöser sowie subclavialer arterieller Anschluss an die Maschine kam in der untersuchten Gruppe 2 nicht vor.

Tabelle 15: Kanülierung

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Arterielle Kanülierung				
Art. femoralis	81 (17,3%)	62 (16%)	19 (23,5%)	0,283
Aorta ascendens	93 (19,9%)	74 (19,1%)	19 (23,5%)	0,283
Aortenbogen	13 (2,8%)	10 (2,6%)	3 (3,7%)	0,283
Art. subclavia	2 (0,4%)	2 (0,5%)	0 (0%)	0,283
Apex	5 (1,1%)	4 (1%)	1 (1,2%)	0,283
V. pulmonalis	274 (58,5%)	235 (60,7%)	39 (48,1%)	0,283
Venöse Kanülierung				
rechter Vorhof	455 (97,2%)	378 (97,7%)	77 (95,1%)	0,086
bicaval	4 (0,9%)	4 (1%)	0 (0%)	0,086
V. femoralis	9 (1,9%)	5 (1,3%)	4 (4,9%)	0,086

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.3 Postoperativ

3.3.1 Eckdaten und klinische Daten

Bei der Untersuchung der postoperativen stationären Aufenthaltsdauer auf Intensivstation zeigten sich statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Tabelle 16). Patienten mit

präoperativ stattgefundenen/m TIA/ Schlaganfall benötigten eine 2 Tage längere intensivmedizinische Betreuung als Patienten der Kontrollgruppe (7 vs. 5 Tage, $p = 0,013$). Während der postoperativen Behandlung mussten Patienten der Gruppe 2 hoch signifikant länger mechanisch beatmet werden (108,5 Stunden vs. 43 Stunden, $p < 0,001$). Maximal 19 Thrombozytenkonzentrate wurden insgesamt der Untersuchungsgruppe transfundiert. Bei der Kontrollgruppe waren es maximal 20. Hierfür zeigte sich ein signifikanter p-Wert von 0,042.

Tabelle 16: Eckdaten und klinische Daten

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Aufenthaltsdauer Intensivstation [d]	5 (2;11)	5 (2;11)	7 (4;13)	0,013
Beatmungsdauer [h]	17 (60;189)	43 (16;158)	108,5 (44;277)	<0,001
Drainagenverlust ≤ 48h [ml] (6,3% fehlend)	910 (500; 1650)	950 (500; 1700)	900 (500;1600)	0,987
Anzahl der Erythrozytenkonzentrate ≤24h [unit] (16,9% fehlend)	0 (0-17)	0 (0-17)	1 (0-15)	0,525
Anzahl Thrombozytenkonzentrate ≤24h [unit] (15,6% fehlend)	0 (0-10)	0 (0-10)	0 (0-5)	0,424
Anzahl gefrorenes Frischplasma ≤ 24h [unit] (17,1% fehlend)	0 (0-24)	0 (0-24)	0 (0-18)	0,894
Gesamtzahl Erythrozytenkonzentrate [unit]	3 (0-56)	2 (0-56)	4 (0-48)	0,314
Gesamtzahl Thrombozytenkonzentrate [unit]	0 (0-20)	0 (0-20)	0 (0-19)	0,042
Gesamtzahl gefrorenes Frischplasma [unit]	1,5 (0-76)	2 (0-69)	0 (0-76)	0,189

3.3.2 Postoperativer Herzrhythmus bei Entlassung

In der postoperativen Rhythmusanalyse bestanden keine signifikanten Gruppenunterschiede (Tabelle 17).

Tabelle 17: Postoperativer Herzrhythmus

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Rhythmus				
Sinusrhythmus	363 (76,3%)	303 (76,9%)	60 (73,2%)	0,470
Vorhofflimmern	46 (9,8%)	37 (9,5%)	9 (11,1%)	0,654
Anderer Rhythmus	13 (2,8%)	11 (2,8%)	2 (2,5%)	1,000
Neuer Schrittmacherträger	23 (4,9%)	20 (5,1%)	3 (3,7%)	0,780

3.3.3 Postoperativer Kreislaufstatus

Bei der Analyse des Kreislaufstatus beziehungsweise des Medikationsbedarfs war kein Parameter statistisch bedeutsam ($p = 0,213$). Die meisten Patienten der Studie konnten unter niedriger Dosis an kreislaufunterstützender Medikation stabil gehalten werden. Ein Patient mit einer/m präoperativen TIA/ Schlaganfall wurde mit einer IABP ohne Katecholamine versorgt (1,3% vs. 0%). Genauere Werte können aus Tabelle 18 entnommen werden.

Tabelle 18: Postoperativer Kreislaufstatus

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
<i>Postoperative Medikation</i>				
ohne Kreislaufmedikation stabil	95 (20,8%)	83 (22%)	12 (15,2%)	0,213
mit niedriger Dosis Kreislaufmedikation stabil	285 (62,5%)	231 (61,3%)	54 (68,4%)	0,213
mit hoher Kreislaufmedikation stabil	64 (14%)	54 (14,3%)	10 (12,7%)	0,213
IABP/ECLS mit Katecholaminen	11 (2,4%)	9 (2,4%)	2 (2,5%)	0,213
IABP ohne Katecholamine	1 (0,2%)	0 (0%)	1 (1,3%)	0,213

3.3.4 Komplikationen

In Gruppe 2 waren signifikant längere Dialysezeiten erforderlich (6 vs. 3 Tage, $p = 0,010$) und es waren häufiger Tracheotomien notwendig (20,7% vs. 35,4%, $p = 0,004$). Außerdem hatten Patienten in dieser Gruppe eine signifikant höhere Rate an postoperativen neuen neurologischen Schäden (19,4% vs. 35,4%, $p = 0,002$), die durch cCT gesichert wurden. Statistisch ebenfalls bedeutsam ist die bronchopulmonale Infektion beider Gruppen. So ist der Anteil der Gruppe mit TIA/ Schlaganfall größer als der Anteil der Kontrollgruppe (22% vs. 12,5%, $p = 0,026$).

In Bezug auf eine Wiederaufnahme auf die Intensivstation sowie der mittleren Taganzahl der Wiederaufnahme auf Intensivstation zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Gleichmaßen galt dies für die in Tabelle 19 aufgeführten übrigen postoperativen Parameter.

Tabelle 19: Postoperative Komplikationen

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
AKI KDIGO	102 (21,7%)	85 (21,9%)	17 (20,7%)	0,815
AKI KDIGO Stadien I-III	3 (1;3)	3 (0;3)	3 (3;3)	0,007
Neu begonnene Dialyse/Hämodialyse	0 (0;0)	0 (0;0)	0 (0;0)	0,861
Dialyse/Hämodialyse Dauer [d]	3 (1;12)	3 (0;11)	6 (4;18)	0,010
Reintubation	77 (16,3%)	63 (16,1%)	14 (17,1%)	0,830
Tracheotomie	110 (23,2%)	81 (20,7%)	29 (35,4%)	0,004
Wiederaufnahme auf Intensivstation	39 (8,2%)	33 (8,4%)	6 (7,3%)	0,737
Tag der Wiederaufnahme auf Intensivstation [d]	5 (1;8)	5 (2;9)	4 (1;7)	0,504
Delir	93 (19,8%)	81 (20,9%)	12 (14,6%)	0,197
Myokardinfarkt	6 (1,3%)	6 (1,5%)	0 (0%)	0,596
Neue neurologische Schädigung cCT gesichert (TIA, Infarkt)	105 (22,2%)	76 (19,4%)	29 (35,4%)	0,002
Elektrische Kardioversion	31 (6,6%)	26 (6,7%)	5 (6,1%)	0,850
CRP	29 (6,1%)	25 (6,4%)	4 (4,9%)	0,603
Bronchopulmonale Infektion	67 (14,2%)	49 (12,5%)	18 (22%)	0,026
Bakteriämie/Sepsis	21 (4,4%)	16 (4,1%)	5 (6,1%)	0,385
Re-Thorakotomie	89 (18,7%)	78 (19,7%)	11 (13,4%)	0,180
Re-Operation	137 (28,7%)	116 (29,4%)	21 (25,6%)	0,494
Re-Intervention	46 (9,6%)	40 (10,1%)	6 (7,3%)	0,437
thorakale Wundheilungsstörung (VAC/ Revision)	7 (1,5%)	6 (1,5%)	1 (1,2%)	1,000
TEVAR(EVAR)	31 (6,5%)	27 (6,9%)	4 (4,9%)	0,522

3.4 Follow-up

3.4.1 Postoperative Mortalität und Frühsterblichkeit

Die häufigste postoperative Todesursache war kardial (49,3% Gruppe 1 vs. 52,6% Gruppe 2, $p = 0,796$), gefolgt von Multiorganversagen (36,2% Gruppe 1 vs. 15,8% Gruppe 2, $p = 0,090$), verfehlte jedoch die Signifikanz bzw. war borderline-signifikant (Abbildung 10). Die zerebrale Todesursache lag in Gruppe 2 bei 21,1% im Vergleich zu 5,8% in Gruppe 1, was sich ebenso als borderline-signifikant erwies ($p = 0,063$). Die 7-Tage-Mortalität sowie der Abstand postoperativ bis zum Todestag beider Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 20).

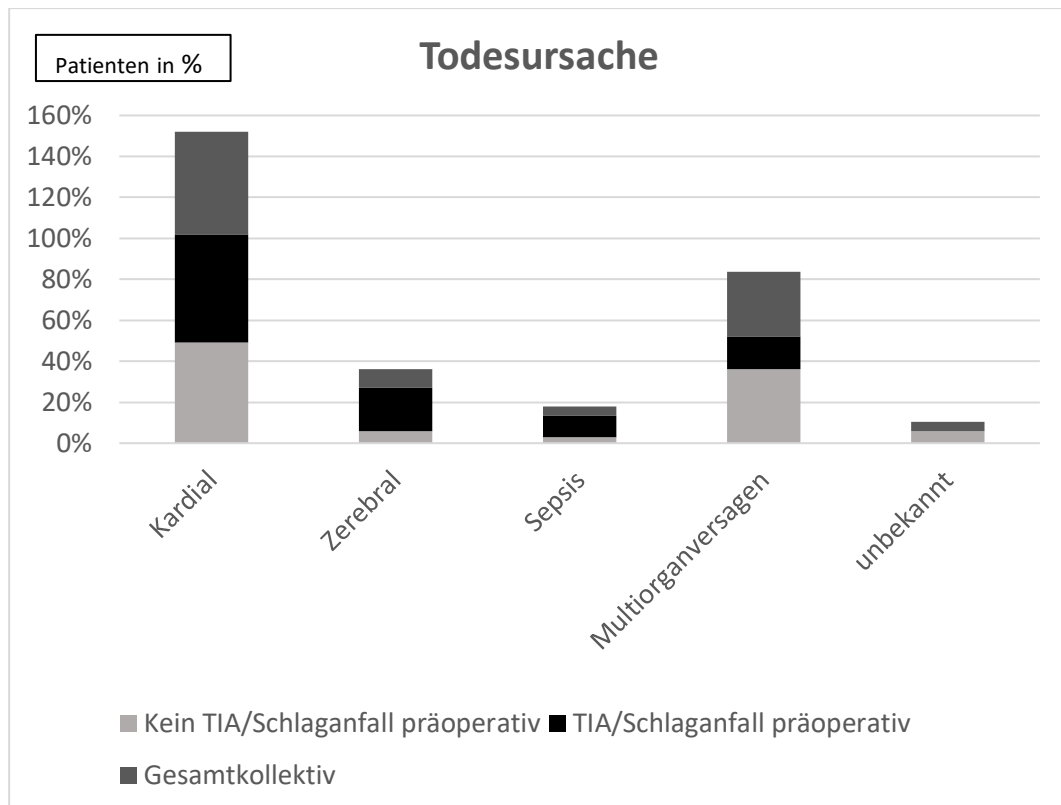


Abbildung 10: Todesursache

Die 30-Tage-Mortalität beider Gruppen zeigte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede, jedoch hatten Patienten der Gruppe 2 tendenziell eine höhere 30-Tage-Mortalität (17,6 % vs. 22%, $p = 0,349$).

Als statistisch signifikant verschieden erwies sich hingegen die zerebrale 30-Tage-Todesursache ($p = 0,018$) (Abbildung 11). In Gruppe 2 verstarben nach 30 Tagen mehr Patienten, die präoperativ eine/n TIA/ Schlaganfall erlitten an einer zerebralen Ursache (22,2% vs. 3%). Das Multiorganversagen kam bei 37,9% der Gruppe 1 im Vergleich zu 16,7% der Gruppe 2 vor und unterschied sich borderline-signifikant ($p = 0,091$).

275 (61,1%) Patienten lebten insgesamt zum Zeitpunkt des Follow-up, 169 (37,6%) waren verstorben (Abbildung 12). Von den Überlebenden hatten signifikant mehr Patienten präoperativ keine/n TIA/ Schlaganfall (64,3% vs. 45,5%, $p = 0,003$), während mehr Erkrankte aus der Vergleichsgruppe als in der Kontrollgruppe verstarben (54,5% vs. 34%, $p = 0,003$).

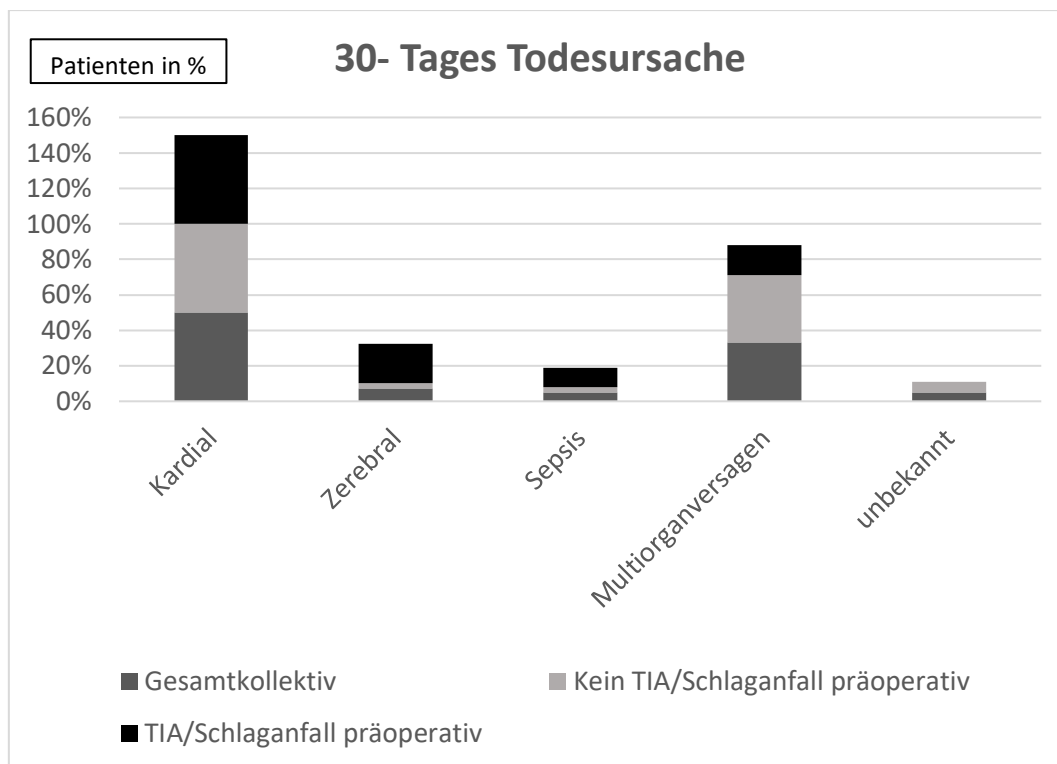


Abbildung 11: 30-Tage-Todesursache

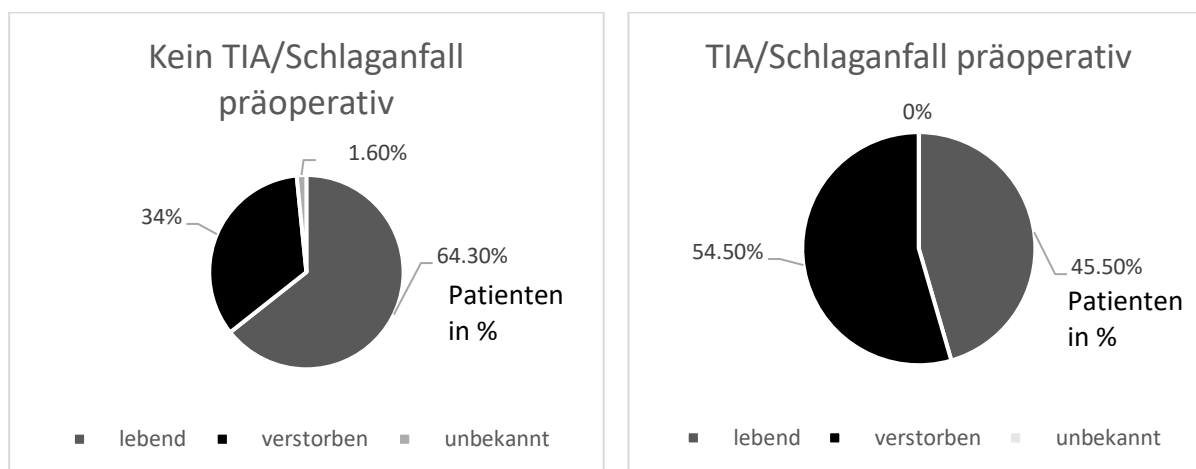


Abbildung 12: Status

Tabelle 20: Follow-up

	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test
Krankenhausmortalität	77 (16,1%)	61 (15,3%)	16 (19,8%)	0,323
Todesursache				
Kardial	44 (50%)	34 (49,3%)	10 (52,6%)	0,796
Zerebral	8 (9,1%)	4 (5,8%)	4 (21,1%)	0,063
Sepsis	4 (4,5%)	2 (2,9%)	2 (10,5%)	0,202
Multiorganversagen	28 (31,8%)	25 (36,2%)	3 (15,8%)	0,090

unbekannt	4 (4,5%)	4 (5,8%)	0 (0%)	0,573
Abstand post-OP Tag bis Todestag [d]	3 (1;12)	3 (1;11)	6 (1;16)	0,223
7-Tage-Mortalität	56 (11,8%)	46 (11,7%)	10 (12,2%)	0,900
30-Tage-Mortalität	87 (18,3%)	69 (17,6%)	18 (22%)	0,349
30-Tage-Todesursache				
Kardial	42 (50%)	33 (50%)	9 (50%)	1,000
Zerebral	6 (7,1%)	2 (3%)	4 (22,2%)	0,018
Sepsis	4 (4,8%)	2 (3%)	2 (11,1%)	0,200
Multiorganversagen	28 (33,3%)	25 (37,9%)	3 (16,7%)	0,091
unbekannt	4 (4,8%)	4 (6,1%)	0 (0%)	0,573
Postoperative Tage (1.post-OP Tag bis Entlassungstag/ Verlegung/ Tod) [d]	10 (6;18)	10 (6;17)	12 (7;22)	0,109
Status im Follow-up (6,3% fehlend)				
lebend	275 (61,1%)	240 (64,3%)	35 (45,5%)	0,003
verstorben	169 (37,6%)	127 (34%)	42 (54,5%)	0,003
unbekannt	6 (1,3%)	6 (1,6%)	0 (0%)	0,003
Überlebenszeit/follow-up Zeit [Jahre] (6,3% fehlend)	2,5 (0,4; 7,1)	2,3 (0,5; 7,1)	3,1 (0,1; 7,1)	0,815
Überlebenszeit/follow-up Zeit [Tage] (6,3% fehlend)	909 (150;2579)	848 (180;2586)	1144 (37; 2600)	0,824

Legende: borderline-Signifikanz (0,05-0,1) im kursiven Schreibstil

3.4.2 Langzeitüberleben

Das Langzeitüberleben der Kontroll- und Untersuchungsgruppe unterschied sich signifikant. Die mediane Überlebenszeit der Gruppe 1 mit n = 371 Patienten betrug 11,230 (7,271 - 15,188) Jahre, die der Gruppe 2 betrug mit n = 77 nur 5,675 (2,394 - 8,956) Jahre. Außerdem starben in der Untersuchungsgruppe mehr Studienteilnehmer. Nach drei Jahren überlebten in Gruppe 1 74%, in Gruppe 2 lediglich 60%. Das prozentuale kumulierte Überleben reduzierte sich im fünften Jahr auf 72% in Gruppe 1 und auf 50% (die Hälfte) in Gruppe 2. Nach zehn Jahren betrug das relative geschätzte Überleben der Kontrollgruppe schließlich 51% im Vergleich zur Untersuchungsgruppe mit 38%. Die geschätzte Überlebenszeit war insgesamt in der Untersuchungsgruppe signifikant niedriger (Log-Rank-Test: p = 0,007). Wie in Abbildung 13 ersichtlich, nahm das Überleben früh postoperativ am stärksten ab. Daraufhin wurde die Überlebenskurve erneut ohne die Patienten, die innerhalb von 30 Tagen gestorben waren, analysiert und auf signifikante Unterschiede unter Ausschluss der Frühsterblichkeit überprüft.

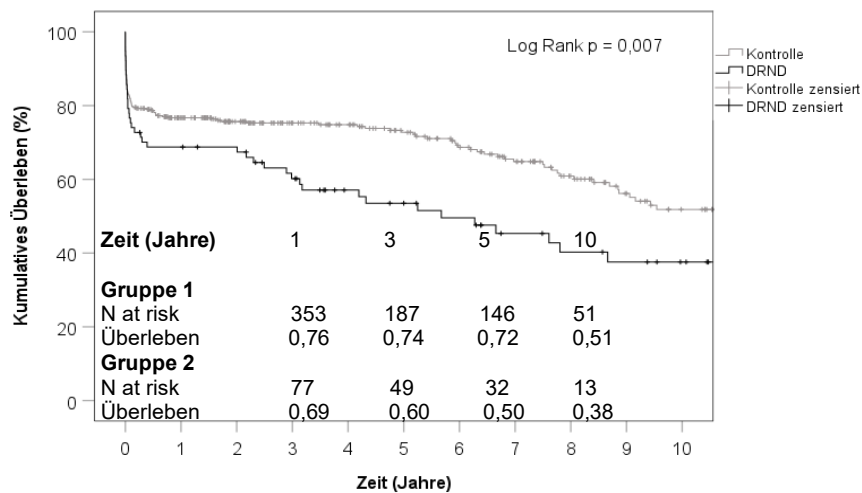


Abbildung 13: Überlebenszeitkurve

3.4.3 Langzeitüberleben ohne Frühverstorbene (= ohne 30-Tage-Mortalität)

Wenn die 30-Tage-Mortalität nicht mit einbezogen wird, ergibt sich in Gruppe 1 eine Anzahl von $n = 299$ und in Gruppe 2 eine Gesamtanzahl aus $n = 59$ Patienten. Aus der Analyse erschloss sich eine mediane Überlebenszeit von 17,103 Jahren, die ungefähr 6 Jahre länger ist als bei Einbeziehung der Frühverstorbenen. Zudem lag die mediane Überlebenszeit in der Gruppe 2 bei 8,663 Jahren und hatte damit ungefähr drei Jahre Zuwachs an medianer Überlebenszeit. In der Kontrollgruppe überlebten nach drei Jahren 92%, nach fünf Jahren 89% und nach zehn Jahren 64% aller Patienten. In Gruppe 2 waren nach drei Jahren 79%, nach fünf Jahren 70% und nach zehn Jahren 49% der Patienten nicht verstorben. Der Log-Rank-Test ergab einen p-Wert von 0,004 und zeigte ebenfalls eine Signifikanz beider Gruppen auf (Abbildung 14).

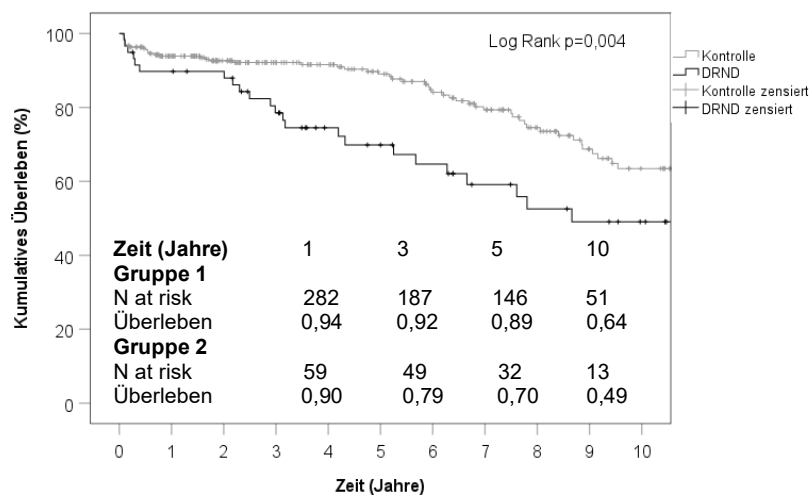


Abbildung 14: Überlebenszeitkurve ohne 30-Tage-Mortalität

Beim Vergleich der Überlebenszeitanalysen ergibt sich somit im Langzeitverlauf bei der Analyse ohne Frühsterblichkeit weiterhin ein signifikanter Unterschied.

3.5 Labor

Einschränkend beurteilbar waren die Werte Hämoglobin, PH und Hämatokrit zu folgenden Zeitpunkten: letzter präoperativer Wert, erster postoperativer Wert, 0,5 - 1,5 Stunden post-OP (h), 1,5 - 3h post-OP, 6 - 8h post-OP, 8 - 12h post-OP, 12 - 20h post-OP sowie am ersten bis zum achten Lebenstag post-OP (POD). Aufgrund einer unvollständigen Datenerhebung bestanden hierbei hohe Missings von $\geq 80\%$. Alle erhobenen und analysierten Laborwerte sind im Anhang hinterlegt. Im Folgenden wird auf die signifikanten oder borderline-signifikanten Parameter eingegangen. Es wurde, wie im Kapitel 2.10. beschrieben, jeweils ein p-Wert mithilfe des U-Tests und zusätzlich des T-Tests erhoben. Für die Beurteilung der folgenden Werte wurde der U-Test herangezogen. Zusätzlich wurde beobachtet, ob neue Signifikanzen mit dem T-Test auftraten. Aus Gründen der Lesbarkeit werden die einzelnen Werte nicht aufgeführt und sind aus der Tabelle 21 zu entnehmen.

Beobachtet wurde, dass die Natriumwerte in Gruppe 2 zu verschiedenen Zeitpunkten im Vergleich zu Gruppe 1 höher waren. Der erste Wert postoperativ sowie der Wert 6 - 8h post-OP erwies sich als signifikant. Hingegen waren der letzte präoperative Wert sowie die Werte 0,5 - 1,5h post-OP und 1,5 - 3h post-OP borderline-signifikant.

Der erste und zweite postoperative Wert der Leukozyten in Gruppe 2 signifikant höher als in Gruppe 1. Der Wert am ersten Tag nach der OP ist hingegen in Gruppe 1 signifikant höher, wie auch der erste post-OP Wert der Thrombozytenanzahl.

Die INR-Werte der Gruppe 2 waren während des zuletzt erhobenen präoperativen Werts sowie am dritten und achten post-OP Tag (POD) höher als in der Kontrollgruppe. Dieser Unterschied stellte sich als signifikant heraus. Berücksichtigt werden muss jedoch ein Missing von 19,7% am achten POD. Ebenfalls waren der zweite post-OP INR-Wert sowie der INR-Wert am ersten POD in Gruppe 2 höher, jedoch nur borderline-signifikant.

Nennenswert ist der in Gruppe 2 erhöhte CRP-Wert beim zuletzt erhobenen präoperativen Wert, da der p-Wert signifikant war. Gleiches galt auch für den CRP-Wert am ersten und achten POD. Zu beachten ist einschränkend jedoch die Anzahl an Missings von 19,7% am achten POD. Des Weiteren trat für den CRP-Wert am dritten POD eine diskutable borderline-Signifikanz auf.

Im Zeitraum von 0,5 - 1,5h nach dem operativen Eingriff war eine statistische borderline-Signifikanz zwischen beiden Gruppen für den PH-Wert erkennbar. Der PH-Wert war in Gruppe 2 saurer. Beide Werte waren aber insgesamt im sauren Bereich (Azidose). Da es jedoch große Missings von 89,2% gab, sind die Ergebnisse des PH-Werts nicht aussagekräftig.

Die GFR war am dritten POD in Gruppe 2 signifikant niedriger als in Gruppe 1. Am achten POD zeichnete sich dieser Unterschied ebenfalls leicht ab, jedoch nur borderline-signifikant und mit einem hohen Missinganteil von 19,7%.

Kreatinin war am dritten POD in Gruppe 2 höher als in Gruppe 1, jedoch nur borderline-signifikant. Das Lactat war am achten POD im Median in beiden Kohorten gleich, was sich als borderline-Signifikanz erwies und einen hohen Missinganteil von 45,1% aufwies. Diese Ergebnisse passen klinisch zu den oben genannten GFR-Ergebnissen.

Harnstoff betrug am dritten POD in Gruppe 1 einen signifikant niedrigeren Wert im Median als in Gruppe 2. Trotz eines Missings von 20,4% verzeichnete sich auch ein statistisch signifikanter Unterschied für den Laborwert Harnstoff am achten POD mit ebenfalls niedrigeren Werten in Gruppe 1.

Kalium war nach 12 - 20h postoperativ in Gruppe 2 signifikant leicht höher als in Gruppe 1. Zuletzt ist noch der MB-Wert zu erwähnen, der trotz Missings von 52% als einziger Laborwert einen signifikanten p-Wert im T-Test aufwies und nicht im U-Test. Hierbei war der MB-Wert in Gruppe 1 größer als in Gruppe 2.

Zusammenfassend zeigt der T-Test keine neuen Signifikanzen auf, bis auf den oben erwähnten MB-Wert, der jedoch über 50% Missings aufwies. Dementsprechend bietet der T-Test keinen Mehrwert in der Analyse der Laborwerte. Der U-Test ist in dieser Studie ausreichend.

Tabelle 21: Signifikante und borderline-signifikante Laborwerte

Parameter	Missing	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test	p-Wert T-Test
Natrium prä-OP [mmol/L]	4,0%	136 (133;138)	135 (133; 138)	136,45 (134; 138,23)	0,096	0,142

INR prä-Op	11,2%	1,1 (1; 1,23)	1,1 (1; 1,2)	1,15 (1,01; 1,3)	0,037	0,091
CRP prä-Op [mg/dl]	19,3%	4,75 (1,28; 23,7)	4,25 (1,16; 21,53)	6,5 (2,05; 52,58)	0,014	0,056
Natrium 1. Wert post-OP [mmol/L]	9,4%	139 (136;142)	138,4 (136;142)	139,4 (138;141)	0,025	0,015
Leukozyten 1. Wert post-OP [10 ⁹ /l]	4,9%	11,24 (8,19; 15,3)	11,48 (8,63; 15,8)	10,32 (6,73; 13,24)	0,001	0,006
Thrombozyten 1. Wert post-OP [10 ⁹ /l]	4,9%	127,5 (101,25; 157)	130 (104;161)	111 (90;141)	0,004	0,007
PH 0,5 - 1,5h post-OP	89,2%	7,35 (7,3; 7,39)	7,35 (7,31; 7,39)	7,27 (5,45; 18,45)	0,053	0,103
Natrium 0,5 - 1,5h post-OP [mmol/L]	16,8%	139 (137; 142)	139 (136;142)	140 (138;143)	0,013	0,096
Natrium 1,5 - 3h post-OP [mmol/L]	14,3%	140 (137; 142,13)	139 (137;142)	140 (138,9; 143)	0,052	0,171
INR 2. Wert post-OP	6,7%	1,16 (1,06; 1,27)	1,15 (1,04; 1,28)	1,19 (1,11; 1,26)	0,063	0,187
Leukozyten 2. Wert post-OP [10 ⁹ /l]	7,0%	9,64 (7,29;12,08)	9,8 (7,43; 12,5)	8,87 (6,91; 11,19)	0,017	0,018
Natrium 6 - 8h post-OP [mmol/L]	16,6%	140 (138; 143)	140 (137;143)	141 (139;144)	0,008	0,147
Kalium 12 - 20h post-OP [mmol/L]	12,1%	4,8 (4,5; 5,2)	4,8 (4,5; 5,1)	5 (4,7; 5,31)	0,002	0,007
INR 1.d post-OP [10 ⁹ /l]	6,1%	1,13 (1,06; 1,22)	1,12 (1,05; 1,22)	1,15 (1,09; 1,26)	0,052	0,155
CRP 1.d post-OP [mg/l]	21,7%	110,5 (47; 173,1)	102 (42,55; 161,38)	141,6 (91,8; 193,65)	0,005	0,100
Leukozyten 1. Tag (d) post-OP [10 ⁹ /l]	6,1%	9,78 (7,72; 12,25)	9,9 (7,84; 12,35)	8,96 (6,77; 11,49)	0,031	0,152
Kreatinin 3.d post-OP [μmol/L]	11,0%	92,4 (69,26; 147,4)	90 (69;142)	102,96 (79,14; 152,9)	0,075	0,394
Harnstoff 3.d post-OP [mmol/l]	11,0%	7,8 (5,18; 10,74)	7,6 (4,95; 10,38)	8,75 (5,93; 12,24)	0,015	0,494
GFR 3.d post-OP [ml/min]	11,0%	60 (41,7; 71,5)	61 (43; 75,5)	56 (38,1; 61)	0,017	0,095

CRP 3.d post-OP [mg/l]	11,9%	185 (134,95; 244)	182,9 (133;238)	202,2 (143,8; 257,7)	<i>0,066</i>	<i>0,053</i>
INR 3.d post-OP [10 ⁹ /l]	11,7%	1,09 (1; 1,2)	1,09 (1; 1,19)	1,11 (1,03; 1,26)	0,024	0,017
Laktat 8.d post-OP [mmol/L]	45,1%	0,8 (0,7; 1,1)	0,8(0,7; 1,1)	0,8 (0,6; 0,9)	<i>0,094</i>	0,140
Harnstoff 8.d post-OP [mmol/l]	20,4%	7.99 (4,83; 12,8)	7,45 (4,6; 12,3)	9,49 (7,1; 16,3)	<0,001	0,007
GFR 8.d post-OP [ml/min]	19,7%	61 (44; 76,25)	61 (45;77)	60 (38;61)	<i>0,086</i>	0,283
MB 8.d post-OP [U/l]	52,0%	13,55 (9,73; 22,13)	14,2 (10; 23,5)	12,9 (8,33; 19,05)	0,134	0,008
INR 8.d post-OP [10 ⁹ /l]	19,7%	1,14 (1,04; 1,27)	1,12 (1,03; 1,24)	1,21 (1,11; 1,44)	<0,001	0,110
CRP 8.d post-OP [mg/l]	19,7%	90,6 (59,53; 140,35)	89 (57;128,9)	118,5 (70,7; 171,7)	0,009	<i>0,058</i>

Legende: d = Tag (auf Englisch: day), borderline-Signifikanz im kursiven Schreibstil

3.6 Fehlende klinische Präsentation

In folgenden Kategorien gab es keine Patienten im Studienkollektiv:

- Aktive Endokarditis mit Antibiotikabehandlung bis zur OP
- Diabetes mellitus Typ 1
- Diabetische Nephropathie
- Diabetische Neuropathie
- Trikuspidalklappenrekonstruktion/ -ersatz
- MAZE-Verfahren

4 Diskussion

Ziel dieser Dissertation war es, die Häufigkeit und die Auswirkungen präoperativ auftretender dissektionsbedingter neurologischer Defizite, wie Schlaganfälle oder TIA, zu untersuchen. Dies sollte durch den Vergleich von prä-, peri- und postoperativen Parametern beider Gruppen erreicht werden. Zudem sollte untersucht werden, ob und in welchem Maße sich diese dissektionsbedingten neurologischen Defizite auf die 30-Tage-Sterblichkeit und das Langzeitüberleben nach einer chirurgischen Behandlung der Aortendissektion Typ A auswirken.

4.1 Präoperative Daten

In der vorliegenden Studie wurde anhand eines Patientenkollektives von 480 Patienten der Einfluss präoperativer dissektionsbedingter neurologischer Defizite auf den perioperativen Verlauf und das Outcome im Hinblick auf die 30-Tage Sterblichkeit und das Langzeitüberleben untersucht. Der Anteil der Patienten mit Schlaganfall oder TIA in dieser Studie betrug 17,1%.

Vorangegangene multizentrische Studien wie die Studie von Bossone et al. (2013) haben anhand eines Patientenkollektivs von 2202 Patienten 132 (6%) mit einer akuten Aortendissektion und einem Schlaganfall analysiert. Eine noch größere Studie betrachtete 2402 Patienten mit einer akuten Aortendissektion, was auf eine noch höhere Aussagekraft deuten lässt, und ermittelte dabei einen Anteil von 15,1% mit zerebraler Malperfusion (Sultan et al. 2021). Der Anteil von 15,1% (Sultan et al. 2021) ist nur 2% geringer als der Anteil dieser Dissertation mit 17,1%. Im Gegensatz zu der vorliegenden Studie erfolgte die Identifikation der zerebralen Malperfusion bei Sultan et al. (2021) jedoch auf der Grundlage klinischer Präsentationsmerkmale. Dabei wurde ein eindeutiges neurologisches Defizit im Rahmen der körperlichen Untersuchung als diagnostisches Kriterium herangezogen, statt auf bildgebende Verfahren zurückzugreifen, wie es in der vorliegenden Studie der Fall war. Gaul et al. (2007) wiederum evaluierten in ihrer Studie 102 Dissektionspatienten mit einem Anteil von 15,7% an Patienten mit neurologischen Defiziten. Dies kam dem Anteil von 17% in der hier durchgeführten Studie ebenfalls nah. Bei Hagen et al. (2000) hatten 289 Patienten in der Studienpopulation eine akute Aortendissektion Typ A. In Bezug auf die Häufigkeit von Patienten mit präoperativ stattgehabten neurologischen Defiziten in Form von einer TIA oder eines Schlaganfalls bestand vergleichsweise ein wesentlicher Unterschied zu der vorliegenden Studie mit 6,1% vs. 17,1%. In weiteren Studien variierte der prozentuale Anteil an Patienten mit dissektionsbedingten neurologischen Defiziten Stanford A von 3% bis zu 15,7% (Gaul et. al 2008; Shimamoto und Tatsuhiko 2014), wobei in keiner der erwähnten Studien von Gaul et al. (2008) und von Shimamoto et al. (2014) so viele Patienten, wie in unserer Studie, betrachtet wurden.

Zudem ist diese Studie auf ein Zentrum begrenzt, während die anderen Studien multizentrische Daten nutzten: 12 Zentren bei Hagen et al., 2 Zentren bei Gaul et al. und 25 Zentren bei Bossone et al. (2013). Durch die Einbeziehung von verschiedenen Zentren kann die Studie gegebenenfalls mehr Fälle miteinbeziehen und repräsentativer bzw. aussagekräftiger für die breite Bevölkerung sein. Der Vorteil dieser vorliegenden monozentrischen Studie ist jedoch, dass wir als großes Herzzentrum trotzdem eine große Fallzahl erheben konnten. Multizentrische Studien können hingegen einen Nachteil in Bezug auf die Koordination zwischen den verschiedenen Zentren haben, da unterschiedliche Protokolle, Abläufe und Kommunikationswege bestehen könnten. Außerdem können Unterschiede zwischen den Zentren in Bezug auf Behandlungsstandards und Datenqualität die Interpretation der Ergebnisse erschweren. Dieser Effekt existiert zwar in vielen Studien, an denen mehrere Menschen arbeiten. Es kann jedoch schwerer sein, mögliche Verzerrungen zu kontrollieren, die durch die Unterschiede der Zentren entstehen können. Somit kann die Reliabilität verringert werden.

Das Durchschnittsalter, Geschlecht sowie der BMI wiesen keine signifikanten Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen auf, die Patienten in der Untersuchungsgruppe waren jedoch im Mittel 4 Jahre älter, wobei die Signifikanz knapp verfehlt wurde ($p = 0,077$). Eine Studie von Bossone et al. (2013) zeigte, dass die Patienten mit TIA/Schlaganfall älter waren und nur ein Patient unter 40 Jahren einen Schlaganfall hatte. Das Durchschnittsalter dieser Studie entsprach mit 63 Jahren allerdings dem Durchschnittsalter aus den Forschungen zum Schlaganfall von Hagen et al. (2000). Im ähnlichen Bereich befand sich das mittlere Alter von $65,7 \pm 13$ Jahren in der Wang et al. (2022) Datenanalyse. Hinsichtlich der Geschlechterverteilung in dieser Studie zeigte sich ein Anteil von 35,4% mit einer akuten Aortendissektion, wovon 37,8% zusätzlich neurologische Defizite hatten ($p = 0,619$). Der Anteil an Frauen in der Studie von Sultan et al. (2021) betrug ungefähr 34 %, wovon 38,1% zerebrale Malperfusionen hatten. In beiden Studien waren die Anteile ähnlich groß. Bei beiden erkrankten wesentlich mehr Männer an einer akuten Aortendissektion, genauso wie an zusätzlichen neurologischen Defiziten. Dieses Erkenntnis der Geschlechterverteilung bei der akuten Aortendissektion ist ebenfalls in der Literatur vorzufinden (Möllmann und Brune 2019).

Bei Betrachtung der Medikation wurde in Gruppe 2 signifikant häufiger Marcumar (17,5% vs. 7,4%, $p = 0,011$) und NSAR (13,1% vs. 5,5%, $p = 0,046$) eingenommen. Zu berücksichtigen ist die hohe Rate an fehlenden Werten von 19,2% bei Marcumar und 22,9% bei den NSAR. Bei der NSAR-Einnahme ist der prozentuale Anteil an Patienten aus Gruppe 2 mehr als doppelt so hoch wie aus Gruppe 1. In aktuellen Studien waren zu Marcumar- und NSAR-Einnahme in Bezug auf die Thematik kaum aussagekräftige Daten aufzufinden. Es gab jedoch eine Metaanalyse, die untersuchte, dass bei NSAR-Einnahme im Vergleich zum Placebo ein erhöhtes Schlaganfallrisiko bestehe (Trelle et al. 2011). Da der prozentuale

Anteil der Patienten mit neurologischen Defiziten, die NSAR einnahmen in der Gruppe 2 der vorliegenden Studie mehr als doppelt so hoch wie in der Gruppe 1 war, könnte dies auf einen Zusammenhang deuten. Außerdem wiesen Aldosteron Antagonisten bei 4,8% (Gruppe 2) vs. 1,2% (Gruppe 1) einen p-Wert von 0,089 auf. Dieser Wert befand sich im Bereich der borderline-Signifikanz, da $p < 0,1$. Hierbei ist kritisch zu beachten, dass ein Missinganteil von 19,6% vorlag. Eine erneute Prüfung mit mehr Patienten (hier 7 Patienten, bzw. 1,8%) wäre interessant, um mögliche Signifikanzen herauszukristallisieren. In einer Studie 2013 wurden jedoch keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Aldosteronantagonist-Einnahme im Krankenhaus beschrieben (6,1% vs. 4,0%, $p = 0,64$; Bossone et al. 2013), auch wenn hier ebenfalls der Anteil der Schlaganfall-Gruppe größer war. Auffällig war in der selbigen Studie 2013 bei Patienten mit Schlaganfall ein geringerer Einsatz von β -Blockern im Krankenhaus (54,2% vs. 42,6%, $p = 0,018$) (Bossone et al. 2013). Ansonsten zeigte sich in Bezug auf den Einsatz evidenzbasierter medizinischer Therapien bei der Vorstellung und Entlassung ein ähnliches Muster in beiden Gruppen. In dieser vorliegenden Studie hingegen war die β -Blocker-Einnahme präoperativ nicht signifikant verschieden (34,6% vs. 33,3%, $p = 0,849$), der hohe Anteil an fehlenden Werten von 20% erschwert jedoch die Interpretation. In der Studie von Priebe 2009, die die perioperative Wirksamkeit und Häufigkeit von β -Blockern untersuchte, konnte ein verstärktes Auftreten von Schlaganfällen festgestellt werden. Priebe (2009) nannte als mögliche Erklärung für die erhöhte Inzidenz an Schlaganfällen eine ebenfalls höhere Inzidenz von Hypotonien in der Metoprolol-Gruppe. Welchen Einfluss β -Blocker konkret auf Aortendissektionen mit neurologischen Defiziten hat, ist noch zu klären und bedarf weiterer Studien.

In Gruppe 1 hatten 9,3% eine CPR $\leq 48h$ im Vergleich zu 3,7% in Gruppe 2. Dieser Unterschied weist einen p-Wert von 0,093 und ist somit borderline-signifikant. Al-Tawil et al. (2023) hat eine Cox-Regressionsanalyse durchgeführt und hierfür einen Einfluss auf die Langzeitsterblichkeit festgestellt (siehe Punkt 4.5).

Gruppe 2 erhielt präoperativ häufiger als Gruppe 1 eine MRT, dieser Unterschied verfehlte nur sehr knapp die Signifikanz (4,9% Gruppe 2 vs. 1,3% Gruppe 1, $p = 0,051$). Ein Grund für die häufigere Durchführung des MRT in Gruppe 2 könnten die neurologischen Symptome sein, die eine bildgebende Diagnostik erforderlich machten. Wie jedoch unter Punkt 1.6 beschrieben, ist in Akutsituationen die Durchführung einer MRT durch längere Durchführungsdauer erschwert. Das primäre Ziel ist die zeitige Diagnosestellung von neurologischen Defiziten und der Aortendissektion, um diese schnellstmöglich zu behandeln, da sich die Mortalität ab dem akuten Beginn auf 1-2% pro Stunde beläuft (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021).

Die arterielle Hypertonie war die einzige Vorerkrankung, die in dieser Studie einen signifikanten Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen aufwies ($p = 0,050$). Prozentual mehr Patienten mit einer/m präoperativen TIA/ Schlaganfall hatten eine arterielle Hypertonie (74,4% vs. 63,1%, $p = 0,050$). Dies ähnelte in etwa den Ergebnissen der Studie von Bossone et al. (2013) mit 86% vs. 71%, $p = 0,001$. Zudem zählt die arterielle Hypertonie zu den wichtigsten Risikofaktoren für das Auftreten von Aortendissektionen (Hagen et al. 2000) und trat mit insgesamt 69,3% in der Studie von Hagen et al. (2000) bei Typ A-Dissektionen auf. Sie ist etwas häufiger als in unserer Studie mit 65% aufgetreten. Es zeigte sich in einer Veröffentlichung für diese Studie aber, dass Bluthochdruck einen protektiven Effekt auf die Langzeitmortalität ausübt (Al-Tawil et al. 2023). Weiteres hierzu unter Kapitel 4.4.2.

Insgesamt 26,5% zeigten ein Aneurysma auf (26,9% Kontrollgruppe vs. 24,4% Untersuchungsgruppe), jedoch ohne Signifikanz. Der Aneurysmadurchmesser hingegen wies zwischen beiden Gruppen einen signifikanten Unterschied auf. So war der Durchmesser in der Kontrollgruppe mit 52 mm (49;60) größer als der Durchmesser bei präoperativen TIA-/ und Schlaganfallpatienten mit 48 mm (45;53) ($p = 0,048$). In der Studie von Bossone et al. (2013) lag der Durchmesser im Median bei beiden signifikant bei 5 cm (5 (4,5 - 5,8 kein Schlaganfall) vs. 5 (4,2 - 5,4), $p = 0,07$). Eine mögliche Erklärung für die Tendenz des leicht vergrößerten Durchmessers bei unserer Kontrollgruppe könnte möglicherweise sein, dass sich eine Dissektion klinisch schneller durch eine akute Notfallsituation mit neurologischen Symptomen bemerkbar machen kann. Das Aneurysma äußert sich im Vergleich zu einer Dissektion unspezifisch und wird meist zufällig entdeckt (Universitätsklinikum Ulm O. J.; Pschyrembel online 2021).

Sowohl der logistische als auch der additive EuroSCORE I waren in Gruppe 2 signifikant gegenüber der Kontrollgruppe erhöht ($p < 0,001$). Die höheren EuroSCORE II-Werte in Gruppe 2 stellten sich hingegen als nicht signifikant heraus. Trotz des Signifikanzwiderspruchs ist zu erwähnen, dass der Score I und II in der Untersuchungsgruppe höher war. Der Score entspricht der Erwartungsanzahl an Sterbenden von 100 Menschen mit ähnlichen Risikofaktoren und einer ähnlichen Operation. Neben den neurologischen Defiziten können für die unterschiedlichen EuroSCORES der Gruppen 1 und 2 auch das Alter, kardiale und operations-bezogene Faktoren und Komorbiditäten einflussgebend sein. Der EuroSCORE ist, wie alle Risikomodelle, auf Kalibrierungen angewiesen. Das ursprüngliche Modell stammte aus dem Jahr 1999, wurde 2010 erstmals überarbeitet zum EuroSCORE II (Nashef et al. 2012). Der EuroSCORE II basiert auf einer vergleichbaren Methodik (Nashef et al. 2012). Er wurde jedoch unter Verwendung aktuellerer Daten weiterentwickelt und präzisiert, um evidenzbasierte Verbesserungen zu integrieren und die gegenwärtige chirurgische Praxis genauer abzubilden (Nashef et al. 2012). Dementsprechend ist der EuroSCORE I und das aufgetretene Signifikanzniveau von geringerer Bedeutung. Ein neuer EuroSCORE III ist bereits angekündigt (EuroSCORE 2023), lag aber zum

Zeitpunkt dieser Studie noch nicht vor. Dies ist besonders wichtig, da die Bedeutung der Daten für medizinische Entscheidungsfindungen zunimmt (EuroSCORE 2023). Dementsprechend ist interessant, ob sich nach Kalibrierungen möglicherweise eine bessere Vorhersage für die Sterblichkeit in unserem Kollektiv ergeben würde.

Die chirurgische Versorgung der akuten Aortendissektion erfolgte in der Untersuchungsgruppe mit TIA/ Schlaganfall als thorakaler Re-Eingriff häufiger im Vergleich zur Kontrollgruppe, jedoch war dieser Unterschied nicht signifikant ($p=0,083$). Auch wenn der Anteil der Kontrollgruppe mit thorakalem Re-Eingriff in weiteren Studien wie der Studie von Bossone et al. (2013) und Sultan et al. (2021) größer war, wurde das Signifikanzniveau in diesen Studien ebenfalls nicht erreicht. Bei Bossone et al. hatten 9,5% der Vergleichsgruppe einen thorakalen Re-Eingriff vs. 14% aus der Kontrollgruppe ($p = 0,15$). In der Studie von Sultan et al. lag der Anteil aus der Vergleichsgruppe bei 10,7% im Vergleich zu dem Anteil von 11,6% aus der Kontrollgruppe ($p = 0,65$).

Aus der Tatsache, dass die kardiovaskulären Risikofaktoren bis auf die arterielle Hypertonie (Nikotin, BMI, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus) keine statistisch signifikanten Unterschiede aufzeigten und in den untersuchten Gruppen ähnlich häufig beobachtet wurden, lässt sich schlussfolgern, dass die Gruppen hinsichtlich dieser Risikofaktoren ähnlich waren. Diese Erkenntnis ist wichtig im Hinblick auf das vaskuläre Krankheitsbild der TIA/ des Schlaganfalls.

4.2. Intraoperative Daten

In Gruppe 1 wurden signifikant mehr Bentall-Operationen mit Conduit-Prothesen durchgeführt (22,4% vs. 8,5%, $p = 0,004$). Hierzu passt die Tatsache, dass Gruppe 1 auch signifikant häufiger einen Aortenklappenersatz hatte (21,6% vs. 6,1%, $p = 0,001$), weil es sich um klappentragende Conduit-Prothesen handelt. Die Ascendens-Prothesengröße betrug im Median in jeweils beiden Gruppen 28mm. Es ließ sich kein signifikanter Größenunterschied für den Aorta Ascendensersatz feststellen. Das Signifikanzniveau lag mit $p = 0,058$ im Borderlinebereich. Klinisch zeigten die übrigen Verfahren keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit der Anwendung, jedoch wurde der isolierte suprakoronare Ascendensersatz in Gruppe 2 häufiger durchgeführt (47,6% vs. 41%, $p = 0,270$), während der ACVB häufiger in Gruppe 1 vorgenommen wurde (8,5% vs. 3,7%, $p = 0,131$). Bisher ist der optimale Behandlungsansatz für Patienten mit akuter Aortendissektion und neurologischen Defiziten laut Al-Tawil et al. (2023) unklar. Auch Wang et al. (2022) nennt die Notwendigkeit der weiteren Erforschung von Operationsstrategien in Bezug auf eine mögliche Korrelation bei Patienten mit Aortendissektion und TIA/ Schlaganfall. Eine Studie von Vendramin et al. (2022) ermittelte, dass die

Kanülierung der Axillarerterie ein Schutzfaktor für die Krankenhausmortalität zu sein scheint. Den Einfluss der arteriellen axillaren Kanülierung auf das Outcome von Patienten mit präoperativen neurologischen Defiziten haben wir in unserer Studie nicht mitberücksichtigt. Dies wäre ein interessanter Forschungsaspekt.

Außerdem war eine signifikant erhöhte Anzahl an Erythrozytenkonzentraten, FFP und Thrombozytenkonzentraten in Gruppe 2 zu beobachten. Hierfür gibt es wenige Veröffentlichungen. Es sind weitere Untersuchungen darüber notwendig, warum der Blutbedarf höher bzw. der Verlust größer ist. Eine denkbare Ursache könnte die Vormedikation des Patienten sein, insbesondere Blutverdünner. Trotz 19,2% an fehlenden Werten nahmen die Patienten der Gruppe 2 präoperativ signifikant häufiger Marcumar ein (17,5% vs. 7,4%, $p = 0,011$) ein. Prinzipiell wird in unserer Klinik mithilfe der Herzlungenmaschine durch Autotransfusion des Eigenbluts möglichst Blutverlustarm operiert. Mithilfe einer chinesischen Datenbank wurde interessanterweise bei Patienten mit akuter Aortendissektion festgestellt, dass unter einer Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie eine höhere Krankenhausmortalität vorlag (26,67% vs. 10%, $p = 0,027$) (Jiang 2021). Ebenso wurde in diesem Zusammenhang ein erhöhter Transfusionsbedarf bei besagten Patienten festgestellt (Jiang 2021). Spannend ist hierbei, ob dies auch bei Patienten mit präoperativen neurologischen Defiziten in Kombination mit einer Aortendissektion Typ A auftritt. Hierfür bedarf es eine Analyse mit vollständigeren Daten.

Der intraoperative Bedarf an Suprarenin war bei Patienten der Gruppe 2 deutlich höher als in der Kontrollgruppe (68,1% vs. 51,2%, $p = 0,009$). Ursächlich könnte intraoperativ eine verstärkte Hypotonie-Neigung sein. Wie bereits oben erwähnt nannte Priebe (2009) als mögliche Erklärung für die erhöhte Inzidenz an Schlaganfällen eine ebenfalls höhere Inzidenz von Hypotonien in der Metoprolol-Gruppe. Es bedarf weiterer Untersuchungen zu diesem Aspekt, um den Verdacht zu untersuchen und mögliche therapeutische, intraoperative oder andere Zusammenhänge feststellen zu können.

4.3 Postoperative Daten

Diese Studie identifizierte postoperativ signifikante Unterschiede zwischen der Kontrollgruppe und Patienten, die präoperativ dissektionsbedingt eine TIA oder einen Schlaganfall erlebt hatten. So wiesen die Patienten mit TIA/ Schlaganfall im Vergleich zu den Patienten ohne, signifikant deutlich längere Beatmungszeiten (108,5h vs. 43h, $p < 0,001$) und Aufenthalte auf der Intensivstation (7 Tage vs. 5 Tage, $p = 0,013$) auf. Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass die verlängerte Beatmung mitunter den

verlängerten Intensivaufenthalt bedingt. Zudem traten in der Gruppe 2 signifikant häufiger Tracheotomien auf (35,4% vs. 20,7%, $p = 0,004$). Nach längerer Beatmungszeit werden oftmals Intubationen auf Tracheotomien umgestellt, was ein Grund für die erhöhte Anzahl an Tracheotomien in der Untersuchungsgruppe sein könnte. In der Entscheidung, den Zeitpunkt für eine Tracheotomie bei intensivpflichtigen Patienten festzulegen, besteht nach wie vor Uneinigkeit. Dies liegt hauptsächlich daran, dass es keine einheitliche Übereinkunft darüber gibt, wie lange ein Endotrachealtubus ohne nachteilige Auswirkungen in situ belassen werden kann (Larsen 2016). Die in der Literatur veröffentlichten Empfehlungen variieren zwischen 24 und 48 Stunden sowie bis zu 14 Tagen (Larsen 2016). Längere Beatmungen bedingen wiederum ein erhöhtes Risiko für bronchopulmonale Infekte (Wetsch 2023), die ebenfalls statistisch bedeutsam in dieser Studie waren. So ist der Anteil in der Gruppe mit TIA/ Schlaganfall größer als der Anteil der Kontrollgruppe (22% vs. 12,5%, $p = 0,026$). Diese Aspekte unterstreichen die Zusammenhänge postoperativer Komplikationen in Bezug auf Beatmung und Intensivaufenthalt, die in dieser Studie bei Patienten mit präoperativer/m TIA/ Schlaganfall stärker bzw. häufiger ausgeprägt waren. Frühere Studien bestätigten diese Beobachtungen. Eine Studie mit Daten des internationalen Aortenregisters konnte ebenfalls eine verlängerte Beatmung bei Patienten mit vorherigem Schlaganfall nachweisen (34,5% vs. 22,8%, $p < .001$) (Sultan et al. 2021). Auch in der Studie von Pacini et al. 2013 zeigte sich eine längere Dauer der mechanischen Beatmung $>144\text{h}$ (20,3% vs. 14%), auch wenn einschränkend zu nennen ist, dass es hierbei um präoperative Malperfusionen im Allgemeinen ging und nicht um eine isolierte Betrachtung des Gehirns.

Die Thrombozytenkonzentrat-Gabe in der Gesamtanzahl lag postoperativ in Gruppe 1 bei maximal 20 Unit und in Gruppe 2 bei maximal 19 Unit, was sich als signifikant erwies ($p = 0,042$) aber klinisch wenig bedeutend ist.

Neue CT gesicherte neurologische Schäden im postoperativen Verlauf traten nicht nur in dieser Studie bei zuvor präoperativ bestehenden neurologischen Defiziten auf. Wang et al. (2022) ermittelten zum Beispiel, dass bei 45,5% neue neurologische Defizite auftraten. Im Rahmen einer anderen Studie bestand ein Anteil von 14,1% (Gaul et al. 2007). Entsprechend konnten in der hier vorliegenden Studie in der Untersuchungsgruppe signifikant häufiger neue neurologische Schädigungen gesichert werden (35,4% vs. 19,4%, $p = 0,002$). Ein Problem bei dieser Datenerhebung kann jedoch darin bestehen, dass nicht alle präoperativen neurologischen Defizite erkannt und somit gesichert wurden, sodass diese erst postoperativ festgestellt wurden. Dies ist insbesondere in Akutsituationen und bei Notfalleinweisungen der Fall, so wurden 14,8% der Studienpopulation von der Intensivstation in unsere Abteilung transferiert und 10,9% aller Patienten waren bereits intubiert. Ein Patient gelangte

unter Reanimation in unsere Klinik. Die Frage, inwiefern sich die neurologischen Symptome sowohl präoperativ als auch postoperativ zurückbilden bzw. weiter existieren, wurde hier im Rahmen dieser Dissertation über den Klinikaufenthalt hinaus nicht untersucht. Auch viele andere Studien dokumentierten dies nicht. Wang et al. (2022) untersuchten diesen Aspekt und ermittelten bei Patienten mit präoperativen neurologischen Defiziten einen Anteil von 54,3 %, die sich erholten oder besserten. Insgesamt 27,1 % der Patienten zeigten keine Verbesserung oder Verschlechterung des klinischen Zustands gezeigt. Bei 8,5 % der Patienten trat eine Verschlechterung ein (Wang et al. 2022). Gomibuchi et al. (2021) konnten nachweisen, dass das Vorhandensein einer supraaortalen Stenose ein signifikanter Risikofaktor für ein dauerhaftes neurologisches Defizit darstellt (Oddsratio: 7,66, $p < 0,001$), unabhängig von präoperativen neurologischen Symptomen.

Außerdem wurde in einer früheren Veröffentlichung über die Indikation einer sofortigen Operation bzw. die optimale Vorgehensweise bei Patienten mit schweren neurologischen Defiziten oder Koma im Zusammenhang mit Aortendissektion vom Typ A diskutiert (Shimamoto und Komiya 2014). In dem Artikel wurde erwähnt, dass es Uneinigkeit darüber gibt, ob die definitive chirurgische Aortenoperation sofort oder erst nach Stabilisierung des neurologischen Status durchgeführt werden sollte, weil unklar ist, inwieweit sich der neurologische Zustand nach der Operation erholen wird (Shimamoto und Komiya 2014). Auch Bossone et al. (2013) widmeten sich in ihrer Diskussion unter anderem der OP-Indikation bei akuter Aortendissektion und betonten die Notwendigkeit einer zeitnahen chirurgischen Reparatur, da konservative Ansätze mit einer erhöhten Frühsterblichkeit assoziiert sind. Die Literatur, wie von Bossone et al. (2013) zitiert, präsentiert unterschiedliche Ansätze zur optimalen Zeitpunktwahl für die chirurgische Intervention: Einige Untersuchende warnten vor einem Risiko im Zusammenhang mit einer hämorrhagischen Verschlimmerung eines ischämischen Infarkts nach der Reperfusion mit anschließendem kardiopulmonalen Bypass und vollständiger Antikoagulation (Cambria et al., 1988 & Ergin et al. 1985 zitiert nach Bossone et al. 2013). Weitere Forschende schlugen eine Verzögerung bis zur Stabilisierung der zerebralen Schädigung vor, obwohl dies mit einem erhöhten Rupturrisiko verbunden wäre (Piccone et al., 1995 zitiert nach Bossone et al. 2013). Es wurde jedoch von Studiendaten berichtet, die keine Verschlechterung der zerebralen Symptome bei chirurgisch behandelten Patienten zeigten (Fann et al., 1995 zitiert nach Bossone et al., 2013). Zudem bestätigten weitere kleinere Studien die Durchführbarkeit und Sicherheit einer frühen chirurgischen Intervention, auch bei Patienten mit Schlaganfall (Shimazaki et al., 2004 & Iliescu et al., 2008 & Estrera et al., 2006 & Carrel et al., 1991 & Pocar et al., 2006 zitiert nach Bossone et al., 2013). Einige Autoren schlugen einen hybriden Ansatz vor, der eine sofortige perkutane Reperfusion mit späterer Operation kombinierte (Deeb et al., 1997 zitiert nach Bossone et al., 2013). Die Daten von Bossone et al. (2013) zeigten, dass chirurgisch behandelte Patienten mit Schlaganfall und akuter

Aortendissektion Typ A eine höhere Sterblichkeit aufwiesen als solche ohne. Dennoch war die hierbei Sterberate deutlich geringer als bei medikamentös behandelten Patienten, unabhängig vom Schlaganfallstatus. In den aktuellen Leitlinien wird bei Patienten mit bereits schweren neurologischen Schäden (CT-gesichert) und zusätzlich schweren viszerale Malperfusionssyndromen eine Katheter-technische Behandlung vor einer sofortigen OP empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021). Jedoch sollte die OP-Indikation im Einzelfall überprüft werden (Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie 2021).

Diese Dissertation zeigte, dass in Gruppe 2 signifikant längere Dialysezeiten erforderlich waren (6 vs. 3 Tage, $p = 0,010$). Zudem gab es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der Einteilung nach KDIGO I-III. Im Median befanden sich sowohl die Patienten mit TIA/ Schlaganfall als auch die Patienten ohne neurologische Defizite im Stadium III ($p = 0,007$). Demnach war die renale Leistung postoperativ gleich schlecht, wobei sich die renale Leistung bei Patienten aus der Kontrollgruppe schneller erholte. Die ließ sich aus der benötigten Dauer der Dialyse bzw. Hämofiltration sowie den Laborwerten (siehe hierfür Punkte 3.6/ 4.6) schlussfolgern. Gruppe 2 benötigte im Median sechs Tage eine Dialyse im Vergleich zu Gruppe 1 mit drei Tagen, was signifikant war ($p = 0,01$). Sultan et al. (2021) untersuchten anhand der Patienten aus dem internationalen Aortenregister, dass Patienten mit zerebraler Malperfusion eine signifikant höhere Inzidenz für eine akute Niereninsuffizienz (28,3% vs. 18,1%, $p < 0,001$) hatten. Gleichmaßen beobachteten Bossone et al. (2013) bei Patienten mit Schlaganfall einen signifikant größeren Anteil an Patienten mit akuter Niereninsuffizienz (29,8% vs. 24,3%, $p = 0,018$), während in der vorliegenden Studie kein deutlicher Unterschied festzustellen war (21,9% Gruppe 1 vs. 20,7% Gruppe 2, $p = 0,815$), jedoch insignifikant. Der Gesamtanteil an Patienten mit AKI war bei Bossone et al. (2013) (24,7%) nur leicht höher als in dieser Studie (21,7%).

4.4 Follow-Up

4.4.1. Postoperative Mortalität und Frühsterblichkeit

Die 30-Tage-Mortalität beider Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede, jedoch hatten Patienten der Gruppe 2 tendenziell eine höhere 30-Tage-Mortalität (17,6 % vs. 22%, $p = 0,349$). Zudem hat eine vorausgehende Studie anhand dieser Datenbank eine ähnliche Tendenz aufgezeigt: Eine höhere Anzahl von Patienten, die innerhalb von 30 Tagen nach der Operation verstorben sind, wies präoperative neurologische Defizite auf im Vergleich zu den Patienten, die keine solcher Defizite hatten (27,6% vs. 19%, $p = 0,14$) (Salem et al. 2020). Der Unterschied verfehlte jedoch ebenfalls die

Signifikanz (Salem et al. 2020). Der Grund hierfür wurde noch nicht identifiziert. Die 30-Tage-Mortalitätsrate in einer Studie aus dem deutschen Register für akute Aortendissektionen Typ A lag bei 17% (Conzelmann et al. 2011). In einer anderen Veröffentlichung aus 6 Länderzentren befand sie sich bei knapp 20% (Hagen et al. 2000). Die geringere Mortalitätsrate beim Vergleich der hier vorliegenden Studie und der Studien von Hagen et al. kann sich auf medizinische Fortschritte und Entwicklungen in der Chirurgie, aber auch der Anästhesie und der Intensivmedizin, zurückführen lassen. Unsere Mortalitätsrate weicht nur 0,6% von der Rate vom deutschen Register für akute Aortendissektionen Typ A ab. Dies ist ein Hinweis darauf, dass es sich bei unserer Studie um repräsentative Daten handeln könnte, auch wenn keine Signifikanzen auftraten. Als statistisch signifikant verschieden erwies sich im Gegensatz dazu die zerebrale 30-Tage-Todesursache ($p = 0,018$). In Gruppe 2 verstarben nach 30 Tagen mehr Patienten, die präoperativ eine/n TIA/ Schlaganfall erlitten an einer zerebralen Ursache (22,2% vs. 3%). Hierzu ließen sich keine öffentlich zugänglichen Daten finden, mit denen Vergleiche durchgeführt werden könnten.

Die Krankenhausmortalität zeigte eine Tendenz eines Zusammenhangs zwischen neurologischen Defiziten mit Aortendissektion Typ A und einer erhöhten Sterblichkeit (19,8% vs. 15,3%, $p = 0,323$). Dieser Zusammenhang stellte sich in unserer Studie als nicht signifikant heraus, jedoch haben andere Studien diesen Zusammenhang als signifikant festgestellt. Die Studie von Bossone et al. (2013) konnte zeigen, dass signifikant mehr Patienten mit einer/m präoperativen TIA/ Schlaganfall im Krankenhaus verstarben (30,9% vs. 19,3%, $p = 0,005$). Die Krankenhausmortalität ergab insgesamt eine Sterblichkeitsrate von 19,9% und entsprach fast der gleichen Rate, wie in der hier vorgelegten Studie (19,8%). Auch die Krankenhausmortalität in der Studie von Wang et al. (2022) war mit 20,1% vergleichbar mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie. Bei der großen Studie von Sultan et al. war der Anteil sogar größer. Hier lag die Mortalität im Krankenhaus bei 25,7% und war signifikant höher als bei Patienten ohne zerebrale Malperfusion (25,7% vs. 12%, $p < 0,001$) (Sultan et al. 2021). Insgesamt lassen die vorliegenden Ergebnisse darauf schließen, dass neurologische Defizite und insbesondere präoperative TIA/Schlaganfälle bei Patienten mit Aortendissektion Typ A mit einer erhöhten Krankenhausmortalität einhergehen. Diese Erkenntnisse könnten klinische Entscheidungsfindung und Therapieansätze bei dieser speziellen Patientengruppe beeinflussen. Weitere Forschung ist jedoch erforderlich, um die zugrunde liegenden Mechanismen besser zu verstehen und um gezielte Interventionen zur Verbesserung der Ergebnisse zu entwickeln.

Der EuroSCORE, eine prognostische Berechnung für das Risiko innerhalb von 30 Tagen postoperativ zu versterben (Roques et al. 1999), unterschied sich in beiden Gruppen dieser Studie sowohl beim additiven und logistischen EuroSCORE I signifikant. In Gruppe 1 wurde für den additiven EuroSCORE I

11% an Sterbenden erwartet. In Gruppe 2 lag die Wahrscheinlichkeit im Median bei 13%. In dieser Studie hingegen ergab sich eine 30-Tages-Mortalität im Median von 17,6% für Gruppe 1 und 22% für Gruppe 2, wenn auch nicht signifikant ($p = 0,349$). Demnach könnte davon ausgegangen werden, dass die unterschiedlichen Versionen des EuroSCORES die Mortalität von Patienten mit präoperativen neurologischen Defiziten unterschätzen. Hierfür wären jedoch weitere Untersuchungen notwendig, um eindeutig signifikante Ergebnisse zu liefern und die Tendenz zu bestätigen. Gleiches gilt auch für den EuroSCORE II, dessen Vorhersagewert bei 6,62% für Gruppe 1 und bei 9,42% für Gruppe 2 lag, wenn auch nicht signifikant ($p = 0,44$). Von Bedeutung wäre daher, wie sich die Vorhersagewerte des EuroSCORE III diesbezüglich verhalten würden.

Im Hinblick auf das Geschlecht und die 30-Tage-Mortalität dieser Studie, ergab sich ein Anteil von 18,71% an verstorbenen Männern und 17,65% an verstorbenen Frauen. Auffällig ist hierbei, dass die Rate der verstorbenen Männer der Verstorbenenrate der Frauen in der Höhe ähnlich ist. Von den verstorbenen Männern wiesen 22,41% neurologische Defizite auf. Von den verstorbenen Frauen wiesen 23,33% neurologische Defizite auf. Es ist erkennbar, dass der Anteil der verstorbenen Männer und Frauen, die neurologische Defizite aufwiesen, ebenso auf einem ähnlichen Niveau liegt. Wichtig wäre hierbei eine Signifikanzprüfung dieser Zusammenhänge, die wir in unserer Studie nicht durchgeführt haben. Aus den Zusammenhängen lässt sich unter Vorbehalt eine erste Tendenz dazu schließen: Unter den Verstorbenen könnte das Geschlecht eine untergeordnete Rolle spielen, da die Verstorbenenrate bei beiden Geschlechtern ähnlich hoch ist. Bei der Betrachtung der neurologischen Defizite unter den Verstorbenen im Hinblick auf das Geschlecht kann aufgrund der ebenfalls ähnlich hohen Rate (22,41% vs. 23,33%) davon ausgegangen werden, dass unter den verstorbenen Männern und Frauen das Vorhandensein neurologischer Defizite sich ähnlich stark auswirkt. Für eine weitergehende Untersuchung wäre es sinnvoll, solche multivariaten Zusammenhänge unter der Betrachtung einer Signifikanz zu überprüfen. Eine solche Analyse wurde im Hinblick auf das Langzeitüberleben in Form einer Cox-Regressionsanalyse von Al-Tawil et al. (2023) durchgeführt. Hierbei stellte sich heraus, dass das weibliche Geschlecht keinen signifikanten Einfluss auf das Langzeitüberleben hat ($p = 0,758$). Salem et al. (2020) untersuchten in einer vorausgehenden Studie anhand dieser Datenbank, dass es keinen signifikanten Unterschied bei einer akuten Aortendissektion beim weiblichen Geschlecht in Bezug auf die 30-Tage-Mortalität gab. Dabei gab es 38% an weiblichen Patienten, die nach 30 Tagen gestorben waren im Vergleich zu 33% an Frauen, die nach 30 Tagen lebten.

Das Alter (68,9 Jahre Median Tote vs. 62,6 Jahre Median Lebende, $p = 0,034$) sowie das Alter ≥ 75 Jahre (30,6% der Toten vs. 15,6% der Überlebenden, $p = 0,006$) zeigten in der vorausgehenden Studie von

Salem et al. (2020) einen signifikanten Einfluss auf die 30-Tage-Mortalität bei einer akuten Aortendissektion. Wir haben in dieser Studie die 30-Tage-Mortalität in Bezug auf das Alter bei Patienten mit neurologischen Defiziten nicht untersucht. Jedoch zeigte sich in der Cox-Regressionsanalyse von Al-Tawil et al. (2023) mit unseren Daten, dass das Alter einen signifikanten, destruktiven Einfluss auf das Langzeitüberleben hatte.

4.4.2 Langzeitüberleben

Beim Vergleich der in 3.4.2 und 3.4.3 aufgeführten Überlebenszeitanalysen ergibt sich im Langzeitverlauf bei der Analyse ohne Frühsterblichkeit weiterhin ein signifikanter Unterschied. Die mediane Überlebenszeit der Kontrollgruppe ist jedoch um 6 Jahre länger ohne die Berücksichtigung der Frühsterblichkeit (17 Jahre vs. 11 Jahre) und die der Untersuchungsgruppe ist um 3 Jahre länger (8 Jahre vs. 5 Jahre). Bei beiden Kaplan-Meier Analysen ist demzufolge die mediane Überlebenszeit der Kontrollkohorte signifikant länger und zeigt somit eine statistische Evidenz der neurologischen Defizite auf das Langzeitoutcome.

In einer Veröffentlichung von Sultan et al. (2021) deuteten Kaplan-Meier Schätzungen nach einem Jahr auf ein geringeres Überleben in der zerebralen Malperfusionskohorte hin (62,6% vs. 81,3%, $p < 001$). Verglichen mit Daten der hier durchgeführten Studie nach einem Jahr (69% vs. 76%, $p = 0,007$), zeigte sich eine ähnliche Tendenz. Bei Betrachtung des Langzeitüberlebens dieser Studie nach 5 Jahren (72% Gruppe 1 vs. 50% Gruppe 2, $p = 0,007$) im Unterschied zu einer anderen Studie ($64.7\% \pm 3.6\%$ vs. $37.5\% \pm 12.1\%$, $p = 0,0002$) (Geirsson et al. 2007) ergaben sich bei beiden Fällen ebenfalls geringere Überlebensraten für die Gruppe mit neurologischen Defiziten. Die Untersuchung der Langzeitüberlebensrate der Untergruppe von Patienten mit präoperativ zerebraler Malperfusion (Schlaganfall) war mit nur 12,5% geschätzter Überlebensrate nach zehn Jahren hoch signifikant geringer im Vergleich zu Patienten ohne zerebrale Malperfusion mit $49,1\% \pm 5.4\%$ ($p = 0,0002$) Überlebensrate (Geirsson et al. 2007). Dementsprechend ist auch hier das Langzeitüberleben weiterhin hoch signifikant schlechter. Bei der hier durchgeführten Kaplan-Meier Analyse überlebten nach zehn Jahren 38% mit präoperativer/m TIA/ Schlaganfall im Vergleich zur Kontrollkohorte mit 51%. Eine mögliche Erklärung für die insgesamt höheren prozentualen Überlebensanteil in dieser Studie könnte das Gesundheitssystem in Deutschland sein, in dem im Vergleich zu den USA eine Versicherungspflicht besteht und damit womöglich Unterschiede in der medizinische Langzeitversorgung entstehen könnten. Die Gründe für Unterschiede in den Überlebensraten zwischen Ländern sind oft komplex und können von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden, darunter Gesundheitspolitik, Zugang zu medizinischer Versorgung, sozioökonomischer Status und

kulturelle Unterschiede. Daher müssen solche Zusammenhänge mit umfassenden wissenschaftlichen Studien untersucht werden. Eine Studie aus den USA errechnete jedoch etwa 44 789 Todesfälle unter US-Bürgern im Alter von 18 bis 64 Jahren im Jahr 2005, die mit dem Fehlen einer Krankenversicherung zusammenhängen (Wilper et al. 2009).

Durch die Analyse der Überlebenszeiten wurde festgestellt, dass Patienten ohne TIA/ Schlaganfall im Vergleich zu Patienten mit TIA/ Schlaganfall signifikant länger überlebten. Da wir im Follow-up nur das Gesamtüberleben, nicht aber die Sterbeursachen ermittelt haben, können wir nicht mit Sicherheit schlussfolgern, ob und inwieweit diese neurologischen Pathologien oder andere Ursachen wie Komorbiditäten oder das Alter eine Auswirkung auf das Langzeitüberleben haben.

Laut dem Paper über diese Studie von Al-Tawil et al. (2023) ergab sich anhand der Cox-Regressionsanalyse bei folgenden Faktoren einen signifikanten, destruktiven Einfluss auf das Langzeitüberleben: Alter, präoperative zerebrale Malperfusion, CPR ($\leq 48h$), kardiopulmonale Bypasszeit, Intubation bei Aufnahme. Lediglich die arterielle Hypertonie hatte eine positive Auswirkung auf das Langzeitüberleben (Hazard Ratio: 0,59, 95% Konfidenzintervall [0,43-0,82], $p = 0,001$). Die Hintergründe hierfür sind unklar. Eine plausible Erklärung könnte darin liegen, dass der Druck einen positiven Effekt auf die verbleibende Durchblutung hat. Genauer gesagt sorgt der Druck dafür, dass das restliche Gewebe besser perfundiert wird bei einer Aortendissektion, im Vergleich zu Patienten mit einer Hypotonie. Jedoch birgt eine arterielle Hypertonie isoliert betrachtet auch das Risiko eines ischämischen Schlaganfalls (Hoc 2004) und galt als prädisponierenden Faktoren für Aortendissektionen (Hagen et al. 2000). Eine weitere, mögliche Ursache kann darin liegen, dass die arterielle Hypertonie als Hauptrisikofaktor für eine akute Aortendissektionen identifiziert wurde (Howard et al. 2013) und somit dessen frühzeitige Diagnose fördern könnte (Friedrich et al. 2020). Eine schnelle Diagnose ist aufgrund der sehr hohen Sterblichkeitsrate von 1 bis 2% pro Stunde nach Erkrankungsbeginn erforderlich (Evangelista et al. 2018). In einer Studie untersuchten Chua et al. (2012) bei 68 Patienten die Risikofaktoren, welche für eine verpasste Diagnose ursächlich sein könnten. Dabei stellten sie fest, dass 69% der Patienten mit diagnostizierter akuter Aortendissektion einen Bluthochdruck aufwiesen, während von den Patienten, bei denen die Diagnose einer akuten Aortendissektion nicht festgestellt wurde, nur 46,2% einen Bluthochdruck hatten (Chua et al. 2012). Möglich wäre, dass eine arterielle Hypertonie in der Anamnese zu einer schnelleren Diagnose einer akuten Aortendissektion und somit zu einer schnelleren lebensrettenden Behandlung führen kann (Friedrich et al. 2020).

Besonders interessant für diese Dissertation ist der Risikofaktor der zerebralen Malperfusion (Hazard Ratio: 1,75, 95% Konfidenzintervall [1,20-2,53], $p = 0,003$) (Al-Tawil et al. 2023). Dieser ist ernst zu nehmen und erfordert weitere Erforschungen, da die mediane Überlebenszeit, wie bereits oben erwähnt, signifikant geringer ist.

Die kardiopulmonale Reanimation innerhalb von 48 Stunden sowie die Intubation bei Aufnahme waren auch mit einer geringeren Überlebensrate verbunden (Al-Tawil et al. 2023). Sie könnten für einen bereits klinisch kritischen Patientenzustand sprechen, dessen Voraussetzungen für eine Operation schlecht waren. Hierbei ist erneut diskutierbar, wann eine Operationsindikation wirklich sinnvoll ist und ob diese Patienten mit ihrem lebensbedrohlichen, klinischen Zustand durch die Operation nicht trotzdem bessere Chancen auf ein Überleben haben.

4.5 Labor

Hinsichtlich des T- und U-Tests gab es, bis auf einen Parameter, keinen Wert, der im T-Test eine Signifikanz ergab, die im U-Test nicht bereits vorhanden war. Hierbei handelte es sich um CK-MB achten POD. Dieser Wert ist jedoch aufgrund des hohen Missinganteils zu vernachlässigen. Insgesamt traten bei dieser Studie bei den Laborauswertungen viele fehlende Werte auf, was die Analyse erschwerte. Auffallende Laborparameter waren eine erniedrigte Leukozytenanzahl sowie ein erhöhter CRP-Werte bei Patienten mit neurologischen Defiziten. Zudem waren die INR-Werte zum Teil leicht erhöht. Auch die Natrium-Werte waren kurz nach der OP ein wenig höher als bei der Kontrollgruppe. Inwieweit hierbei ein Zusammenhang zwischen den neurologischen Begleitpathologien besteht und inwiefern diese Parameter bedeutend für das Outcome sind, muss weiter erforscht werden. Salem et al. (2020) hatten den Einfluss des CRP-Werts auf die 30-Tage-Mortalität bei akuten Aortendissektionen bereits dargestellt, welche Auswirkung die neurologischen Defizite darauf haben, ist jedoch noch nicht untersucht worden. Ein ähnliches Ergebnis zeigte eine Übersichtsarbeit, die bei akuter Aortendissektion einen eindeutigen Zusammenhang zwischen erhöhten Serum-CRP-Werten bei Aufnahme und einem erhöhten Sterberisiko im Krankenhaus ermitteln konnte (Vrsalović und Vrsalović Presečki 2019). Die erhöhten Harnstoffwerte am achten POD in Gruppe 2 lassen sich plausibel dadurch erklären, dass sich die renale Leistung bei Patienten aus der Kontrollgruppe schneller erholte. Eine Studie stellte bei Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion erhöhte D-Dimere bei der Aufnahme ($> 8,45$ mg/L), D-Dimere-Höchstwerte ($> 24,89$ mg/L) und ein erhöhtes CRP bei der Aufnahme ($> 54,28$ mg/L) als eigenständige Vorhersagemarker für nachteilige Krankenhausergebnisse fest. Die gleichzeitige Berücksichtigung dieser drei Marker könnte die Genauigkeit der Vorhersagen weiter verbessern (Tang et al. 2022). Hierfür sind weitere Untersuchungen notwendig. D-Dimere wurden bei

unseren Patienten im Regelfall nicht bestimmt. Weiter wurde bei der Thrombozytenaktivierung und Entzündung eine Korrelation mit dem Ausmaß der Dissektion beobachtet, da diese möglicherweise durch den Riss der Aortenwand verursacht wird (Zhang et al. 2015). Die Unterdrückung der Thrombozytenaktivierung könnte ein zukünftiges Therapieziel bei der Vorbeugung von systemischen Entzündungen bei akuten Aortendissektionspatienten sein (Zhang et al. 2015).

Insgesamt ist eine weitergehende Untersuchung mit einer großen Datenanzahl mit weniger Missings notwendig, um die Auswirkungen und Zusammenhänge präziser nachzuvollziehen. Insbesondere bei Patienten in Kombination mit neurologischen Defiziten stehen hierbei noch wenig Daten zur Verfügung.

4.6 Limitationen

Die vorliegende Studie weist Limitationen auf, die bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen sind. Zum einen handelt es sich um ein retrospektives, nicht randomisiertes Studiendesign. Dieses birgt das Potenzial für unbekannte bzw. nicht erfasste Störfaktoren, auch Confounder genannt. Confounder können zu Verzerrungen in den Forschungsergebnissen führen. Zum anderen handelt es sich um eine monozentrische Studie. Weiter ist die Größe der Untersuchungsgruppe $n=480$ relativ gering, was die statistische Power der Studie beeinträchtigen kann. Für eine monozentrische Studie konnte dennoch eine große Fallzahl erhoben werden. Zu beachten ist auch, dass signifikante Altersunterschiede zwischen den Gruppen vorlagen, was die Vergleichbarkeit beeinträchtigen könnte. Altersunterschiede könnten potenziell einen Einfluss auf die untersuchten Parameter haben. Schließlich wurde keine multivariable Analyse durchgeführt, was bedeutet, dass potenzielle Korrelationen zwischen den untersuchten Variablen nicht systematisch berücksichtigt wurden. In Anbetracht dieser Limitationen ist es wichtig, die Ergebnisse dieser Studie vorsichtig zu interpretieren und weitere Forschung zu diesem Thema zu fördern.

5 Zusammenfassung

Trotz bedeutender Fortschritte der Herzchirurgie und Intensivmedizin stellt die akute Aortendissektion noch ein lebensbedrohliches Krankheitsbild mit einer hohen Mortalitätsrate in den ersten 48h dar. Bereits kurz nach Symptomaufreten steigt die Mortalitätsrate um 1-2% pro Stunde. Unspezifische Symptome dieser Erkrankung können die präzise Diagnosestellung verzögern. Die Erkrankung kann weitere schwerwiegende Folgeerkrankungen mit sich bringen, darunter akute Schlaganfälle. Beide Erkrankungen erfordern schnelles Handeln. In dieser Dissertation wurde die Beziehung zwischen einer akuten Aortendissektion und präoperativ neurologischen Defiziten eingehend untersucht. Ziel dieser Arbeit war es, zu erforschen, inwiefern sich das Vorhandensein eines präoperativ neurologischen Defizits auf das Outcome von Patienten mit akuter Aortendissektion auswirkt. Der dadurch entstandene Datensatz kann mit als Grundlage für Behandlungsansätze dienen, was langfristig zur Senkung der Mortalität beitragen könnte.

Diese monozentrische Studie untersuchte 480 Patienten mit einer akuten Aortendissektion Typ A im Zeitraum von 2001 - 2021. Die Daten stammten aus dem Aortenregister der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie UKSH, Campus Kiel. Durch eine detaillierte retrospektive Analyse wurden präoperative sowie chirurgische Parameter und postoperative Verläufe betrachtet. Besonderes Augenmerk galt der Krankenhausmortalität, dem 30-Tage-Outcome sowie dem Langzeitüberleben.

Die Untersuchungsgruppe (Gruppe 2, Anteil: 17%) erlitt sowohl eine akute Aortendissektion als auch einen präoperativen Schlaganfall bzw. TIA. Die Kontrollgruppe (Gruppe 1) bestand aus Patienten mit akuten Aortendissektionen ohne präoperativ neurologische Defizite. Die einzige signifikante Vorerkrankung, die in dieser Studie einen Unterschied zwischen den Gruppen aufwies, war die arterielle Hypertonie. Patienten mit präoperativen TIA/Schlaganfällen hatten prozentual häufiger eine arterielle Hypertonie (74,4% vs. 63,1%, $p = 0,050$). Der Aneurysmadurchmesser war in der Untersuchungsgruppe signifikant kleiner als in der Kontrollgruppe (48 mm vs. 52 mm, $p = 0,048$).

In Gruppe 1 wurden signifikant mehr Bentall-Operationen mit Conduit-Prothesen durchgeführt (22,4% vs. 8,5%, $p = 0,004$). Hierzu passt die Tatsache, dass Gruppe 1 auch signifikant häufiger einen Aortenklappenersatz hatte (21,6% vs. 6,1%, $p = 0,001$), weil es sich um klappentragende Conduit-Prothesen handelte. Außerdem war eine signifikant erhöhte Gabe an Erythrozytenkonzentraten, FFP und Thrombozytenkonzentraten in Gruppe 2 zu beobachten. Der intraoperative Bedarf an Suprarenin war bei Patienten der Gruppe 2 deutlich höher als in der Kontrollgruppe (68,1% vs. 51,2%, $p = 0,009$).

Postoperativ waren TIA oder Schlaganfälle bei Patienten mit einer akuten Aortendissektion mit längeren Beatmungszeiten (108,5h vs. 43h, $p < 0,001$), einer längeren Verweildauer auf der Intensivstation (7 Tage vs. 5 Tage, $p = 0,013$) und einer höheren Inzidenz an bronchopulmonalen Infekten (22% vs. 12,5%, $p = 0,026$) verbunden. Zudem traten in der Gruppe 2 signifikant häufiger Tracheotomien auf (35,4% vs. 20,7%, $p = 0,004$). In der Untersuchungsgruppe konnten signifikant häufiger neue neurologische Schädigungen gesichert werden (35,4% vs. 19,4%, $p = 0,002$). Außerdem zeigte diese Dissertation, dass die Nierenfunktion in beiden Gruppen nach KDIGO-Einteilung im Stadium III lag (Medianwert, $p = 0,007$). Die Dialysezeiten waren jedoch in der Kontrollgruppe kürzer (6 vs. 3 Tage, $p = 0,010$).

Die 30-Tage-Mortalität beider Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede (17,6 % vs. 22%, $p = 0,349$). Statistisch signifikant war im Gegensatz dazu der Gruppenunterschied der zerebralen 30-Tage-Todesursache ($p = 0,018$). In Gruppe 2 verstarben nach 30 Tagen mehr Patienten, die präoperativ eine/n TIA/ Schlaganfall erlitten an einer zerebralen Ursache (22,2% vs. 3%).

Die Erkenntnisse unserer Studie wiesen eine höhere 30-Tage-Mortalitätsrate in jeweils beiden Gruppen auf als der additive und logistische EuroSCORE I. Daraus lässt sich schließen, dass diese EuroSCORE I-Werte die Mortalität von Patienten mit präoperativen neurologischen Defiziten zu unterschätzen scheinen ($p < 0,001$).

Die Überlebenszeitanalyse ergab, dass Patienten mit neurologischen Defiziten eine signifikant niedrigere Überlebenszeit aufwiesen (5,68 vs. 11,23 Jahre, $p = 0,007$). Dieses zeigte sich sowohl in der Analyse des Gesamtzeitraums (postoperativ) als auch in der Langzeitanalyse ohne Einbeziehung der Frühsterblichkeit (30-Tage-Mortalität).

Der signifikante Einfluss auf die genannten Parameter und das Outcome verdeutlicht die Relevanz weiterer Forschungsarbeiten, um optimale Strategien für die Behandlung von Patienten mit TIA/ Schlaganfall und gleichzeitiger akuter Aortendissektion weiter zu erforschen, Komplikationen zu minimieren und die Langzeitüberlebensrate zu erhöhen. Hierbei ist auch eine interdisziplinäre Zusammenarbeit hilfreich, um das Krankheitsbild rechtzeitig erkennen und gemeinsam behandeln zu können.

6 Literaturverzeichnis

Al-Tawil, M., Salem, M., Friedrich, C., Diraz, S., Broll, A., Rezahie, N., Schoettler, J., de Silva, N., Puehler, T., Cremer, J., Haneya, A. (2023): Preoperative Imaging Signs of Cerebral Malperfusion in Acute Type A Aortic Dissection: Influence on Outcomes and Prognostic Implications-A 20-Year Experience. *J Clin Med*, 12(20): 6659. DOI: 10.3390/jcm12206659.

Baenkler, H., Goldschmidt, H., Hahn, J., Hinterseer, M., Knez, A., Lafrenz, M., Möhlig, M., Pfeiffer, A. F. H., Schmidt, H. H.-J., Schmidt, M., Spranger, J., Voll, R. E., Witzens-Harig, M., Zidek, W. (2015): *Kurzlehrbuch Innere Medizin. Koronare Herzerkrankung*. Aufl. 3, Thieme, Stuttgart. DOI:10.1055/b-003-104354

Borges, A. C., Baumann, G. (1998): Diagnostik und Therapie der akuten Aortendissektion aus kardiologisch-intensivmedizinischer Sicht. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 25, S. 593- 598 <https://link.springer.com/article/10.1007/s003900050183> [Zugriff: 20.10.2023]

Bossone, E., Corteville, D. C., Harris, K. M., Suzuki, T., Fattori, R., Hutchison, S., Ehrlich, M. P., Pyeritz, R. E., Steg, P. G., Greason, K., Evangelista A., Kline-Rogers, E., Montgomery, D.G., Isselbacher, E.M., Nienaber, C.A., Eagle, K. A. (2013): Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation*, 128, S175- 179. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000327. https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000327?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed [Zugriff: 29.10.2023]

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) (2022): Leitlinie S2K Typ B Aortendissektion 004-034. https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-034l_S2k_Typ_B_Aortendissektion_2022-05.pdf [Zugriff: 06.10.2023]

Deutsche Gesellschaft für Thorax- Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) (2021): Behandlung der Thorakalen Aortendissektion Typ A. https://register.awmf.org/assets/guidelines/011-018l_S2k_Behandlung-der-thorakalen-Aortendissektion-Typ-A_2021-02_1.pdf [Zugriff: 16.10.2023]

Consiglio, J., Cesnjevar, R. A., Münch, F. (2020): Update Myokardprotektion. *Kardiotechnik*. Offizielles Organ der Deutschen Gesellschaft für Kardiotechnik e. V., 1, S.8. <https://dgfkt.de/wp-content/uploads/KARDIOTECHNIKAusgabe120.pdf> Zugriff: [15.10.2023]

Conzelmann, L., Krüger, T., Hoffmann, I., Rylski, B., Easo, J., Oezkur, M., Kallenbach, K., Dapunt, O., Karck, M., Weigang, E. (2011): Deutsches Register für akute Aortendissektion Typ A (GERAADA): [German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA): initial results]. *Herz* 36, S. 513–524, <https://doi.org/10.1007/s00059-011-3512-x>

Criado F. J. (2011): Aortic dissection. A 250-Year Perspective. *Tex Heart Inst J*, 38(6), S.694-700. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3233335/> [Zugriff: 28.09.2023]

Chua, M., Ibrahim, I., Neo, X., Sorokin, V., Shen, L., Ooi, S.B. (2012): Acute aortic dissection in the ED: risk factors and predictors for missed diagnosis. *Am J Emerg Med.*, 30(8):1622-6. doi: 10.1016/j.ajem.2011.11.017. [Zugriff: 16.12.2023]

Deutsches Herzzentrum Charité (2022): Aortendissektion Ursache, Symptome & Operation. <https://www.dhzb.de/ratgeber/aortendissektion#> [Zugriff: 02.10.2023]

Eckle, V.-S. (2010): Akute Aortendissektion. Die frühzeitige Verdachtsdiagnose ist entscheidend. http://oww-files-public.s3.amazonaws.com/d/dc/Aortendissektion_Eckle.pdf [Zugriff: 05.10.2023]

Ennker, J., Falk, V., Photiadis, J., Starck, C., Weymann, A. (2022): Referenz Herzchirurgie. Chirurgische Therapie der Aortendissektion Stanford-Typ A. Aufl. 1, Thieme, Stuttgart DOI:10.1055/b-006-166045

Erbel, R., Eggebrecht, H., Falk, V., Haverich, A., Sechtem, U. (2014): Kommentar zur Leitlinie (2014) der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Diagnose und Therapie von Aortenerkrankungen. https://leitlinien.dgk.org/files/31_2014_pocket_leitlinien_aortenerkrankungen.pdf [Zugriff: 06.10.2023]

Erbel, R., Alfonso, F., Boileau, C., Dirsch, O., Eber, B., Haverich, A., Rakowski, H., Struyven, J., Radegran, K., Sechtem, U., Taylor, J., Zollikofer, C., Klein, W. W., Mulder, B., Providencia, L. A. (2001): Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur Heart J, 22, S.1642-1681. <http://www.telecardiologo.com/descargas/70642.pdf> [Zugriff: 27.09.2023]

EuroSCORE (2023): EuroSCORE. <https://www.euroscore.org/index.php?id=38&lang=en> [Zugriff: 05.11.2023]

Evangelista A., Isselbacher, E.M., Bossone, E., Gleason, T.G., Eusanio, M.D., Sechtem, U., Ehrlich, M. P., Trimarchi, S., Braverman, A. C., Myrmet, T., Harris, K. M., Hutchinson, S., O’Gara, P., Suzuki, T., Nienaber, C. A. (2018): Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. Circulation. 137 (17):1846–1860. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29685932/> [Zugriff: 16.12.2023]

Flachskampf, F. A. (2017): Kursbuch Echokardiografie. Aorta. Aufl. 6, Thieme, Stuttgart. DOI: 10.1055/b-0037-142605

Friedrich, C., Salem, M.A., Puehler, T., Hoffmann, G., Lutter, G., Cremer, J., Haneya, A. (2020): Sex-specific risk factors for early mortality and survival after surgery of acute aortic dissection type a: a retrospective observational study. J Cardiothorac Surg.,18;15(1):145. doi: 10.1186/s13019-020-01189-w. PMID: 32552706 [Zugriff: 16.12.2023]

Gaul, C., Dietrich, W., Friedrich, I., Sirch, J., Erbguth, F. J. (2007): Neurological symptoms in type A aortic dissections. Stroke, 38 (2), S.292- 297. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000254594.33408.b1> [Zugriff: 29.10.2023]

Gaul, C., Dietrich, W., Erbguth, F. J. (2008): Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. Cerebrovasc Dis, 26(1), S1-8. <https://karger.com/ced/article-pdf/26/1/1/2343587/000135646.pdf> [Zugriff: 29.10.2023]

Gawinecka, J., Schönrrath, F., von Eckardstein, A. (2017): Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*, 147, w14489. DOI: 10.4414/smw.2017.14489. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28871571/> [Zugriff: 02.10.2023]

Geirsson, A., Szeto, W. Y., Pochettino, A., McGarvey, M. L., Keane, M. G., Woo, Y. J., Augoustides, J. G., Bavaria, J. E. (2007): Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: outcomes and need for additional revascularizations. *Eur J Cardiothorac Surg*, 32(2), S.255-262. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.04.012> [Zugriff: 05.11.2023]

Gomibuchi, T., Seto, T., Naito, K., Chino, S., Mikoshiba, T., Komatsu, M., Tanaka, H., Ichimura, H., Yamamoto, T., Nakahara, K., Ohashi, N., Fuke, M., Wada, Y., Okada, K. (2021): Strategies to improve outcomes for acute type A aortic dissection with cerebral malperfusion. *Eur J Cardiothorac Surg*, 59(3), S.666-673. doi: 10.1093/ejcts/ezaa376. <https://academic.oup.com/ejcts/article/59/3/666/6012863?login=false> [Zugriff: 05.11.2023]

Grozdanic, Z. (2020): Referenz Radiologie – Gefäße. Aortendissektion (Thorax). Aufl.1, Thieme, Stuttgart. DOI:10.1055/b-006-163241

Hackshaw, A., Kirkwood, A. (2011): Research methods & reporting. Interpreting and reporting clinical trials with results of borderline significance. *BMJ*, 343. <https://doi.org/10.1136/bmj.d3340> [Zugriff: 22.10.2023]

Hagan, P.G., Nienaber, C.A., Isselbacher, E.M., Bruckman, D., Karavite, D. J., Russman P. L., Evangelista, A., Fattori, R., Suzuki, T., Oh, J. K., Moore, A. G., Malouf, J. P., Pape, L. A., Gaca, C., Sechtem, U., Lenferink, S., Deutsch, H. J., Diedrichs, H., Marcos y Robles, J., Llovet, A., Gilon, D., Das, S. K., Armstrong, W. F., Deeb, G. M., Eagle, K. A (2000): The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights Into an Old Disease. *JAMA*, 283(7), S.897–903. doi:10.1001/jama.283.7.897. <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/192401> [Zugriff: 29.10.2023]

Howard, D.P., Banerjee, A., Fairhead, J.F., Perkins, J., Silver, L.E., Rothwell, P.M. (2013): Oxford Vascular Study. 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*, 127(20):2031-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483. [Zugriff: 16.12.2023]

Herold, G. (2016): Innere Medizin 2016. Myokardinfarkt. Dr. Gerd Herold, Köln

Hoc, S. (2004): Hypertonie und Apoplex: Das Schlaganfall-Risiko kann gesenkt werden. *Dtsch Arztebl*, 101 (13): A- 876 <https://www.aerzteblatt.de/archiv/41165/Hypertonie-und-Apoplex-Das-Schlaganfall-Risiko-kann-gesenkt-werden> [Zugriff: 09.11.2023]

International Society of Nephrology (2012): KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney injury. Definition and classification of AKI. *Kidney Int Suppl*, 2, S. 19-36. doi:10.1038/kisup.2011.32. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf> [Zugriff: 26.09.2023]

Jiang, X., Khan, F., Shi, E., Fan, R., Qian, X., Zhang, H., Gu, T. (2021): Outcomes of preoperative antiplatelet therapy in patients with acute type A aortic dissection. *J Card Surg*, 37, S. 53-61. doi:10.1111/jocs.16080
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jocs.16080> [Zugriff: 31.10.2023]

Kenhub (2023): Aorta. <https://www.kenhub.com/de/library/anatomie/anatomie-aorta>
[Zugriff: 05.10.2023]

Larsen, R. (2016): Intubation, Tracheotomie und Pflege des beatmeten Patienten. *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. S. 729–744. German. doi: 10.1007/978-3-662-50444-4_55.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7531427/> [Zugriff: 31.10.2023]

Leonard, J.C. (1979): Thomas Bevil Peacock and the early history of dissecting aneurysm. *Br Med J.*, 2, 260-262. DOI: 10.1136/bmj.2.6184.260.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1595580/?page=1> [Zugriff: 28.09.2023]

Minitab (o. J.): Vorgehensweise bei nicht normalverteilten Daten. <https://support.minitab.com/de-de/minitab/20/help-and-how-to/statistics/basic-statistics/supporting-topics/normality/what-to-do-with-nonnormal-data/> [Zugriff: 20.10.2023]

Möllmann, M., Brune, M. (2019): Akute Aortendissektion. In: Scholz, J., Bohn, A., Gräsner, J.-T. (Hrsg.), *Referenz Notfallmedizin*. Aufl. 1, S.322, Thieme, Stuttgart

Nashef, S.A.M., Roques, F., Sharples, L.D., Nilsson, J., Smith, C., Goldstone, A. R., Lockowandt, U. (2012): EuroSCORE II, *Eur J Cardiothorac Surg*, 41, S.734–745.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22378855/> [Zugriff: 02.10.2023]

Pacini, D., Leone, A., Belotti, L. M., Fortuna, D., Gabbieri, D., Zussa, C., Contini, A., Di Bartolomeo, R.; RERIC (Emilia Romagna Cardiac Surgery Registry) Investigators (2013): Acute type A aortic dissection: significance of multiorgan malperfusion. *Eur J Cardiothorac Surg*, 43(4), S.820-826. doi: 10.1093/ejcts/ezs500. <https://academic.oup.com/ejcts/article/43/4/820/444210?login=false> [Zugriff: 31.10.2023]

Pape, L. A., Awais, M., Woznicki, E. M., Suzuki, T., Trimarchi, S., Evangelista, A., Myrmel, T., Larsen, M., Harris, K. M., Greason, K., Di Eusanio, M., Bossone, E., Montgomery, D.G., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., Isselbacher E. M., O'Gara, P. (2015): Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC*, 66(4), S.350-358 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971502464X?via%3Dihub> [Zugriff: 02.10.2023]

Priebe H. J. (2009): Influence of beta-blockers on the outcome of at risk patients. *Minerva Anesthesiol.*, 75(5), S. 319-323. <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-anestesiologica/article.php?cod=R02Y2009N05A0319> [Zugriff: 01.11.2023]

Pschyrembel online (2016): Aortendissektion.
<https://www.pschyrembel.de/Aortendissektion/K02NB/doc/> [Zugriff: 07.10.2023]

Pschyrembel online (2021): Aortenaneurysma

<https://www.pschyrembel.de/Aortenaneurysma/K02N6> [Zugriff: 07.11.2023]

Roques, F., Nashef, S.A.M., Michel, P., Gauducheau, E., de Vincentiis, C., Baudet, E., Cortina, J., David, M., Faichney, A., Gabrielle, F., Gams, E., Harjula, A., Jones, M. T., Pintor, P. P., Salamon, R., Thulin, L. (1999): Risk factors and outcome in european cardiac surgery: analysis of the euroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*, 15, S. 816-823.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10431864/> [Zugriff: 24.08.2023]

Roques, F., Michel, P., Goldstone, A. R., Nashef, S.A.M. (2003): The logistic euroSCORE, *Eur Heart J*, 24(9), S.881–883. DOI: 10.1016/S0195-668X(02)00799-6.

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/24/9/882/2733949?login=false> [Zugriff: 24.08.2023]

Salem, M., Friedrich, C., Thiem, A., Huenges, K., Puehler, T., Cremer, J., Haneya, A. (2020): Risk Factors for Mortality in Acute Aortic Dissection Type A: A Centre Experience Over 15 Years. *Thorac Cardiovasc Surg*, 69(04), S.322-328. DOI: 10.1055/s-0040-1710002

Schneider, W. (2006): Fall 11: Aortendissektion. In: Balletshofer, B., Haasis, R. (Hrsg.), *Herz und Gefäße*. Aufl. 1, S.199- 214, Thieme, Stuttgart. DOI:10.1055/b-004-133335

Shimamoto, T., Tatsuhiko, K. (2014): Clinical dilemma in the surgical treatment of organ malperfusion caused by acute type A aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 62 (7), S.398-406.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24771569/> [Zugriff: 29.10.2023]

Simon, S. (2021): What to do about claims of borderline statistical significance.

<http://new.pmean.com/borderline-significance/> [Zugriff: 22.10.2023]

Sultan, I., Bianco, V., Patel, H. J., Arnaoutakis, G. J., Di Eusanio, M., Chen, E. P., Leshnower, B., Sundt, T. M., Sechtem, U., Montgomery, D.G., Trimarchi, S., Eagle, K.A., Gleason, T.G. (2021): Surgery for type A aortic dissection in patients with cerebral malperfusion: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 161(5), S.1713-1720.e1. doi:

10.1016/j.jtcvs.2019.11.003. [https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223\(19\)32762-X/fulltext](https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223(19)32762-X/fulltext) [Zugriff: 31.10.2023]

Slankamenac, K. (2021): Die Aortendissektion als wichtige Differenzialdiagnose – eine frühe und schnelle Identifizierung rettet Leben. <https://econtent.hogrefe.com/doi/10.1024/1661-8157/a003634> [Zugriff: 05.10.2023]

StatistikGuru (o. J.): Ungepaarter t-Test: Normalverteilung verletzt – Gegenmaßnahmen.

<https://statistikguru.de/spss/ungepaarter-t-test/normalverteilung-verletzt-4.html> [Zugriff: 20.10.2023]

Statistisches Bundesamt (2023): Gestorbene: Deutschland, Jahre, Todesursachen, Geschlecht.

<https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?sequenz=tabelleErgebnis&selectionname=23211-0002#abreadcrumb> [Zugriff: 02.10.2023]

Schünke, M., Schulte, E., Schuhmacher, U., Voll, M., Wesker, K. (2022): Prometheus LernAtlas- Innere Organe. 6.12. Klinische Aspekte Aortenaneurysma. Aufl. 6., Thieme, Stuttgart. DOI: 10.1055/b000000614 {Quelle: Abbildung}

Sodeck, G. H., Czerny, M., Domanovits, H. (2008): Akute thorakale Aortendissektion- Altbekanntes und Neues. Zeitschrift für Gefäßmedizin, 5 (2), S. 15-19.
<https://www.kup.at/kup/pdf/7161.pdf> [Zugriff: 03.10.2023]

Tang, Z., Liu, H., Shao, Y. (2022): Efficacy of CRP in combination with D-dimer in predicting adverse postoperative outcomes of patients with acute Stanford type A aortic dissection. J Cardiothorac Surg, 17(1):71. DOI: 10.1186/s13019-022-01818-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35410359/> [Zugriff: 13.11.2023]

Trelle, S., Reichenbach, S., Wandel, S., Hildebrand, P., Tschannen, B., Villiger, P.M., Egger, M., Jüni, P. (2011): Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. BMJ. 342:c7086. doi: 10.1136/bmj.c7086. [Zugriff: 19.12.2023]

Tsai, T. T., Trimarchi, S., Nienaber, C. A. (2008): Acute aortic dissection. Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg, 37 (2), S. 149–159. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.11.032.
<https://www.ejves.com/action/showPdf?pii=S1078-5884%2808%2900649-7> [Zugriff: 02.10.2023]

Uniklinik Göttingen (o. J.): Aorten Chirurgie. <https://htg.umg.eu/patienten-besucher/klinische-bereiche/herzchirurgie/aorten Chirurgie/> [Zugriff: 16.10.2023]

Uniklinik Köln (o. J.): Aorten Chirurgie <https://herz-thoraxchirurgie.uk-koeln.de/erkrankungen-therapien/aorten Chirurgie/> [Zugriff: 16.10.2023]

Universitäts Spital Zürich (o.J.): Aortendissektion.
<https://www.usz.ch/krankheit/aortendissektion/#:~:text=Die%20Symptome%20bei%20einer%20akuten,Aorta%20normalerweise%20mit%20Blut%20versorgt.> [Zugriff: 07.12.2023]

Universitätsklinikum Ulm (o. J.): Aortenaneurysma. [https://www.uniklinik-ulm.de/herz-thorax-und-gefaesschirurgie/gefaesschirurgie/aortenaneurysma.html#:~:text=Als%20Aortenaneurysma%20bezeichnet%20man%20eine,%20Bauchaortenaneurysma%20C%20BAA\)%20unterschieden.](https://www.uniklinik-ulm.de/herz-thorax-und-gefaesschirurgie/gefaesschirurgie/aortenaneurysma.html#:~:text=Als%20Aortenaneurysma%20bezeichnet%20man%20eine,%20Bauchaortenaneurysma%20C%20BAA)%20unterschieden.) [Zugriff: 07.11.2023]

Vendramin, I., Isola, M., Piani, D., Onorati, F., Salizzoni, S., D'Onofrio, A., Di Marco, L., Gatti, G., De Martino, M., Faggian, G., Rinaldi, M., Gerosa, G., Pacini, D., Pappalardo, A., Livi, U. (2022): Surgical management and outcomes in patients with acute type A aortic dissection and cerebral malperfusion. JTCVS Open, 10, S.22-33. DOI: 10.1016/j.xjon.2022.03.001.
<https://www.jtcvsopen.org/action/showPdf?pii=S2666-2736%2822%2900122-X> [Zugriff: 08.11.2023]

Vrsalović, M., Vrsalović Presečki, A. (2019): Admission C-reactive protein and outcomes in acute aortic dissection: a systematic review. Croat Med J. 60(4), S.309-315. DOI: 10.3325/cmj.2019.60.309.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6734568/> [Zugriff: 13.11.2023]

Von Bierbrauer, A.F.G. (2010): Akute Aortendissektion. Doctor Consult – The Journal. Wissen für Klinik und Praxis Volume 1, Issue 2, S. e61-e65.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1879412210000363?via%3Dihub> [Zugriff: 02.10.2023]

Ziemer, G., Haverich, A. (2010): Herzchirurgie. Die Eingriffe am Herzen und an den herznahen Gefäßen. Aufl. 3, Springer, Berlin, Heidelberg

Wang, C., Zhang, L., Li, T., Xi, Z., Wu, H., Li, D. (2022): Surgical treatment of type A acute aortic dissection with cerebral malperfusion: a systematic review. J Cardiothorac Surg, 17(1):140. DOI: 10.1186/s13019-022-01894-8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9164494/> [Zugriff: 29.10.2023]

Wetsch, W. A (2023): via medici- Intensivmedizin: Beatmung.
https://viamedici.thieme.de/lernmodul/6772238/4915521/beatmung#_0A8DD7F8_4CEE_4835_84D5_1F8CAC08D589 [Zugriff: 08.11.2023]

Wilper, A.P., Woolhandler, S., Lasser, K.E., McCormick, D., Bor, D.H., Himmelstein, D.U. (2009): Health insurance and mortality in US adults. Am J Public Health, 99(12):2289-95. doi: 10.2105/AJPH.2008.157685. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2775760/> [Zugriff: 18.12.2023]

Zhang, S., Qian, H., Yang, Q., Hu, J., Gan, C., Meng, W. (2015): Relationship between the extent of dissection and platelet activation in acute aortic dissection. J Cardiothorac Surg, 10:162. DOI: 10.1186/s13019-015-0351-5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4641352/> [Zugriff: 13.11.2023]

7 Anhang

Laborwerte

Parameter	Missing	Gesamt (n=480)	Kein TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=398 / 82,9%)	TIA/ Schlaganfall präoperativ (n=82 / 17,1%)	p-Wert U-Test	p-Wert T-Test
Hämatokrit prä-OP [%]	4,5%	40 (36;44)	40 (36;45)	40 (34;44)	0,260	0,200
Hb prä-OP [g/dl]	87,7%	13,5 (11,8; 14,3)	13,45 (11,83; 14,38)	14,2 10,6; 14,3)	0,867	0,911
PH prä-OP	91,9%	7,39 (7,34; 7,45)	7,39 (7,35, 7,45)	keine Berechnung, da zu hohe Missings	0,177	keine Berechnung, da zu hohe Missings
Lactat prä-OP [mmol/L]	21,5%	1,4 (0,9; 2,4)	1,4 (0,9; 2,5)	1,4 (0,9; 2,28)	0,966	0,646
Natrium prä- OP [mmol/L]	4,0%	136 (133;138)	135 (133; 138)	136,45 (134; 138,23)	0,096	0,142
Kalium prä-OP [mmol/L]	4,7%	3,9 (3,6; 4,3)	3,9 (3,6; 4,3)	3,82 (3,6; 4,3)	0,595	0,986
CK prä-OP [U/L]	14,8%	92 (59;159)	96 (60; 159,25)	79 (56;159)	0,403	0,626
Kreatinin prä- OP [µmol/L]	7,8%	90 (73,92; 113,52)	88,44 (71,28; 113)	93,7 (76,29; 116,23)	0,398	0,434
Kreatinin prä- OP [mg/dl]	2,2%	1,0 (0,8; 1,3)	0,98 (0,79; 1,26)	1,05 (0,83; 1,28)	0,652	0,630
Kreatinin bei Aufnahme > 200 [µmol/l]	7,8%	21 (4,9%)	17 (4,8%)	4 (5,4%)	0,770	
Harnstoff prä- OP [mmol/L]	22,4%	6,1 (4,6; 7,8)	5,9 (4,6; 7,66)	6,4 (4,7; 8,35)	0,138	0,591

GFR prä-OP [ml/min]	23,5%	61 (54,5; 74,3)	61 (54; 76)	61 (54,75; 72,2)	0,286	0,484
MB prä-OP [U/L]	57,2%	18,8 (10,6; 36,1)	20,55 (11,25; 38,7)	15,8 (10,2; 32,65)	0,206	0,214
GOT prä-OP [U/L]	30,9%	27 (20;45)	27 (20; 44,25)	26,9 (19;52)	0,973	0,543
GPT prä-OP [U/L]	18,6%	23,3 (15,2; 38,9)	23 (15; 38,23)	25 (17,5; 44,25)	0,435	0,657
Bilirubin prä-OP [μmol/l]	40,8%	10 (7; 15,15)	10 (7; 15,2)	9,5 (6,3; 15,24)	0,489	0,270
INR prä-Op	11,2%	1,1 (1; 1,23)	1,1 (1; 1,2)	1,15 (1,01; 1,3)	0,037	<i>0,091</i>
CRP prä-OP [mg/dl]	19,3%	4,75 (1,28; 23,7)	4,25 (1,16; 21,53)	6,5 (2,05; 52,58)	0,014	<i>0,056</i>
Leukos prä-OP [10 ⁹ /L]	8,7%	11,27 (8,9; 14,52)	11,4 (9; 14,93)	10,8 (8,45; 13,43)	0,243	0,163
Thrombos prä-OP [10 ⁹ /L]	9,2%	186 (147; 231,5)	188,5 (151; 225,75)	168 (141; 240,5)	0,371	0,479
Hkt intraop [%]	15,5%	27 (25;29)	27 (25;29)	27 (24;30)	0,730	0,531
Hkt 1. Wert post- OP [%]	5,4%	31,6 (28,28; 35)	31,4 (28,15; 34,7)	32 (28,55; 35)	0,644	0,321
Hb 1. Wert post-OP [g/dl]	88,3%	11,2 (10,03; 11,9)	11,3 (10;12)	10,2 (10,1; 11,6)	0,48	0,561
PH 1. Wert post-OP	88,8%	7,35 (7,31; 7,39)	7,36 (7,31; 7,39)	7,27 (5,45; 8,35)	0,4	0,073
Lct 1. Wert post-OP [mmol/L]	9,9%	3,4 (2,1; 5,6)	3,3 (2,1; 5,58)	3,87 (2,5; 6,1)	0,185	0,743
Na 1. Wert post-OP [mmol/L]	9,4%	139 (136;142)	138,4 (136;142)	139,4 (138;141)	0,025	0,015
K 1. Wert post-OP [mmol/L]	9,4%	4,6 (4,2; 5,12)	4,6 (4,2; 5,1)	4,6 (4,19; 5,2)	0,647	0,681
Krea 1. Wert post- OP [μmol/l]	4,9%	94,5 (77; 122,24)	94,5 (77; 120,89)	95 (74,11; 129,85)	0,699	0,372
Harnstoff n. Aufnahme ICU [mmol/l]	7,0%	6,01 (4,66; 7,52)	5,9 (4,5; 7,5)	6,6 (5,1; 7,85)	0,111	0,215

GFR 1. Wert post-OP [ml/min]	7,0%	61 (54;70)	61 (54;71)	60 (50;67)	0,213	0,336
CK 1. Wert post-OP [U/l]	5,2%	379 (259;674)	385 (265;659)	352,5 (224,75; 859,75)	0,713	0,587
MB 1. Wert post-OP [U/l]	7,0%	59,4 (40,2; 96)	60,3 (41,4; 95,33)	56,1 (36,1; 123)	0,683	0,494
GOT 1. Wert post- OP [U/l]	5,6%	69 (43;150)	69,05 (43;155)	66,6 (42; 143,3)	0,713	0,915
GPT 1. Wert post- OP [U/l]	6,3%	27,17 (18; 62,15)	27 (18;66)	28 (19;50)	0,592	0,773
Bili 1. Wert post-OP [μmol/l]	13,5%	17,88 (11,97; 28)	17,65 (11,9; 28)	18,3 (12,88; 27,76)	0,736	0,789
INR 1. Wert post- OP	4,9%	1,2 (1,1; 1,33)	1,2 (1,09; 1,32)	1,24 (1,13; 1,35)	0,2	0,707
Leukos 1. Wert Post- OP [10 ⁹ /l]	4,9%	11,24 (8,19; 15,3)	11,48 (8,63; 15,8)	10,32 (6,73; 13,24)	0,001	0,006
Thrombos 1. Wert post- OP [10 ⁹ /l]	4,9%	127,5 (101,25; 157)	130 (104;161)	111 (90;141)	0,004	0,007
Hkt 0,5-1,5h post- OP [%]	90,4%	33 (30;36)	33 (29; 36)	32,5 (22,5; 39,25)	0,908	0,887
Hb 0,5-1,5h post-OP [g/dl]	89,2%	11,4 (10,1; 12,05)	11,4 (10,08; 12,13)	10,85 (7,58; 21,7)	0,624	0,762
PH 0,5-1,5h post-OP	89,2%	7,35 (7,3; 7,39)	7,35 (7,31; 7,39)	7,27 (5,45; 18,45)	0,053	0,103
Lct 0,5-1,5h post- OP [mmol/L]	15,9%	3,3 (2,1; 5,2)	3,1 (2; 5,24)	3,6 (2,55; 5,35)	0,184	0,781
Na 0,5-1,5h post-OP [mmol/L]	16,8%	139 (137; 142)	139 (136;142)	140 (138;143)	0,013	0,096
K 0,5-1,5h post-OP [mmol/L]	16,4%	4,5 (4,2; 5)	4,6 (4,2; 5)	4,5 (4,2;5,08)	0,688	0,695
Hkt 1,5-3h post-Op [%]	90,8%	30 (27;34)	30 (27;34)	31,5 (21,75; 26,35)	0,739	0,760
Hb 1,5-3h post-OP [g/dl]	89,5%	10,2 (9; 11,4)	10,2 (9; 11,4)	10,55 (7,28; 9,4)	0,752	0,809
PH 1,5-3h post-OP	89,9%	7,38 (7,32; 7,41)	7,38 (7,32; 7,41)	7,37 (5,51; 6,39)	0,762	0,938

Lct 1,5-3h post-OP [mmol/L]	14,1%	2,9 (1,7; 5,1)	2,8 (1,7; 5,2)	3,15 (2,3; 4,95)	0,331	0,974
Na 1,5-3h post-OP [mmol/L]	14,3%	140 (137; 142,13)	139 (137;142)	140 (138,9; 143)	0,052	0,171
K 1,5-3h post-OP [mmol/L]	13,9%	4,5 (4,2; 4,9)	4,5 (4,2; 4,9)	4,4 (4; 4,86)	0,245	0,374
CK 2-4h post-OP	30,5%	436 (292; 831,5)	439 (300;812)	420 (247;1008)	0,860	0,766
MB 2-4h post-OP [U/l]	33,0%	53 (35,5; 91,3)	53,2 (35,5; 87,93)	51,1 (31,95; 103,65)	0,903	0,495
GOT 2. Wert post- OP [U/l]	9,0%	76 (47,78; 169,5)	78 (49;169)	74 (43; 200,9)	0,878	0,987
GPT 2. Wert post-OP [U/l]	8,7%%	32,4 (20;71)	32,5 (20; 73,25)	32 (20; 67,55)	0,943	0,809
Bili 2. Wert post-OP [μmol/l]	17,7%	15,39 (9,92; 28)	15,12 (9,7; 28,01)	17 (11,7; 28,9)	0,152	0,401
INR 2. Wert post- OP	6,7%	1,16 (1,06; 1,27)	1,15 (1,04; 1,28)	1,19 (1,11; 1,26)	0,063	0,187
Leukos 2. Wert post- OP [10 ⁹ /l]	7,0%	9,64 (7,29;12,08)	9,8 (7,43; 12,5)	8,87 (6,91; 11,19)	0,017	0,018
Thrombos 2.Wert post- OP [10 ⁹ /l]	6,5%	120 (95,5; 150)	121,5 (96;152)	117 (92;139)	0,151	0,80
Hkt 6-8h post-OP [%]	91,0%	31,5 (27; 35)	32 (27; 35,5)	27,6 (27;33)	0,471	0,653
Hb 6-8h post-OP [g/dl]	89,7%	10,65 (9; 12,03)	10,8 (9; 12,1)	10,2 (8,9; 11)	0,519	0,699
PH 6-8h post-OP	90,6%	7,38 (7,34; 7,44)	7,38 (7,34; 7,44)	7,4 (5,52; 8,33)	0,722	0,834
Lct 6-8h post-OP [mmol/L]	16,6%	2,1 (1,3; 3,6)	2 (1,2; 3,68)	2,43 (1,59; 3,48)	0,111	0,396
Na 6-8hpost-OP [mmol/L]	16,6%	140 (138; 143)	140 (137;143)	141 (139;144)	0,008	0,147
K 6-8h post-OP [mmol/L]	16,8%	4,8 (4,4; 5,2)	4,8 (4,5; 5,2)	4,8 (4,3; 5,1)	0,392	0,244
CK 6-8h post-OP [U/l]	18,8%	535,5 (329; 1025,5)	524,5 (331,75; 988,75)	567 (286,5; 1401,25)	0,733	0,818
MB 6-8h post-OP [U/l]	19,7%	46,65 (30,45; 88,85)	46,65 (30,63; 86)	47,1 (28,98; 103,75)	0,815	0,972

Hkt 8-12h post-OP [%]	90,1%	32 (29; 35,75)	32 (29;36)	33 (28;33)	0,815	0,828
Hb 8-12h post-OP [g/dl]	88,8%	10,8 (9,58; 11,83)	10,8 (9,6; 11,9)	11 (9,2; 11)	0,698	0,786
PH 8-12 post-OP	88,8%	7,37 (7,32; 7,42)	7,36 (7,32; 7,42)	7,41 (7,31; 7,49)	0,5	0,403
Lct 8-12h post-OP [mmol/L]	13,0%	1,7 (1,1; 2,9)	1,7 (1,1; 2,9)	1,89 (1,27; 3,2)	0,28	0,961
Na 8-12h post-OP [mmol/L]	13,5%	140 (138; 143)	140 (138;143)	141 (138;143)	0,274	0,654
K 8-12h post-OP [mmol/L]	13,2%	4,9 (4,6; 5,27)	4,9 (4,6; 5,2)	5 (4,7; 5,3)	0,212	0,486
Krea 6-12h post-OP [μmol/L]	26,9%	107,5 (83,6; 144,37)	108,12 (84,87; 141,66)	105,4 (78,49; 154,44)	0,781	0,826
Harnstoff 6-12h post- OP [mmol/l]	25,3%	6,51 (4,9; 8,2)	6,35 (4,9; 8,18)	7,26 (4,86; 8,62)	0,167	0,242
GFR 6-12h post-OP [ml/min]	26,5%	60 (42,53; 61)	60 (42,93; 61))	53,5 (39;61)	0,333	0,533
CK 10-12h post-OP [U/l]	25,1%	583,5 (336; 1225,5)	599 (340,5; 1228,5)	501 (301; 1179,5)	0,409	0,767
MB 10-12h post-OP [U/l]	26,2%	41,8 (29,2; 87,56)	42,2 (29,35; 86,95)	38,65 (27,65; 95,08)	0,726	0,746
Hkt 12-20h post-OP [%]	90,1%	32 (29;34)	32 (29; 34)	32 (30;34)	0,797	0,708
Hb 12-20h post-OP [g/dl]	88,8%	10,55 (9,68; 11,23)	10,5 (9,6; 11,2)	10,7 (10; 11,4)	0,744	0,694
PH 8-12 post-OP	88,8%	7,4 (7,35; 7,43)	7,4 (7,35; 7,43)	7,43 (5,57; 8,42)	0,264	0,452
Lct 12-20h post-OP [mmol/L]	12,6%	1,5 (1; 2,44)	1,5 (1; 2,4)	1,6 (1,1; 2,53)	0,317	0,973
Na 12-20h post-OP [mmol/L]	12,3%	140 (138;142,5)	140 (138;143)	140 (138;142)	0,897	0,642
K 12-20h post-OP [mmol/L]	12,1%	4,8 (4,5; 5,2)	4,8 (4,5; 5,1)	5 (4,7; 5,31)	0,002	0,007
Krea 12-20h post- OP [μmol/L]	28,7%	112,64 (80,82; 164,68)	112,82 (80,99; 165,12)	111,32 (78,49; 164,83)	0,94	0,866

Harnstoff 12-20h post- OP [mmol/l]	29,4%	6,85 (5,12; 9,32)	6,83 (5,2; 9,33)	7,52 (4,69; 9,23)	0,919	0,848
GFR 12-20h post- OP [ml/min]	28,3%	56 (37; 61)	56 (37,25; 61)	53 (25,25; 61)	0,492	0,599
CK 14-16h post- OP OP [U/l]	23,3%	628 (332,25; 1353,5)	628 (337,5; 1252)	625 (327;1598,75)	0,648	0,852
MB 14-16h post- OP OP [U/l]	24,2%	37,9 (25,38; 80,33)	37,45 (25,35; 77,38)	39,7 (25,45; 86,93)	0,677	0,591
Hkt 1.d post-OP [%]	88,6%	31 (28;34)	31 (28;34)	28 (27,6; 33)	0,534	0,795
Hb 1.d post- OP [g/dl]	88,6%	10,3 (9,5; 11,2)	10,3 (9,53; 11,2)	10,2 (9,2; 10,9)	0,689	0,821
PH 1.d post- OP	88,8%	7,38 (7,33; 7,42)	7,39 (7,33; 7,43)	7,38 (5,5; 8,28)	0,941	0,868
Lct 1.d post- OP [mmol/L]	11,4%	1,4 (1,0; 2,5)	1,4 (1; 2,45)	1,6 (1,18; 2,53)	0,188	0,795
Na 1.d post- OP [mmol/L]	10,8%	140 (138; 143)	140 (138; 142,23)	140,85 (138; 143)	0,459	0,732
K 1.d post- OP [mmol/L]	10,8%	4,7 (4,4; 5)	4,7 (4,4; 5)	4,7 (4,49; 5,1)	0,531	0,582
Krea 1.d post-OP [μmol/l]	6,5%	106,48 (80,04; 155,3)	103,92 (80,06; 154,75)	115,80 (80; 155,76)	0,361	0,535
Harnstoff 1.d post-OP [mmol/l]	6,5%	6,83 (5,18; 8,95)	6,7 (5,19; 8,9)	7,2 (5; 9,35)	0,355	0,475
GFR 1.d post-OP [ml/min]	6,5%	57,8 (38,2; 61)	58,5 (39;64)	53 (34;61)	0,102	0,120
CK 1.d post- OP [U/l]	6,5%	587 (342; 1166)	590 (344; 1152)	574 (319; 1669,75)	0,767	0,949
MB 1.d post- OP [U/l]	7,8%	37,2 (23,3; 65,7)	37,2 (23,2; 63,6)	36,3 (24,55; 81,75)	0,572	0,510
GOT 1.d post-OP [U/l]	12,3%	80,5 (48; 171,7)	75,9 (47,75; 174,25)	89 (54,5; 159,45)	0,678	0,731
GPT 1.d post-OP [U/l]	8,5%	36 (21; 93,13)	36 (21;101)	34,5 (22,88; 75,2)	0,939	0,873

Bili 1.d post- OP [μmol/l]	11,2%	17,93 (10,96; 31,58)	17,93 (11,24; 30,23)	18 (9,8; 35,25)	0,839	0,766
INR 1.d post-OP [10 ⁹ /l]	6,1%	1,13 (1,06; 1,22)	1,12 (1,05; 1,22)	1,15 (1,09; 1,26)	0,052	0,155
CRP 1.d post-OP [mg/l]	21,7%	110,5 (47; 173,1)	102 (42,55; 161,38)	141,6 (91,8; 193,65)	0,005	0,100
Leukos 1.d post- OP [10 ⁹ /l]	6,1%	9,78 (7,72; 12,25)	9,9 (7,84; 12,35)	8,96 (6,77; 11,49)	0,031	0,152
Thrombos 1.d post- OP [10 ⁹ /l]	5,8%	113 (89; 141)	114 (89;142,5)	109 (83;131)	0,286	0,414
Hkt 2.d post-OP [%]	89,5%	29 (27;31)	29 (27;31)	25 (25; 30,7)	0,190	0,181
Hb 2.d post- OP [g/dl]	88,8%	9,8 (9; 10,63)	9,8 (9,1; 10,6)	8,4 (8,4; 11,1)	0,402	0,394
PH 2.d post- OP	89,2%	7,42 (7,37; 7,45)	7,42 (7,37; 7,45)	7,42 (7,4; 7,48)	0,593	0,472
Lct 2.d post- OP [mmol/L]	20,0%	1,1 (0,8; 1,4)	1,05 (0,8; 1,4)	1,2 (0,9; 1,5)	0,066	0,694
Na 2.d post- OP [mmol/L]	14,3%	140 (137; 142)	139,95 (137; 142)	140 (137,15; 142)	0,463	0,667
K 2.d post- OP [mmol/L]	14,3%	4,55 (4,3; 4,8)	4,5 (4,3; 4,9)	4,6 (4,34; 4,8)	0,632	0,642
Krea 2.d post-OP	8,5%	99,45 (74,06; 155,76)	96,68 (73,98; 152,23)	108,92 (80,06; 173,51)	0,197	0,541
Harnstoff 2.d post-OP [mmol/l]	9,2%	7,2 (5,3; 9,45)	7,16 (5,16; 9,2)	7,66 (5,64; 10,66)	0,130	0,191
GFR 2.d post-OP [ml/min]	9,0%	60 (37,75; 66)	60 (39,8; 69,1)	57 (32,5; 61)	0,053	0,091
CK 2.d post- OP [U/l]	9,6%	515 (269; 1044)	554 (273,5; 1038,75)	398 (237,5; 1223,5)	0,377	0,685
MB 2.d post- OP [U/l]	15,9%	23,4 (16,2; 43,6)	23,4 (16; 43,3)	23,75 (16,43; 46,38)	0,821	0,300
GOT 2.d post-OP [U/l]	12,6%	64,65 (39; 139,1)	65 (39;130)	61,5 (40,25; 217,8)	0,772	0,777

GPT 2.d post-OP [U/l]	13,0%	38 (22,75; 86,23)	39 (22,6; 86,15)	34,4 (24; 92)	0,987	0,881
Bili 2.d post-OP [μmol/l]	18,2%	13 (8,42; 22,15)	12,95 (8,54;21)	13,9 (7,1; 27)	0,708	0,577
INR 2.d post-OP [10 ⁹ /l]	9,0%	1,12 (1,04; 1,20)	1,12 (1,04; 1,2)	1,12 (1,06; 1,31)	0,281	0,133
Leukos 2.d post-OP [10 ⁹ /l]	8,5%	10 (7,95; 12,38)	10,26 (7,99; 12,50)	9,63 (7,41; 11,51)	0,116	0,499
Thrombos 2.d post-OP [10 ⁹ /l]	8,5%	104 (79,25; 127)	104 (81,75; 126,25)	101,5 (75; 133,75)	0,662	0,704
Hkt 3.d post-OP [%]	89,2%	29 (26,68; 30)	29 (26,3; 30,05)	27 (27; 28,5)	0,403	0,621
Hb 3.d post- OP [g/dl]	89,0%	9,5 (8,9; 10,1)	9,55 (8,9; 10,1)	9 (8,9; 9,2)	0,218	0,696
PH 3.d post- OP	89,9%	7,42 (7,39; 7,46)	7,43 (7,39; 7,46)	7,41 (7,41; 7,44)	0,837	0,909
Lct 3.d post- OP [mmol/L]	25,3%	0,9 (0,7; 1,2)	0,9 (0,7; 1,2)	0,9 (0,7; 1,25)	0,957	0,307
Na 3.d post- OP [mmol/L]	14,8%	140 (136; 142)	140 (136;142)	140 (137; 143)	0,287	0,669
K 3.d post-OP [mmol/L]	15,0%	4,5 (4,3; 4,8)	4,5 (4,2; 4,8)	4,5 (4,4; 4,8)	0,177	0,154
Krea 3.d post-OP [μmol/L]	11,0%	92,4 (69,26; 147,4)	90 (69;142)	102,96 (79,14; 152,9)	0,075	0,394
Harnstoff 3.d post-OP [mmol/l]	11,0%	7,8 (5,18; 10,74)	7,6 (4,95; 10,38)	8,75 (5,93; 12,24)	0,015	0,494
GFR 3.d post-OP [ml/min]	11,0%	60 (41,7; 71,5)	61 (43; 75,5)	56 (38,1; 61)	0,017	0,095
CK 3.d post-OP [U/l]	15,2%	353,5 (175,75; 833,25)	358,5 (176,25; 811,25)	313,5 (161,25; 847)	0,697	0,894
MB 3.d post-OP [U/l]	30,7%	19 (13,15; 30,6)	18,95 (13,48; 30,83)	19,6 (12,4; 26)	0,698	0,504
GOT 3.d post-OP [U/l]	21,1%	52 (33,78; 107,78)	52 (34,1; 106)	53 (31; 118,95)	0,879	0,297
GPT 3.d post-OP [U/l]	24,2%	37,95 (23,7; 79,15)	38 (23,55; 79,45)	35,15 (24; 83,78)	0,679	0,461
Bili 3.d post- OP [μmol/l]	26,0%	12,96 (8,16; 22,94)	12,68 (8,16; 22)	14,68 (8,05; 28,82)	0,384	0,652

INR 3.d post-OP [10 ⁹ /l]	11,7%	1,09 (1; 1,2)	1,09 (1; 1,19)	1,11 (1,03; 1,26)	0,024	0,017
CRP 3.d post-OP [mg/l]	11,9%	185 (134,95; 244)	182,9 (133;238)	202,2 (143,8; 257,7)	0,066	0,053
Leukos 3.d post-OP [10 ⁹ /l]	11,0%	9,29 (7,32; 11,48)	9,34 (7,4; 11,6)	9,14 (7,08; 11,2)	0,162	0,244
Thrombos 3.d post- OP [10 ⁹ /l]	11,0%	107 (75;137)	107 (75; 137,25)	102 (70;134)	0,415	0,322
CRP 4.d post-OP [mg/l]	17,3%	154,5 (106,55; 205,2)	152 (106,1; 202)	162,55 (109,43; 233,48)	0,294	0,282
Hkt 8.d post-OP [%]	91,9%	29 (27,55; 31)	29 (27,7; 31,55)	28 (26; 31)	0,454	0,457
Hb 8.d post- OP [g/dl]	91,7%	9,6 (8,85; 10,45)	9,65 (8,88; 10,58)	9,4 (8,5; 10,4)	0,435	0,485
PH 8.d post- OP	94,8%	7,38 (7,35; 7,44)	7,39 (7,35;7,46)	7,38 (7,35; 7,43)	0,819	0,868
Lct 8.d post- OP [mmol/L]	45,1%	0,8 (0,7; 1,1)	0,8(0,7; 1,1)	0,8 (0,6; 0,9)	0,094	0,140
Na 8.d post- OP [mmol/L]	22,9%	138 (135; 141,75)	138 (135;141)	139 (135; 143)	0,642	0,730
K 8.d post- OP [mmol/L]	22,9%	4,4 (4,07; 4,79)	4,4 (4,08; 4,77)	4,3 (4; 4,8)	0,768	0,634
Krea 8.d post-OP [μmol/L]	19,5%	85,36 (65; 140,8)	85,18 (65; 136,3)	93,7 (68,07; 163,68)	0,460	0,610
Harnstoff 8.d post- OP [mmol/l]	20,4%	7.99 (4,83; 12,8)	7,45 (4,6; 12,3)	9,49 (7,1; 16,3)	<0,001	0,007
GFR 8.d post-OP [ml/min]	19,7%	61 (44; 76,25)	61 (45;77)	60 (38;61)	0,086	0,283
CK 8.d post- OP [U/l]	27,4%	113,5 (55; 290)	116 (57,5; 266)	100 (48;339)	0,783	0,306
MB 8.d post- OP [U/l]	52,0%	13,55 (9,73; 22,13)	14,2 (10; 23,5)	12,9 (8,33; 19,05)	0,134	0,008
GOT 8.d post-OP [U/l]	35,7%	46 (31; 78)	45 (31; 78,5)	46,65 (31,75; 79,6)	0,786	0,550
GPT 8.d post-OP [U/l]	35,4%	51,2 (33; 90,75)	50,7 (33; 93,5)	57,45 (32; 88,68)	0,886	0,574

Bili 8.d post- OP [μmol/l]	44,8%	13,17 (8,18; 22,27)	12,45 (8;21)	15,15 (9,34; 29,95)	0,110	0,874
INR 8.d post-OP [10 ⁹ /l]	19,7%	1,14 (1,04; 1,27)	1,12 (1,03; 1,24)	1,21 (1,11; 1,44)	<0,001	0,110
CRP 8.d post-OP [mg/l]	19,7%	90,6 (59,53; 140,35)	89 (57;128,9)	118,5 (70,7; 171,7)	0,009	0,058
Leukos 8.d post- OP [10 ⁹ /l]	18,8%	9,81 (7,83; 12,23)	9,87 (7,83; 12,12)	9,76 (7,87; 12,84)	0,755	0,970
Thrombos 8.d post- OP [10 ⁹ /l]	18,8%	222,5 (145; 306,25)	223,5 (145; 309,35)	204,5 (143; 296)	0,481	0,316

Legende: Thrombos = Thrombozyten, Leukos = Leukozyten, K = Kalium, Na = Natrium, Lct= Lactat, Bili = Bilirubin, Krea = Kreatinin, Hkt = Hämatokrit, d = days (Tage), h = hours (Stunden), ICU = Intensive Care Unit (Intensivstation), Op = Operation

8 Eidesstattliche Versicherung

Hiermit erkläre ich, Shirin Diraz, dass ich die vorliegende Doktorarbeit selbstständig angefertigt habe. Es wurden nur die in der Arbeit ausdrücklich benannten Quellen und Hilfsmittel benutzt. Wörtlich oder sinngemäß übernommenes Gedankengut habe ich als solches kenntlich gemacht.

Ort, Datum und Unterschrift

9 Veröffentlichung

Al-Tawil, M., Salem, M., Friedrich, C., Diraz, S., Broll, A., Rezahie, N., Schoettler, J., de Silva, N., Puehler, T., Cremer, J., Haneya, A. (2023): Preoperative Imaging Signs of Cerebral Malperfusion in Acute Type A Aortic Dissection: Influence on Outcomes and Prognostic Implications-A 20-Year Experience. *J Clin Med*, 12(20): 6659. DOI: 10.3390/jcm12206659.

10 Danksagung

Mit großer Dankbarkeit und Freude darüber, dass ich meine Dissertation abschließe und diesen Abschnitt meines akademischen Lebens beende, möchte ich meinen Dank aussprechen. Während dieser Reise wurde ich von vielen Menschen unterstützt, die es verdienen, meine aufrichtige Anerkennung und Dankbarkeit zu erhalten. Zunächst möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. J. Cremer, Direktor der Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel, für die Möglichkeit in seiner Klinik zu promovieren bedanken.

Anschließend möchte ich meinen Doktorvater Prof. Dr. Assad Haneya nennen, der mich durch diese Forschungsarbeit geleitet hat. Seine Leidenschaft für die Herzchirurgie, seine operative Geschicklichkeit und seine Menschlichkeit waren eine Quelle der Inspiration. Er war durchgehend ansprechbar und hat diese Arbeit begleitet, insbesondere bei der Themenfindung. Zudem bin ich dankbar, dass er mir die Möglichkeit gegeben hat in dem spannenden Fachbereich der Herzchirurgie zu forschen und die zeitlich, organisatorischen Prozesse von Anfang an kurz zu halten.

Ein besonderer Dank gilt auch an meine beiden Forschungsbetreuer. Hier ist Dr. Christine Friedrich zu erwähnen, die für organisatorische und statistische Fragen jederzeit zur Verfügung stand, lange Telefonate mit mir geführt und vor allem meine erste Dissertationskorrektur vorgenommen hat. Danke für jede Minute, die für meine Doktorarbeit investiert wurde. Genauso wichtig ist PD Dr. Mohamed Salem, der mich mit seiner Fachkompetenz und zeitlich unbegrenzten Unterstützung fachlich an die Thematik herangeführt und mir alles erklärt hat. Zu jeder Zeit konnte ich mich melden und erhielt Hilfe. Außerdem schätzte ich den familiären Umgang mit mir und das Angebot diese Arbeit Korrektur zu lesen. Die Zusammenarbeit, Zuverlässigkeit und das liebevolle Miteinander aller Beteiligten, inklusive der Mitdoktoranden, hat diese Forschungsarbeit wesentlich erleichtert. Dies betrachte ich nicht als Selbstverständlichkeit.

Meiner Familie, meinen Freunden danke ich für ihre bedingungslose Unterstützung und ihr Verständnis während der langen Stunden, die ich in die Dissertation investiert habe, aber auch während meiner ganzen universitären Laufbahn. Ihre Ermutigungen und ihr Dasein hat mich stets motiviert und mir fundamentale Kraft gegeben. Insbesondere möchte ich Herrn Rehman meinen Dank für die seelische Unterstützung und die Zweitkorrektur aussprechen.

Diese Dissertation ist das Ergebnis einer gemeinsamen Anstrengung vieler Menschen, und ich schätze jede Form der Unterstützung, die ich erfahren durfte. Ich danke Ihnen allen von Herzen.