

Aus der Klinik und Poliklinik für Herz-,
und Gefäßchirurgie der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Kurz- und langfristiges Outcome nach iatrogenen
Aortendissektion vom Typ A: eine retrospektive Studie

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Anwar Alhaj Khalaf
aus Syrien
Mainz, 2022

Tag der Promotion: 12. Juli 2022

Widmung

Diese Dissertation widme ich meiner Mutter und den unschuldigen Menschen, die in den Kriegen starben und den unschuldigen Menschen, die aus ihren Häusern vertrieben wurden.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	IV
1 Einleitung / Ziel der Dissertation.....	1
1.1 Hintergrund.....	1
1.1.1 Inzidenz der Aortendissektion.....	1
1.1.2 Inzidenz iatrogenen Aortendissektionen	2
1.1.3 Klassifikation der Aortendissektionen	2
1.1.4 Symptomatik der Aortendissektion.....	6
1.2 Fragestellung.....	7
2 Literaturdiskussion	8
2.1 Diagnostik der Aortendissektion.....	8
2.1.1 Transthorakale Echokardiografie (TTE)	9
2.1.2 Transösophageale Echokardiografie (TEE)	10
2.1.3 Computertomografie (CT).....	10
2.1.4 Magnetresonanztomografie (MRT)	10
2.1.5 Laboruntersuchungen.....	10
2.2 Therapie der Aortendissektion	11
2.2.1 Konservative Therapie der Aortendissektion.....	11
2.2.2 Chirurgische Therapie der Aortendissektion	12
2.3 Prognose der Aortendissektion	19
2.3.1 Allgemeine Prognose.....	19
2.3.2 Prognose der iatrogenen Aortendissektion	19
3 Patienten und Methoden	20
3.1 Studiendesign.....	20
3.2 Patienten und Einschlusskriterien.....	20
3.3 Datenquellen	20
Ergänzende Informationen zu den erhobenen Daten aus der präprozeduralen Anamnese:.....	22
3.4 Statistische Auswertung.....	22
4 Ergebnisse	23
5 Diskussion.....	28
5.1 Limitationen	37
6 Zusammenfassung.....	39
7 Literaturverzeichnis	40
8 Danksagung.....	47
9 Tabellarischer Lebenslauf	48

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
AAS	Akutes Aortensyndrom
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
ACE-Hemmer	Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer
ACVB	Aortokoronarer Venenbypass
ASA	American Society of Anesthesia
bds.	beidseits
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CT	Computertomografie
CTA	Computer Tomografie Angiografie
CVVHD	Kontinuierliche venovenöse Hämodialyse
DAC	Doppelte arterielle Kanülierung
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
EDS	Ehlers-Danlos-Syndrom
EEG	Elektroenzephalografie
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
EKZ-Zeit	Extrakorporale Zirkulations-Zeit
ePTFE	Polytetrafluorethylene
FET	Frozen Elephant Trunk
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IAD	iatrogene Typ-A-Aortendissektion
ICU	Intensive Care Unit
KH	Krankenhaus
KI	Konfidenzintervall
LACC	Linke Arteria carotis communis
LDS	Loeys-Dietz-Syndrom
LV	Linker Ventrikel
MRT	Magnetresonanztomografie
p	p-Wert (Statistik)
Pat.	Patient

postop.	postoperativ
präop.	präoperativ
TAA	Thorakales Aortenaneurysma
TAR	Totaler Aortenbogensatz
TEE	Transösophageale Echokardiografie
TEVAR	Thorakale endovaskuläre Aortentherapie
TK	Thrombozytenkonzentrat
TIA	Transitorische ischämische Attacke
V.a.	Verdacht auf
Z.n.	Zustand nach
ZVK	Zentraler Venenkatheter

Abbildungsverzeichnis

Abbildung Nr.	Titel	Seite
1	Sterblichkeit bei Aortendissektion	11

Tabellenverzeichnis

Tabelle Nr.	Titel	Seite
1	Klassifikation nach Svensson	3
2	Diagnostischer Wert bildgebender Verfahren	9
3	Erhobene Patientendaten	22
4	NYHA-Klassifikation	22
5	Demographie und klinische Präsentation der Patienten	23
6	Klinische Risikofaktoren	24
7	Präoperativer Status der Patienten	25
8	Operatives Vorgehen in Abhängigkeit von der Ätiologie	26
9	Postoperativer Status der Patienten	27
10	Kurzzeitergebnisse für Mortalität	28
11	5- und 10-Jahres-Überlebensraten	28

1 Einleitung / Ziel der Dissertation

1.1 Hintergrund

Bei der Aortendissektion im Bereich der Aorta ascendens oder des Bogens handelt es sich oft um eine lebensbedrohliche, selten auftretende Situation, welche eine rasche und meist komplexe medizinische Behandlung benötigt.

Von außen nach innen betrachtet besteht die Aorta aus den drei Wandschichten Adventitia, Media und Intima. Eine Aortendissektion entsteht als Folge eines Risses der Intima der Aorta und zum Teil auch der Media bei erhaltener Adventitia. Von diesem so genannten „Entry“ ausgehend, kommt es zu einem Eindringen des Blutes zwischen diese Schichten der Aortenwand, was in einer Aufspaltung der Aortenwand und der Ausbildung eines „falschen Lumens“ resultiert. Hieraus kann eine Aussackung der Wand entstehen, welche oft die Gefahr einer Ruptur mit sich bringt. Das „wahre Lumen“ – das originale Lumen der Aorta und das neu entstandene so genannte „falsche Lumen“ sind dabei durch eine Dissektionsmembran voneinander getrennt. Häufig ist zu beobachten, dass das wahre und das falsche Lumen inklusive der dazwischenliegenden Dissektionsmembran schraubenförmig in kraniokaudaler Richtung ziehen (1). Aortendissektionen können akut oder chronisch sein und nach unterschiedlichen Gesichtspunkten klassifiziert werden. Hierbei wird heute Hunter weitestgehender Ablösung der Definition von DeBakey et al. zumeist nach Stanford, in die Typen A und B unterteilt (2).

1.1.1 Inzidenz der Aortendissektion

Die Inzidenz der Aortendissektion ist insgesamt zunehmend (3). Die Aortendissektion betrifft häufiger die aufsteigende Aorta (66%) als die absteigende Aorta. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, dass vor allem bei den Typ-A-Dissektionen eine hohe Dunkelziffer besteht, da ein relevanter Anteil der Betroffenen das Akutereignis nicht überlebt und z.B. an einer freien Ruptur, einer Perikardtamponade, einem schweren Myokardinfarkt bei Koronareteiligung oder dergleichen verstirbt, bevor es zu einer Einweisung ins Krankenhaus kommt.

Derartige Todesfälle werden – sofern keine Obduktion erfolgt – vielfach auf einen plötzlichen Herztod, einen Myokardinfarkt und dergleichen zurückgeführt. Dafür sprechen unter anderem Obduktionsergebnisse, wie aus Studien hervorgeht. Eine derartige Studie jüngsten Datums beispielsweise ergab, dass 38% der Patienten mit rupturierter Aortendissektion und 36,4% der Patienten mit rupturierter Aortenaneurysma noch vor Erreichen einer Klinik verstarben (4).

1.1.2 Inzidenz iatrogenen Aortendissektionen

Die Inzidenz der iatrogenen Aortendissektion ist insgesamt gering. Für die iatrogene Typ-A-Aortendissektion (IAD) wurde eine Inzidenz von 0,2% angegeben, sie ist jedoch so schwerwiegend, dass sie mit einer hohen Letalität einhergeht (5).

Die Inzidenz von iatrogen verursachten Gefäßverletzungen ist in den letzten Jahren aufgrund der vermehrten Anwendung katheterbasierter Verfahren insgesamt angestiegen. Das Risiko einer iatrogenen Aortendissektion (IAD) bei TAVI wurde mit 0,2% bis 0,3% (5,6) angegeben. Ausschlaggebend können Manipulationen mit dem Führungsdraht-/ Delivery-System sein, ebenso wie eine Neupositionierung oder ein Zurückziehen der Klappe und dergleichen (7). In diesem Kontext tritt eine Dissektion häufig in der Aortenwurzel auf, aber auch die Aorta ascendens kann durch Katheter oder Führungsdrähte verletzt werden (8).

1.1.3 Klassifikation der Aortendissektionen

1.2.2.1. Klassifikation der Aortendissektionen nach Stanford

Nach der Stanford-Klassifikation unterscheidet man eine Typ-A- und eine Typ-B-Dissektion der Aorta. Typ A bedeutet, dass die Aorta ascendens am pathologischen Geschehen beteiligt ist, während sich beim Typ B die Pathologie auf den Anteil der Aorta distal des Abganges der linken A. subclavia beschränkt und die Aorta ascendens somit nicht betroffen ist. Über das Vorhandensein eines Re-Entrys, durch welches das Blut aus dem falschen Lumen wieder zurück ins wahre Lumen fließt, sagt diese Einteilung jedoch nichts aus (9,10).

Auch Vorstufen der Aortendissektion, wie ein intramurales Hämatom, penetrierendes Ulkus oder lokalisierte Intimaablösungen sind in der Stanford-Klassifikation nicht berücksichtigt (11). Andererseits wird die Anschauungsweise der Stanford-Klassifikation den Bedürfnissen der chirurgischen Versorgung am ehesten gerecht, da bei einer Typ-A-Dissektion üblicherweise über eine Sternotomie, bei einer Typ-B-Dissektion im Falle einer offenen chirurgischen Versorgung hingegen über eine linkslaterale Thorakotomie vorgegangen wird.

1.1.3.1 Klassifikation der Aortendissektionen nach DeBakey

Diese Klassifikation unterteilt sich in Typ I, II und III - je nach Lokalisation der Dissektionsmembran. Bei Typ I umfasst die Dissektion den Aortenbogen und die Aorta ascendens und kann sich unterschiedlich weit nach distal erstrecken. Bei Typ II beschränkt sich die Dissektion nur auf die Aorta ascendens, und bei Typ III liegt der Ausgangspunkt im thorakalen Segment (Typ III A) oder im abdominellen Segment (Typ III B) der Aorta descendens.

1.1.3.2 Klassifikation der Aortendissektionen nach Svensson

Bei dieser neueren Klassifikation wird berücksichtigt, dass intramurale Blutungen, intramurale Hämatome und Ulcerationen Subtypen der Dissektion darstellen bzw. der Beginn einer weitreichenden Dissektion sein können (12). Die Einteilung erfolgt hier in 5 unterschiedliche Klassen:

Klasse 1	Klassische Aortendissektion mit einem Intimaflap
Klasse 2	Intramurales Hämatom
Klasse 3	Diskrete Dissektion mit der Einrissseite
Klasse 4	Plaque-Ruptur mit atherosklerotischer Ulceration
Klasse 5	Traumatische oder iatrogene Aortendissektion

Tabelle 1: Klassifikation nach Svensson

Alle Klassen können darüber hinaus nach dem Zeitpunkt der Dissektion in akute (\leq 14 Tage), subakute (15 - 90 Tage) und chronische ($>$ 90 Tage) Verlaufsformen unterteilt werden.

1.1.3.3 TEM-Klassifikation

Während sich Bildgebungs- und Behandlungsmodalitäten weiterentwickelten, wurde auch eine differenziertere, aber gleichzeitig pragmatischere Klassifizierung erforderlich. Die TEM-Klassifikation als Anpassung des Stanford-Klassifikationssystems berücksichtigt die Komplexität der Aortendissektionen und schafft Klarheit über das Ausmaß des Krankheitsprozesses in Bezug auf die zu erwartende Krankenhausmortalität. Ziel der neuen Klassifikation war es, ein System zu definieren, das die Art der Dissektion (T für „type“), den Ausgangspunkt der Dissektion (E für „entry“) und die resultierende Minderdurchblutung (M für „malperfusion“) berücksichtigt (9).

Man erweiterte damit die Stanford Klassifikation der Aortendissektion, welche klassischerweise die Typen A und B umfasst, durch Hinzufügen der Typen „Nicht-A“ und „Nicht –B“, des Weiterenweiters durch Angabe der Lokalisation des primären Entry (E) und der Malperfusion (M). So wird mit einer 0 ein nicht sichtbares primäres Entry bezeichnet, mit einer 1 ein primäres Entry in der Aorta ascendens, mit einer 2 ein primäres Entry im Bogen und mit einer 3 ein primäres Entry in der Aorta descendens (E0, E1, E2, E3).

Bezüglich der Malperfusion wird analog verfahren. Eine 0 bedeutet kein Vorhandensein von Malperfusion, eine 1 steht für eine koronare Malperfusion, eine 2 für eine Malperfusion der supraaortalen Gefäße und eine 3 für eine viszerale/renale Malperfusion und/oder Malperfusion der unteren Extremität (M0, M1, M2, M3). Mit einem Plus-Zeichen (+) wird eine klinisch diagnostizierte Malperfusion gekennzeichnet, mit einem Minus-Zeichen (-) eine Malperfusion, die per radiologischem Befund diagnostiziert wurde. (9).

1.1.3.4 Klassifikation der Aortendissektionen nach "Ishimaru-Zonen"

Die Verwendung dieser Klassifikation wird von der European Society for Vascular Surgery (EACTS) und der European Society for Vascular Surgery (ESVS) empfohlen .In Zusammenhang mit der Behandlung des Aortenbogens sollen qualitative und

semiquantitative Aussagen vermieden werden. Angesichts der steigenden Anzahl von Patienten, die eine offene und endovaskuläre Therapie erhalten, erscheint es tatsächlich vernünftig, sich auf die behandlungsbasierte Klassifizierung unter Verwendung der Terminologie "Zonen 0 – 4" zu beziehen, wenn Operationen am Aortenbogen beschrieben werden (13).

1.2.2.2. Akute vs. chronische Aortendissektion

Als akute Aortendissektion Typ A gemäß der Stanford-Klassifikation wird der akute Intimaeinriss in der thorakalen Aorta mit Beteiligung der Aorta ascendens bezeichnet. Eine Dissektion wird als akut definiert, wenn sie innerhalb von 14 Tagen nach dem den Zeitpunkt der Dissektion markierenden plötzlichen Schmerzereignis zur Operation führt, als subakut, wenn das Ereignis nicht mehr als 2 Monate zurückliegt und als chronisch, wenn seit dem akuten Ereignis ein noch längerer Zeitraum verstrichen ist (12). Vom Standpunkt des Operateurs aus gesehen erscheint eine Trennung von akuter und subakuter Dissektion allerdings weitgehend irrelevant, da in beiden Fällen die Aortenwandungen zart und brüchig sind und eine narbige Stabilisierung der äußeren Wandschicht erst im späteren Verlauf entsteht.

1.1.3.5 Iatrogene Aortendissektion

Eine iatrogene Aortendissektion liegt dann vor, wenn im Rahmen eines diagnostischen oder therapeutischen Verfahrens eine Dissektion der Aorta auftritt. Die Mechanismen, die letztendlich für die Entstehung einer iatrogenen Aortendissektion verantwortlich sind, können variieren. Grundsätzlich können antegrade und retrograde Dissektionen verursacht werden, die nicht nur während der Prozedur, sondern auch früh oder spät im postinterventionellen bzw. postoperativen Verlauf auftreten können.

1.1.3.5.1 Iatrogene Aortendissektion im Umfeld der Kardiologie

Iatrogene Aortendissektionen gehören zu den bekannten Komplikationen von katheterbasierten Koronarprozeduren, intraaortalen Ballonpumpenanlagen oder katheterunterstützten perkutanen Klappenimplantationen (14).

1.1.3.5.2 Iatrogene Aortendissektion in der Endovaskularchirurgie

Iatrogene Aortendissektionen gehören zu den gefürchteten Komplikationen der endovaskulären Versorgung von vaskulären Pathologien. Ein typisches Setting für die Entstehung einer retrograden iatrogenen Typ-A-Dissektion wäre beispielsweise die endovaskuläre Versorgung eines thorakalen Aneurysmas der Aorta descendens (TEVAR), in deren Verlauf es zu einer Läsion der Aorta mit Fortschreiten der Dissektion nach proximal kommt. Aber auch nach unauffälliger Implantation eines Stentgrafts kann es im weiteren Verlauf, z.B. durch die metallenen Bare Springs eines Stentgrafts, zu einer Verletzung der Aorta mit Ausbildung einer nach proximal fortschreitenden Dissektion kommen, wie in der Literatur vielfach belegt ist (14).

1.1.3.5.3 Iatrogene Aortendissektion nach herzchirurgischen Eingriffen

Eine weitere Ursache für iatrogene Aortendissektionen stellen herzchirurgische Eingriffe dar, denn iatrogene Dissektionen können nicht nur durch jede Aortenkanülierung für den HLM-Anschluss auftreten, sondern auch als Komplikation von herzchirurgischen Eingriffen mit Manipulation an der Aorta, wie beispielsweise bei aortokoronaren Venenbypassen. Ein standardisierter operativer Ansatz kann zu einer verringerten operativen Mortalität führen (14).

1.1.4 Symptomatik der Aortendissektion

Die Symptome der klassischen Typ-A-Aortendissektion sind vielfältig, können irreführend sein und zu Fehldiagnosen führen. In vielen, jedoch nicht in allen Fällen, wird über ein akutes thorakales Schmerzereignis berichtet. Häufig berichten die Patienten über plötzlich einsetzende, stechende Rückenschmerzen (53%), wobei die Schmerzen entlang des Aortenverlaufs häufig in kraniokaudaler Richtung (17%) ziehen (15).

Durch die Entstehung eines wahren und eines falschen Lumens mit potenzieller Ausdehnung der Dissektion bis in abgehende Arterien können Malperfusionssyndrome auftreten (12). Die Symptome einer Malperfusion entstehen in Abhängigkeit von beteiligten Seitenästen der Aorta. Einige der Patienten mit Typ-

A-Aortendissektion haben eine Synkope (13%) infolge einer Perikardtamponade mit Kreislaufkollaps (13%) oder neurologische Symptome (6,1%) bei Beteiligung der A. carotis. Die Entwicklung einer Herzinsuffizienz (8,8%) nach initialem Schmerzereignis kann einer akuten Aortenklappeninsuffizienz (44%), einem Herzinfarkt durch Koronardissektion oder einer Perikardtamponade (13%) zugrunde liegen.

Ischämiesyndrome in der Peripherie (19 %) sind das Resultat von Seitenastverschlüssen durch die Dissektionsmembran und es kann sich eine Paraplegie entwickeln, wenn eine kritische Anzahl von Interkostalarterien durch die Dissektionsmembran kompromittiert wird. Ein Verschluss des Truncus coeliacus und besonders der A. mesenterica superior muss vermutet werden, wenn plötzlich Bauchschmerzen (30%) auftreten. Bei akutem Nierenversagen sollte man an eine dissektionsbedingte Flussbehinderung der Nierenarterien denken. Pulsdefizite (19%) oder Seitenunterschiede der Pulsqualität sind bedeutsam, weil sie die Ausdehnung der Aortendissektion markieren und mit der Prognose korrelieren.

Ein diastolisches Geräusch als Ausdruck einer Aortenklappeninsuffizienz (44%) kann auf eine akute Typ-A-Aortendissektion deuten. Klinische Zeichen eines Perikardergusses oder einer Perikardtamponade (13%) in Form von gestauten Halsvenen, paradoxem Puls und arterieller Hypotonie (12%) sind Alarmzeichen für eine Typ-A-Aortendissektion und müssen nach Bestätigung der Diagnose mittels transthorakaler Echokardiografie oder CT sofort chirurgisch versorgt werden (15).

Während diese Symptomatik auch bei einer iatrogenen Aortendissektion auftreten kann, erfolgt die weitere Diagnostik in diesen Fällen häufig aufgrund von intraprozeduralen Befunden wie Hämatomen der Aorta, perikardialer Blutung oder veränderten invasiv gemessenen Blutdruckwerten (14)

1.2 Fragestellung

Die Zielsetzung der vorliegenden Arbeit besteht darin, anhand retrospektiv erhobener Patientendaten das kurz- und langfristige Outcome bei Patienten zu ermitteln, die an

der Universitätsmedizin Mainz eine chirurgische Sanierung iatrogenen akuter Typ-A-Aortendissektionen erhalten haben.

2 Literaturdiskussion

2.1 Diagnostik der Aortendissektion

Besteht ein klinischer Verdacht auf eine Aortendissektion, so wird zumeist eine CT-Angiografie veranlasst, die möglichst EKG-getriggert sein sollte. Die Echokardiografie oder eine Aortografie können ebenfalls eine Aortendissektion zeigen und spielen vor allem bei iatrogenen Dissektionen eine entscheidende Rolle.

Im Röntgen können Veränderungen wie eine aneurysmatisch veränderte Aorta als Hinweis auf eine Aortenpathologie sichtbar sein und in Richtung des Gefäßlumens verschobene Verkalkungen können ein Hinweis auf eine Abhebung der inneren Wandschichten sein. Ein im Röntgen-Thorax sichtbarer Hämatothorax könnte durch einen Austritt von Blut aus der Aorta verursacht sein und so ebenfalls einen Hinweis auf eine Aortendissektion oder –ruptur geben. Insgesamt ist aber das Röntgen-Thorax jedoch keine geeignete Methode, um eine Aortendissektion zu diagnostizieren.

Im MRT kann eine Aortendissektion mit hoher Zuverlässigkeit dargestellt werden, doch ist ein CT üblicherweise rascher und einfacher verfügbar und benötigt weniger Zeit als eine MRT-Untersuchung, was bei instabilen Patienten das CT zur bevorzugten Methode macht.

An Zentren der Maximalversorgung sollte eine klare Strategie bei Verdacht auf akute Aortenerkrankungen etabliert und die Diagnostik unverzüglich mit nichtinvasiven Verfahren ermöglicht werden. Bei Diagnosestellung einer akuten Aortendissektion müssen die notwendigen therapeutischen Schritte sofort eingeleitet werden.

Angesichts der lebensbedrohlichen Problematik dieser Erkrankung sollte eine Maximalversorgung aufgebaut werden, um eine optimale Behandlung dieser akut gefährdeten Patienten gewährleisten zu können (16).

Der diagnostische Wert der verschiedenen bildgebenden Verfahren bei akuten Aortensyndromen wurde von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zusammengefasst wie folgt:

Läsion	TTE	TEE	CT	MRT
Dissektion in der Aorta ascendens	++	+++	+++	+++
Dissektion im Bogen	+	+	+++	+++
Dissektion in der Aorta descendens	+	+++	+++	+++

Tabelle 2: Diagnostischer Wert bildgebender Verfahren

+++ = exzellent; ++ = mittel; + = eingeschränkt; (+) = eingeschränkt und nicht konstant; CT = Computertomografie; MRT = Magnetresonanztomografie; TEE = transösophageale Echokardiografie; TTE = transthorakale Echokardiografie

2.1.1 Transthorakale Echokardiografie (TTE)

Vor- und Nachteile der bildgebenden Verfahren werden in der vorangehenden Tabelle verglichen. Obwohl die TTE nicht die Untersuchungsmethode der Wahl für die Untersuchung der gesamten Aorta ist, ist sie doch hilfreich für die Diagnose und die Nachuntersuchung einiger aortalen Segmente. Die TTE ist die am häufigsten eingesetzte Technik, um die proximalen Segmente im klinischen Alltag zu messen. Die Aortenwurzel wird im parasternalen Längsachsen- und im modifizierten apikalen 5-Kammer-Blick sichtbar gemacht. Allerdings werden die aortalen Wände bei diesen Anlotungen nur mit suboptimaler lateraler Auflösung dargestellt.

Die TTE hat insgesamt nur eine eingeschränkte Bedeutung zur Beurteilung der Aortendissektion. Wegen der schnellen Verfügbarkeit und der Nichtinvasivität ist allerdings zumindest eine orientierende Abklärung der proximalen Aorta mit

Ausschluss möglicher Komplikationen wie Aortenklappeninsuffizienz, Perikardtamponade und Kinetikstörungen möglich. Die distale Aorta ascendens und die Aorta descendens können mit diesem Verfahren aber nicht sicher beurteilt werden (17).

2.1.2 Transösophageale Echokardiografie (TEE)

Die TEE hat in der Diagnostik einer akuten Aortendissektion eine Sensitivität bis 98% und Spezifität bis 96% und ist eine sichere und schnelle diagnostische Maßnahme (17).

2.1.3 Computertomografie (CT)

Die Pluspunkte der CT bestehen in der Verfügbarkeit, Spezifität bis 100%, kaum Invasivität und einer Sensitivität bis 95%, wodurch sie die beständigste und brauchbarste Untersuchungsmethode ist (18,19). Bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom ist die CT-Angiografie deshalb das diagnostische Mittel der Wahl (20). Eine EKG-Triggerung der CT-Aortografie ist hierbei hilfreich und dient der Reduktion von Pulsationsartefakten, welche besonders die Beurteilung der proximalen Aorta ascendens beeinträchtigen (21).

2.1.4 Magnetresonanztomografie (MRT)

Die MRT hat eine Sensitivität und Spezifität bis 100%, wobei Nachteile die begrenzte Verfügbarkeit und lange Untersuchungszeiten darstellen.

2.1.5 Laboruntersuchungen

Die folgenden Laborwerte können bei der Verdachtsdiagnose einer Aortendissektion hilfreich sein:

- **Zahl roter Blutkörperchen:** Blutverlust, Blutung, Anämie
- **Zahl weißer Blutkörperchen:** Infektion, Entzündung (SIRS)

- **C-reaktives Protein:** Inflammatorische Antwort
- **Procalcitonin:** Differentialdiagnose zwischen SIRS und Sepsis
- **Creatinkinase:** Reperfusionsschaden, Rhabdomyolyse
- **Troponin I oder T:** Myokardischämie, Myokardinfarkt
- **D-Dimere:** Aortendissektion, Lungenembolien, Thrombose
- **Kreatinin:** Nierenversagen (existent oder in Entwicklung)
- **ALAT/ASAT:** Leberischämie, Lebererkrankung
- **Laktat:** Darmischämie, metabolische Störung
- **Glucose:** Diabetes mellitus
- **Blutgase:** Metabolische Störung, Oxygenierung

2.2 Therapie der Aortendissektion

2.2.1 Konservative Therapie der Aortendissektion

Die konservative Therapie einer Aortendissektion jeglicher Ätiologie zielt auf die Stabilisierung der Dissektionsmembran ab. Ein Vergleich zwischen der Mortalität bei konservativer und chirurgischer Therapie findet sich in der nachfolgenden Abbildung:

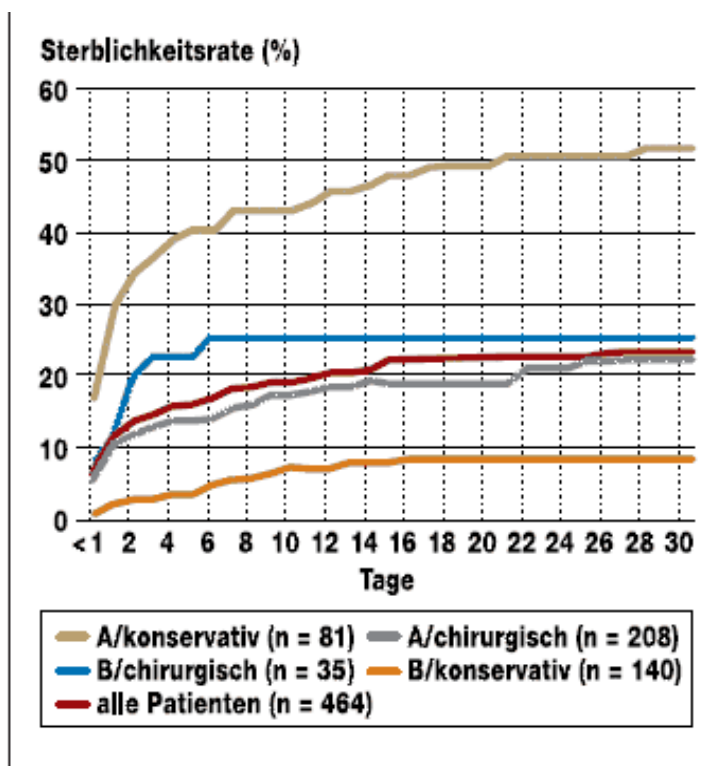


Abbildung 1: Sterblichkeitsraten bei Aortendissektion nach konservativer versus chirurgischer Therapie (22)

Ungeachtet des Dissektionstyps umfasst die medikamentöse Basisbehandlung der Aortendissektion (23):

- Analgesie
- Blutdruckeinstellung auf systolische Werte von 100 bis 120 mmHg. Dies kann durch Morphinapplikation und Gabe von Beta-Blockern in Kombination mit Vasodilantien erreicht werden. Wenn eine Monotherapie nicht ausreicht, können bei massiver Hypertonie mehrere Antihypertensiva kombiniert werden (23,24).
- Überwachung von Vitalparametern (Blutdruck, Puls)
- Bettruhe

Hypothermie und zerebrale Protektion können intraoperativ erforderlich sein.

2.2.2 Chirurgische Therapie der Aortendissektion

Die Versorgung der akuten Typ-A-Aortendissektion muss primär chirurgisch erfolgen, wohingegen die unkomplizierte Typ-B-Aortendissektion primär konservativ und die komplizierte Typ-B-Aortendissektion primär interventionell mittels Stentgraft therapiert werden kann (23).

Die chirurgische Behandlung der Typ-A-Aortendissektion soll eine Ruptur, beziehungsweise die Entwicklung einer Perikardtamponade, verhindern und muss unverzüglich erfolgen. Eine plötzlich auftretende Aortenklappen- oder Koronarinsuffizienz bei gesicherter Aortendissektion duldet keinen Aufschub der chirurgischen Therapie.

Die Zieltemperatur für den bei der operativen Versorgung der akuten Aortendissektion Typ A notwendigen temporären Kreislaufstillstand wird weiterhin kontrovers diskutiert. Luehr et al bevorzugen bei akuten Aortendissektionen Typ A

ein Temperaturregime mit einer Zieltemperatur von ≤ 24 °C Körperkerntemperatur. Bei Malperfusionssyndromen werden Kreislaufstillstandstemperaturen von ≤ 20 °C gewählt. Bei unkompliziertem proximalem Aortenersatz mit offener Aortenbogenanastomose beträgt die Zieltemperatur ≤ 26 °C (25).

Für das offene chirurgische Verfahren im Aortenbogen sind überschaubare und blutfreie Verhältnisse extrem wichtig. Um dies zu gewährleisten, kann man sich des Prinzips des Kreislaufstillstandes in tiefer Hypothermie behelfen. Hierbei wird eine Körperkerntemperatur von 18–26°C gewählt. Studien konnten aufzeigen, dass ein Kreislaufstillstand bei diesen Temperaturen den Patienten genügend vor schwerwiegenden neurologischen Defiziten schützt (26).

Seit einigen Jahren hat sich die selektive Hirnperfusion während moderater Hypothermie (24-28°C) als neuroprotektives Verfahren klinisch und wissenschaftlich entwickelt. (26)

Für die Auswahl des Zugangs zum Anschluss der Herz-Lungen-Maschine (HLM) sind zwei Kriterien relevant: Es muss ein schneller arterieller Anschluss erfolgen und die Perfusion des wahren Lumens muss erhalten bleiben bzw. schnellstmöglich wiederhergestellt werden.

Eine Anzahl von arteriellen Perfusionstechniken ermöglicht heutzutage die Aufrechterhaltung des Kreislaufs und Protektion des zentralen Nervensystems. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen peripheren und zentralen Techniken der Kanülierung. Die retrograde Perfusion bei Kanülierung der A. femoralis wird wegen ihrer Nachteile, wie zum Beispiel zerebralen Embolien aus der Aorta descendens, zunehmend durch die anderen Perfusionstechniken ersetzt.

Eine selektive antegrade Hirnperfusion kann über eine Kanülierung der A. subclavia, des Truncus brachiocephalicus oder der A. carotis erfolgen. Nach heutigem Kenntnisstand sollten offen chirurgische Eingriffe am Aortenbogen nach Kanülierung der A. subclavia, der A. axillaris oder der A. carotis mit antegrader selektiver Hirnperfusion im hypothermen Kreislaufstillstand bei Körperkerntemperaturen von etwa 24°C durchgeführt werden (27).

2.2.2.1 Technische Details der chirurgischen Behandlung

Im Folgenden werden die Optionen zur arteriellen Kanülierung zum Anschluss der Herz-Lungen-Maschine dargestellt.

- *Kanülierung des Truncus brachiocephalicus*

Diese Option ist für den Anschluss der HLM durchführbar, allerdings kann dabei die Kanülierung erst im Anschluss an die Sternotomie erfolgen und grundsätzlich besteht bei Zerreißen der dissoziierten Aorta während des Zugangs zum Herzen noch kein Schutz durch die HLM. (26).

- Kanülierung der rechten A. subclavia

Diese Technik gilt mittlerweile als Methode der Wahl in der Chirurgie der Erkrankungen des Aortenbogens und wird von den meisten Zentren favorisiert. Die Kanülierung der rechtsseitigen A. axillaris ist inzwischen als arterieller Standard in der Aortenbogen- und Dissektionschirurgie weitgehend etabliert (12, 26).

Die Kanülierung kann nach Freilegung der Arterie direkt in Seldinger-Technik erfolgen, oder es wird eine End-zu-Seit-Anastomosierung mithilfe einer Kunststoffprothese durchgeführt. Die Direktkanülierung in Seldinger-Technik birgt ein geringes Risiko einer Extremitätenischämie und kann rasch durchgeführt werden (26).

Im eigenen Zentrum wird im Fall einer A. axillaris-Kanülierung stets der Anastomosierung mit einer Prothese den Vorzug gegeben. Der Zugang kann v. a.

bei adipösen Patienten erschwert sein. Bei Patienten mit Bindegeweberkrankungen muss auf die fragile Textur der A. axillaris geachtet werden. Die Kanülierung der A. axillaris kann eine lokale Dissektion auslösen. Ist die A. axillaris selbst von einer Dissektion betroffen, sollte sie nicht zur Kanülierung genutzt werden. Zudem ist es empfehlenswert, dass der Chirurg mit der Präparation der A. axillaris bereits bei elektiven Fällen vertraut ist. Als Vorteile der rechtsseitigen axillären Kanülierung sind der antegrade Fluss in die rechte A. carotis und die deszendierende Aorta zu nennen sowie ein retrograder Fluss in den Truncus brachiocephalicus. Hierdurch wird das Risiko für embolische Ereignisse in der rechten Hirnstrombahn verringert. Vorteilhaft ist vor allem die Möglichkeit der unilateralen zerebralen Perfusion während des Kreislaufstillstands durch Klemmen des Truncus brachiocephalicus. Hierdurch kann das Einführen von zusätzlichen, selektiven Kathetern in die Ostien der supraaortalen Äste vermieden werden, was bei dissoziierten Gefäßen und schweren atherosklerotischen Gefäßveränderungen ggf. embolische Komplikationen verhindert. Als Nachteil der axillären Kanülierung ist der Zeitaufwand zu nennen, sodass diese Kanülierungsstrategie in Notfallsituationen eher nicht angewendet werden kann. Grundsätzlich besteht das Risiko für eine Extremitätenischämie und einen Plexusschaden. Diese Risiken sind bei sorgfältiger Präparation gering (26).

- Kanülierung der linksseitigen A. axillaris

Die Technik der Kanülierung der linken A. axillaris wird in einigen Zentren durchgeführt, um bei komplettem Aortenbogensersatz die implantierte Kunststoffprothese nach der Aortenbogenrekonstruktion als Bypass-Gefäß für den Anschluss der linken A. subclavia zu nutzen. Dadurch können eine evtl. technisch schwierige zentrale Anastomosierung der linkseitigen A. subclavia vermieden und die distale Aorten Anastomose in Zone 2 vor den Abgang der A. subclavia vorverlagert werden (28).

- Kanülierung der A. carotis

Dies ist eine Möglichkeit, einen schnellen Anschluss an die HLM zu bewerkstelligen. Sie liefert des Weiteren eine suffiziente arterielle Perfusion während der extrakorporalen Zirkulation während der selektiven Hirnperfusion (29).

- True Lumen-Kanülierung

Als eine Alternative zu den beschriebenen arteriellen Kanülierungsarten kommt bei Notfall-Patienten mit akuter Aortendissektion Typ A und Bogenbeteiligung die Methode der „True Lumen Canulation“ in Betracht. Bei dieser Technik wird zunächst der rechte Vorhof kanüliert und das venöse Blut in die HLM drainiert bis der systolische Blutdruck unter 30 mmHg fällt. Anschließend wird die Aorta ascendens in Trendelenburg Position durchtrennt und eine arterielle Kanüle unter direkter Sicht in das wahre Lumen eingeführt. Mit einem Mersilene-Band, das zuvor um die Aorta ascendens geschlungen wurde, wird jetzt die arterielle Kanüle angezügelt. Ein zusätzlicher arterieller Gefäßzugang ist nicht notwendig (30).

- Femorale Kanülierung

Ihr wesentlicher Vorteil ist der schnelle und anatomisch einfache Zugang. Des Weiteren ist die Femoralarterie selten unmittelbar von einer Dissektion betroffen. Es bestehen allerdings signifikante Nachteile: Der retrograde Fluss kann durch distale Re-Entrys das falsche Lumen perfundieren. Hierdurch können Verlegungen der Viszeralarterien mit konsekutiver Malperfusion entstehen. Zudem besteht das Risiko für retrograde thrombembolische Komplikationen (31).

- Zentrale Aortenkanülierung

Hier wird die Kanülierung des wahren Lumens mithilfe der Seldinger-Technik unter echokardiografischer Kontrolle als primäre Kanülierungsstrategie für die akute Aortendissektion Typ A genutzt. Ein großer Vorteil ist die schnelle Durchführbarkeit dieser Technik. Durch eine Punktion, kontrolliert mithilfe der transösophagealen Echokardiografie, kann in den meisten Fällen das vorher in der CT-Angiografie identifizierte wahre Lumen sicher dargestellt und kanüliert werden (29).

2.2.2.2 Die häufigsten chirurgischen Varianten bei Aortendissektion

- Operationen der Aorta ascendens:

Bei einer Typ-A-Aortendissektion ist das primäre Ziel der Operation, den durch den Einriss betroffenen Aortenabschnitt mit einer Gefäßprothese oder einem klappentragenden Conduit (Gefäßprothese mit Herzklappe) zu versorgen. Ist nur die

Aorta ascendens betroffen, ohne anuloaortale Ektasie und ist die Aortenklappe suffizient und nicht stenosiert, kann ein suprakoronarer Ersatz erfolgen. Hierbei muss die dissoziierte Wand der Aorta refixiert werden. Anschließend wird eine dem Aortendurchmesser entsprechende Gefäßprothese oberhalb der Koronarostien interponiert (15).

Wenn die Aortenklappe pathologisch verändert ist, kann sie bei normal dimensionierter Aortenwurzel separat durch eine biologische oder mechanische Aortenklappe ersetzt werden. Ist die Aortenklappe stenosiert und liegt zusätzlich eine ektatische Aortenwurzel vor, so kann ein klappentragendes Conduit interpositioniert werden. Hierbei wird die Prothese im Aortenklappenannulus verankert, auf Höhe der beiden Koronarostien werden zwei Löcher in die Prothese angelegt und beide Koronarostien in diese gefensterten Prothesenstellen reimplantiert.

Wenn die Taschenklappen der Aortenklappe durch eine Ektasie der Aortenwurzel ihre Koaptationsfähigkeit verloren haben und die Aortenklappe insuffizient geworden ist, sollte vor allem bei jüngeren Patienten eine klappenerhaltende Operationstechnik gewählt werden. Diese Operationstechniken haben eine niedrige Komplikationsrate im langfristigen Verlauf im Vergleich zu Operationen mit Aortenklappenersatz. Von Vorteil ist, dass die physiologische Funktion der Aortenklappe erhalten bleibt und keine orale Antikoagulation mit ihren unerwünschten Nebenwirkungen notwendig ist.

- Aortenwurzelrekonstruktion nach David

Tirone Esperidiao David entwickelte 1988 hierzu die nach ihm benannte klappenerhaltende Operationstechnik, bei der eine Gefäßprothese komplett über Aortenwurzelanteile gestülpt wird. Nach Skelettierung der nativen Aortenklappe erfolgt ihre Wiederaufhängung im Inneren der Prothese („Reimplantations-Technik“), was eine gleichzeitige Stabilisierung des Aortenannulus bewirkt (32). Anschließend erfolgt die orthotope Reimplantation der Koronararterien.

- Aortenwurzelrekonstruktion nach Yacoub

Bei dieser Technik wird die Aortenwand im Bereich der drei Sinus valsalvae bis zum Übergang des linken Ventrikels zurückgeschnitten. Danach wird der so entstandene Defekt durch eine spiegelbildlich konfigurierte Dacron-Prothese gedeckt (33). Analog zur Operation nach David werden auch bei diesem Verfahren die Koronararterien orthotop in die Prothese reimplantiert.

- Operationen am Aortenbogen

Die meisten Typ-A-Aortendissektionen betreffen die Aorta ascendens und den Aortenbogen, wobei die supraaortalen Gefäße mitbetroffen sein können. Der Aortenbogen selbst sollte hinsichtlich weiterer Einrisse exploriert werden. Fehlen diese, reicht eine distale Anastomose zwischen Graft und allen Aortenschichten im distalen Bereich der Aorta ascendens unmittelbar proximal des Abgangs der Truncus brachiocephalicus aus. Bei weiteren Einrissen im Bogen bietet sich ein Teilbogen- oder kompletter Bogenersatz an. Der Aortenbogen selbst kann je nach Dissektionsausdehnung proximal, partiell, total oder mittels Elephant Trunk-Technik ersetzt werden.

Bei partiellen Aortenbogenersätzen gelingt es oftmals, die Anastomose schräg im Bogen durchzuführen, sodass die Kopf- und Armgefäße nicht separat an die Prothese angeschlossen werden müssen.

Falls ein totaler Bogenersatz notwendig ist, erfolgt die distale Anastomosierung im Bereich der proximalen Aorta descendens. Beim totalen Aortenbogenersatz wird ein ovales Stück aus der Prothesenkonvexität ausgeschnitten und die supraaortalen Gefäßabgänge als gemeinsame Insel in die Prothese reimplantiert (34,35).

Ist die Aorta descendens auf ganzer Länge betroffen, empfiehlt sich die Elephant Trunk-Technik. Hierbei wird beim primären Bogenersatz das distale Ende der Prothese in die Aorta descendens vorgeschoben und dort frei flottierend belassen. Beim Zweiteingriff (Descendens- oder thorakoabdominaler Aortenersatz) wird das distale Ende dieser Prothese dann an eine weitere Prothese angeschlossen.

2.3 Prognose der Aortendissektion

2.3.1 Allgemeine Prognose

Fast 40% der Patienten mit akuter Aortendissektion versterben sofort. Etwa 80% jener, die das Initialereignis überleben, versterben innerhalb von zwei Wochen. Diese Größenordnungen – und auch die Notwendigkeit eines raschen Handelns - werden auch durch eine Faustregel älteren Datums verdeutlicht, der zufolge die Sterblichkeit bei Typ A-Dissektion 1 – 2% pro Stunde beträgt. Sie stellt somit eine der dringlichsten Operationsindikationen in der Herzchirurgie dar (36).

Unbehandelt hat der Patient ein Risiko von etwa 50% in den ersten 48 Stunden nach dem Ereignis zu versterben. Unbehandelt sterben die Patienten meistens durch eine Perikardtamponade, welche durch eine Ruptur des falschen Lumens entsteht. Des Weiteren können eine hochgradige Aortenklappeninsuffizienz oder eine Malperfusion der aortalen Gefäßabgänge entstehen, wodurch es zu einem Myokardinfarkt oder zerebralen Ischämien kommen kann (2).

Beim Vorliegen einer Aortendissektion Typ A sollte somit schnellstmöglich eine Operation erfolgen. Die Ziele der operativen Versorgung sind die Vermeidung einer Aortenruptur oder die Behandlung einer solchen, falls es bereits zur Ruptur gekommen ist. Insgesamt soll die Stabilisierung der Organperfusion über das wahre Gefäßlumen sichergestellt werden (37).

2.3.2 Prognose der iatrogenen Aortendissektion

Die iatrogene Typ-A-Aortendissektion (IAD) ist zwar eine seltene Komplikation mit einer Inzidenz von 0,2%, aber so schwerwiegend, dass sie mit einer hohen Letalität einhergeht (5).

Für die iatrogene Aortendissektion Typ A (IAD) als Komplikation der Herz- und Aorten Chirurgie wurde eine operative Mortalität von 30 bis 50% berichtet (14).

3 Patienten und Methoden

3.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine retrospektive klinische Beobachtungsstudie, deren primäres Ziel in der Evaluation des Outcomes von Patienten bestand, welche eine chirurgische Behandlung iatrogenen Aortendissektionen erhalten haben.

3.2 Patienten und Einschlusskriterien

Es wurden alle Patienten identifiziert, die von 01.01.2004 bis 01.06.2017 aufgrund einer akuten Aortendissektion vom Typ A in der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Unimedizin Mainz chirurgisch versorgt wurden.

Folgende Kriterien für den Einschluss wurden definiert:

1. Chirurgische Behandlung einer akuten Typ-A-Aortendissektion an der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Universitätsmedizin Mainz
2. Operative Versorgung im Zeitraum von Beginn 2004 bis Ende 2017

Für den Einschluss in die Untersuchungsgruppe musste zudem eine iatrogene Ursache der Typ A Aortendissektion vorliegen. Die Patienten, bei denen keine iatrogene Ursache vorlag, wurden der Kontrollgruppe zugeordnet.

3.3 Datenquellen

Die Gewinnung der Daten erfolgte durch die Analyse der Patientenakten inklusive der digital erfassten Daten, Operationsberichte und Bildgebung der Patienten der Universitätsmedizin Mainz. Die Ressource, die zur Erhebung der Daten verwendet wurden, umfassten insbesondere:

- Elektronische Datenbank des Qualitätssicherungssystems der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Universitätsmedizin Mainz.
- Elektronische Datenbank des klinischen Patientenmanagementsystems.
- Elektronische Datenbank des Patientendaten-Managementsystems der Intensivstation.
- Elektronische Datenbank des zentralen Labors.
- Elektronische Datenbank der Abteilung für Radiologie.
- Schriftliche Originaldokumentation, Patientenakten.

Nicht-elektronisch verfügbare Daten wurden manuell nachgetragen. Hier war oft eine Plausibilitätskontrolle der Daten und ggf. Korrektur notwendig.

Die Erhebung der Daten erfolgte pseudonymisiert. Die Pseudonymisierungsliste wurde schriftlich unzugänglich in unserer Klinik aufbewahrt. Die Liste wurde am Ende der Datenerhebung vernichtet.

Folgende Daten wurden erhoben:

Kategorie	Parameter
Demografie und Komorbiditäten der Patienten	Alter, Geschlecht, BMI, DeBakey-Klassifikation, COPD, arterieller Hypertonus, Nikotinabusus, Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung
Präoperativer klinischer Status zum Zeitpunkt der Präsentation	Invasive Beatmung, Herzbeutelamponade, Schock, true-lumen-Kollaps der Aorta (TLC), Reanimation (CPR), zerebrale Minderperfusion, andere Malperfusion, Aortenklappeninsuffizienz > II°

Operationstechniken	Kanülierungsstrategie, Ascendensersatz, Ascendens- und Hemibogenersatz, Ascendens- und Bogenersatz, andere Aortenreparatur, ACVB-Operation in Kombination, HLM-Zeit, Aortenabklemmzeit, tiefste Körperkerntemperatur, hypothermer Kreislaufstillstand, selektive Zerebralperfusion
Postoperatives Outcome	Tracheotomie, Rethorakotomie, Nierenersatzverfahren, Beatmungszeit, ICU-Aufenthalt, Krankenhausaufenthalt, Krankenhausmortalität, 30-Tages-Mortalität, 5-Jahres-Überlebensrate, 10-Jahres-Überlebensrate

Tabelle 3: erhobene Patientendaten

Ergänzende Informationen zu den erhobenen Daten aus der präprozeduralen Anamnese:

Stadium I	Ohne Beschwerden
Stadium II	Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
Stadium III	Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung
Stadium IV	Beschwerden in Ruhe

Tabelle 4: NYHA-Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz

3.4 Statistische Auswertung

Die Daten wurden in einer Excel-Tabelle (Microsoft Office 2010, Microsoft, Redmond, USA) gesammelt und archiviert. Die statistische Analyse wurde mittels XLSTAT 2010 (Addinsoft, USA) durchgeführt.

Für die deskriptive Statistik wurde der Mittelwert \pm Standardabweichung oder Median mit erstem und drittem Quartil verwendet. Die Normalität wurde mittels direkter Beobachtung der Verteilung und mittels Shapiro-Wilk-Test beurteilt.

Zur Berechnung der p-Werte verwendeten wir das übliche Student' T Test bei den normalverteilten Variablen. Ansonsten wurde das Mann-Whitney Test angewendet.

Kategorische Variablen wurden mithilfe des Chi-Quadrat-Tests geprüft. Im Falle von kleinen Gruppengrößen ($n < 5$) fand der exakte Test nach Fisher Verwendung.

Als globales Signifikanzniveau wurde 0,05 gewählt.

4 Ergebnisse

Im folgenden Abschnitt der Arbeit werden die erhobenen Daten aus dem Gesamtkollektiv analysiert. Es werden Demografie der Patienten, Mortalität, Komorbiditäten, postoperative, kurzfristige und langfristige Ergebnisse und die häufigsten Risikofaktoren und Komplikationen für die perioperative Letalität sowie für den weiteren Krankheitsverlauf dargestellt und die Langzeitüberlebensrate beobachtet.

Insgesamt wurden 587 Patienten mit einer Aortendissektion identifiziert, davon litten 28 Patienten an einer iatrogenen Aortendissektion und 559 Patienten an einer klassischen Aortendissektion. Letztere bilden die Kontrollgruppe. Das Durchschnittsalter der Patienten mit iatrogenen Aortendissektion (y) betrug 71 ± 11 Jahre. In der Altersverteilung im Gesamtkollektiv zeigte sich ein Maximum bei den o.g. Jährigen.

Demografie	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
Durchschnittsalter (y)	71 ± 11	64 ± 14	<0.001
männlich	17 (60.7%)	341 (62.9%)	0.810
BMI	26.5 ± 4.3	27.4 ± 5.1	0.981
DeBakey I	15 (53,6%)	379 (67,8%)	0.344
DeBakey II	13 (46.4%)	180 (32.2%)	0.118

Tabelle 5: Demografie und klinische Präsentation aller Patienten

Die Demografie und die klinische Präsentation aller behandelten Patienten in der IAD-Gruppe sowie in der Kontrollgruppe war die Verteilung nach Geschlecht fast identisch, in beiden Gruppen waren etwa 60% der Betroffenen männlich. Die Patienten beider Gruppen hatten einen vergleichbaren BMI.

Nach der Debakey-Klassifikation zeigten 15 (53,6%) vs. 13 (46,4%) eine Debakey I-Dissektion. Die Verteilung in der Kontrollgruppe verlief ebenso zugunsten der Debakey I-Dissektion, hier war diese noch stärker vertreten mit insgesamt 379 Patienten (67,8%) vs. 180 Patienten (32,2%).

Demografie	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
COPD	2 (7,1%)	41 (7,3%)	0.970
aHTN	26 (92,9%)	402 (71,9%)	0.015
Rauchen	6 (21,4%)	111 (19,9%)	0,839
DM	7 (26,1%)	53 (9,5%)	0.040
KHK	22 (78,6%)	85 (15,2%)	<0.001

Tabelle 6: klinische Risikofaktoren der Patienten.

Insgesamt 2 Patienten (7,1%) der IAD-Gruppe hatten an einer COPD gelitten, in der Kontrollgruppe waren mehr Patienten betroffen, hier waren es 41 (7,3%). Geraucht haben in etwa 20% der Patienten in beiden Gruppen. An Diabetes mellitus litten mehr in der IAD-Gruppe (26% vs 9,5%) als in der Kontrollgruppe. Die IAD-Patienten waren älter und litten häufiger an aHTN, DM und KHK.

Präoperativer Status	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
Ventilation	6 (21,4%)	75 (13,4%)	0,230
Tamponade	2 (7,1%)	94 (16,8%)	0,177
Schock	6 (21,4%)	119 (21,3%)	0,986
TLC	6 (20,4%)	115 (20,6%)	0,728
CPR	5 (19,7%)	31 (5,6%)	<0,001
Cerebral-MP	1 (3,6%)	69 (12,3%)	0,162
Andere MP	8 (30,5%)	171 (30,6%)	0,821
AI> II °	14 (50%)	423 (75,7%)	0,002

Tabelle 7: Präoperativer Status die Patienten

Die Datenanalyse ergab, dass 6 Patienten (21,4%) mit iatrogener Typ-A-Dissektion präoperativ bereits intubiert und beatmet waren, wobei in der Kontrollgruppe nur 75 Patienten (13,4%) präoperativ intubiert waren. Bei 2 Patienten (7,1%) aus der IAD-Gruppe zeigte sich vor den Operationen eine Perikardtampnade, in der Kontrollgruppe waren es 94 Patienten (16,8%). Die Anzahl der Patienten, die nach dem Ereignis einen kardiogenen Schock erlitten, war in beiden Gruppen fast identisch (21,4%). In der IAD-Gruppe kam es zu erheblich mehr Reanimationen nach der Dissektion, hier waren es 5 Patienten (19,7%), in der Kontrollgruppe waren es 31 Patienten (5,6 %). Eine zerebrale Minderperfusion konnte in der Kontrollgruppe bei 69 Patienten (12,3%) festgestellt werden, bei der iatrogen verursachten Dissektion war es lediglich ein Patient (3,6%). Etwa 30% der Patienten in beiden Gruppen erlitten eine Minderperfusion anderer Organe. Die Hälfte der Patienten in der IAD-Gruppe hatte eine AI II nach dem Ereignis (14 Pat., 50%), in der Kontrollgruppe waren es sogar 423 Pat. (75,7%).

Operative Strategie	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
Kanülierungsstrategie:			
- True-Lumen	13 (46,6%)	287 (51,3%)	0,780
- A. subclavia re.	12 (42,8%)	228 (40,8%)	0,657
- A. femoralis	3 (10,7%)	44 (8%)	0,471
Aorta ascendens -Ersatz	10 (35,7%)	220 (39,4%)	0,700
Ascendens und Hemi- bogen-Ersatz	16 (57,1%)	315 (56,4%)	0,934
Ascendens und Bogen- Ersatz	0 (0%)	11 (2,0%)	0,454
Andere Aortenreparatur	2 (7,1%)	13 (2,3%)	0,115
Komb. ACVB	17 (60,7%)	59 (10,7%)	<0,001
HLM-Zeit (min)	194 ±122	165 ± 81	0,075
X-Klemmzeit (min)	96 ± 45	87 ± 41	0,214
Temperatur (° C)	24 ± 7	23 ± 6	0,160
HCA	28 ± 15	24 ± 10	0,412
aCP	2 (7,1%)	47 (8,4%)	0,813

Tabelle 8: Operatives Vorgehen in Abhängigkeit von der Ätiologie

Was die operative Strategie in beiden Gruppen angeht, zeigte sich, dass die Zahlen sich weitgehend glichen. Einen Aorta ascendens-Ersatz erhielten 10 Pat. (35,7%) bzw. 220 Pat. (39,4%). Einen Ascendens- und Hemibogen-Ersatz erhielten ebenso vergleichbare Anteile der Patienten beider Gruppen, in der IAD-Gruppe betraf es 16 Pat. (57,1%), in der Kontrollgruppe 315 Pat. (56,4%). In der IAD-Gruppe erhielt

keiner der Patienten einen Ascendens kompletten Bogenersatz, in der Kontrollgruppe jedoch 11 Patienten (2%).

Postoperativer Status	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
Tracheotomie	1 (3,6%)	38 (6,8%)	0,504
Re-Thorakotomie rate	7 (25%)	60 (10,7%)	0,021
CVVHD	5 (17,9%)	84 (15,1%)	0,684
Ventilationszeit (h)	89 ± 139	74 ± 145	0,029
ICU-Aufenthalt (Tage)	6,7 ± 6,1	5,8 ± 7,3	0,042
Krankenhausaufenthalt (Tage)	13,5 ± 9,1	13,2 ± 14,6	0,649

Tabelle 9: Postoperativer Status der Patienten

Ein Vergleich der postoperativen Komplikationen zwischen den beiden Gruppen zeigte einige statistisch signifikante Unterschiede. Die Rethorakotomie-Rate war bei der IAD-Gruppe signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (7 vs. 60 bzw. 25% vs. 10,7%, $p=0,021$) und auch die Beatmungsdauer ($p=0,029$) und der Intensivstationsaufenthalt ($p=0,042$) waren signifikant länger.

Die Krankenhausmortalität betrug bei der IAD-Gruppe 17,9% und bei der Kontrollgruppe 10,7%. Die 30-Tage Mortalität war bei der IAD-Gruppe beinahe doppelt so hoch wie bei der Kontroll-Gruppe, doch erreichte dieser Unterschied keine statistische Signifikanz.

Kurzzeitergebnisse	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
Krankenhausmortalität	5 (17,9%)	56 (10,7%)	0,241
30-Tage Mortalität (inklusive Krankenhausmortalität)	6 (21,4%)	66 (11,9%)	0,140

Tabelle 10: Kurzzeitergebnisse für Mortalität

Die Unterschiede in der 5- und 10-Jahres-Überlebensrate zwischen den beiden Gruppen verfehlten die statistische Signifikanz nur knapp. Insgesamt konnte gezeigt werden, dass sowohl die 5- als auch die 10-Jahres-Überlebensrate bei der Kontrollgruppe deutlich höher lag als bei der IAD-Gruppe.

Langzeitergebnisse	IAD-Gruppe (28)	Kontrollgruppe (559)	p-Wert
5-Jahres-Überlebensrate	16 (57,1%)	357 (64%)	0,544
10-Jahres-Überlebensrate	7 (25%)	184 (33%)	0,312

Tabelle 11: 5- und 10-Jahres-Überlebensrate

5 Diskussion

In der vorliegenden retrospektiven Studie wurden 28 Patienten mit akuter iatrogener Typ-A-Aortendissektion (IAD) untersucht und einer Kontrollgruppe von 559 Patienten gegenübergestellt, die sehr heterogen war und sich aus allen anderen Patienten zusammensetzte, die im Studienzeitraum eine chirurgische Therapie aufgrund einer

akuten Typ-A-Dissektion erhielten. Die Motivation für diese Studie bestand in der Tatsache, dass iatrogene Dissektionen der Aorta ascendens glücklicherweise selten sind, es deshalb aber an Erkenntnissen zum Outcome nachchirurgischer Versorgung fehlt.

Unsere Ergebnisse zeigten, dass die Patienten mit iatrogener Dissektion schlechtere Outcomes zeigten als die übrigen Patienten. Hier ist anzumerken, dass die iatrogene Typ-A-Dissektion ebenso wie jede andere akute Typ-A-Dissektion eine absolute Notfallindikation ist, sodass ein Unterschied im Outcome nicht auf den notfallmäßigen Charakter der iatrogenen Typ-A-Dissektion zurückzuführen sein wird.

Unsere Ergebnisse sind auf den ersten Blick überraschend. Da iatrogene Dissektionen während eines medizinischen Aufenthalts entstehen, ist eine rasche Diagnose und anschließende Behandlung möglich. Im Gegenteil dazu kommen nicht-iatrogene Aortendissektionen häufig aus dem häuslichen Umfeld und mussten erst Umwege (Notarzt/ Hausarzt, dann kleine medizinische Versorgungszentren) durchlaufen, bevor sie letztendlich einer hochqualifizierten herzchirurgischen Therapie zugeführt werden konnten. In Anbetracht der Natur der Typ-A-Dissektion ist eine solche Verspätung erwartungsgemäß mit einer sinkenden Prognose verbunden.

Nichtsdestotrotz finden unsere Ergebnisse Erklärung in einem wichtigen Faktor, nämlich die Prämorbidität. Obwohl es nicht ganz ausreichend untersucht ist, lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Entstehung von iatrogener Dissektion und starker multipler Morbidität vermuten. Ein typisches Szenario wäre eine alte Patientin, welche unter eine Kombination aus Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie leidet und die im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung eine sekundäre Typ-A-Dissektion entwickelt. Hier spielen die pathologischen bereits vorhandenen Veränderungen (z.B. zystische Medianekrose) des Gewebes eine wichtige Rolle. Betrachtet man Tabelle 3 genauer wird rasch klar, dass die Gruppe der Patienten mit iatrogener Dissektion deutlich kränker ist. Diese Umstände erschweren die chirurgische Behandlung sowie die postoperative Versorgung und letztendlich auch das Überleben erheblich.

Die Krankenhausmortalität und die 30-Tages Mortalität in unserem IAD-Kollektiv lagen bei 5 (17,9%) und 6 (21,4%) wohingegen diese in der Kontrollgruppe bei 60 (10,7%) und 67 (11,9%) lagen. Eine Literaturrecherche zeigt, dass die für große Kollektive angegebenen Krankenhaus- und 30-Tages Mortalitätsraten nicht wesentlich von den hier beschriebenen Zahlen abweichen, wie das nachfolgende Beispiel verdeutlicht. Urbanski et al. zeigten, dass zwischen August 2002 und März 2013 162 aufeinanderfolgende Patienten (mittleres Alter von 14 bis 63 Jahren) wegen klassischer akuter Aortensektion Typ A operiert wurden. Alle perioperativen Daten wurden prospektiv erhoben und retrospektive statistische Untersuchungen wurden mit univariaten und multivariaten Analysen durchgeführt. Die mittlere Nachbeobachtungszeit betrug $5,2 \pm 3,5$ Jahre für alle Patienten (Bereich 0–12 Jahre) und $6,1 \pm 3,3$ Jahre für die Überlebenden. Die 30-TagesSterblichkeitsrate betrug 5,8% (5 Patienten), was in der Reparatur-Unterkohorte deutlich niedriger war (1,9 vs 12,5%). Die geschätzte Überlebensrate bei 5 bzw. 10 Jahren betrug $80,0 \pm 4,5$ bzw. $69,1 \pm 6,7\%$. Kein Patient musste während der Nachbeobachtungszeit erneut an der proximalen Aorta und/oder der Aortenklappe operiert werden (38). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer aktuellen Studie nicht bestätigen, unsere Mortalitätsrate ist höher.

Okita et al. zeigten, dass jährliche Erhebung der Japanischen Vereinigung für Thoraxchirurgie (JATS) deckte chirurgische Daten aus ganz Japan ab, einschließlich der frühen Sterblichkeit. Im Jahr 2013 wurden 589 von 602 (97,8%) An der Umfrage teilgenommen haben. Die jährliche Zahl der Operationen an der Aorta Thoracica ist stetig gestiegen, von 712 im Jahr 1984 auf 15.758 im Jahr 2013. Die Anzahl der Operationen für akute Aortensektion hat zugenommen, sowie der Operation für Nicht-Sektion. Die Ergebnisse der operativen Eingriffe haben sich durchweg verbessert. Die Krankenhaussterblichkeit nach partiellem oder komplettem Aortenbogensersatz verbesserte sich auf 7,2% und die Krankenhaussterblichkeit nach einer standardisierten Operation bei akuter Aortendissektion des Typs A wurde im JATS-Register 2013 mit 9,1% angegeben (39). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer aktuellen Studie nicht bestätigen, unsere Mortalitätsrate ist höher.

Unsere Datenerhebung zeigte, dass die häufigste Ursache für eine IAD Läsionen nach Katheterverfahren waren. Der präoperative Status der Patienten war charakteristisch, da es sich überwiegend um Patienten mit koronarer Herzerkrankung handelte. Ein kardiogener Schock lag bei 21,4% von ihnen vor, was nachweislich zu einer Erhöhung der Mortalität bei Patienten mit Aortendissektionen führt (40).

Bei 19,7% unserer Patienten mit IAD war präoperativ eine CPR durchgeführt wurden, was sich ebenfalls auf die zu erwartende Mortalität auswirkt. Hier ist zu vermerken, dass der Anteil der Patienten der Kontrollgruppe, die präoperativ reanimiert werden mussten, signifikant geringer war. Dies erklärt sich möglicherweise aus der speziellen intraprozeduralen Situation der IAD-Patienten, die z.B. im Rahmen einer interventionellen Koronarrevaskularisierung bei Myokardinfarkt eine Dissektion erlitten hatten. Für diese Fälle ist sicher anzunehmen, dass sich das Mortalitätsrisiko der Grunderkrankung, der Intervention und der iatrogen verursachten Dissektion summieren.

Insgesamt ist bekannt, dass die kardiopulmonale Reanimation vor der chirurgischen Therapie einer Typ-A-Dissektion eine exorbitante Steigerung des Mortalitätsrisikos mit sich bringt. Pan et al. betonten aufgrund der von ihnen durchgeführten Studien beispielsweise, dass bei Patienten mit akuter Aortendissektion Typ A und Herzstillstand vor der Operation eine sehr schlechte Prognose besteht (41). Die frühe postoperative Sterblichkeit und Komplikationen nach der chirurgischen Versorgung von Aortendissektionen bei Patienten mit einem präoperativen Herzstillstand sind hoch, aber das mittelfristige Ergebnis nach dem Überleben der Anfangsphase ist akzeptabel. Ein präoperativer Herzstillstand sollte deshalb nicht als absolute Kontraindikation für die chirurgische Sanierung einer iatrogenen oder klassischen Typ-A-Dissektion betrachtet werden.

Umgekehrt verhält es sich im untersuchten Kollektiv beim Risikofaktor Perikarderguss. Hier war der Anteil der Patienten mit Perikarderguss in der IAD-Gruppe geringer, als in der Kontrollgruppe. Die Risikoerhöhung durch Vorliegen

eines Perikardergusses ist gut dokumentiert. Lin et al. analysierten 586 konsekutive Patienten, die eine chirurgische Sanierung bei akuter Typ-A-Dissektion jeglicher Ätiologie erhielten (42). Laut präoperativer Computertomografie wurde bei 191 (32,6%) von ihnen ein Hämoperikard gefunden. 150 wurden durch medizinische Behandlung stabilisiert und 41 wurden wegen kritischer Hämodynamik chirurgisch gerettet. Die letzteren 41 Patienten wurden nach der angewandten operativen Therapie in Gruppen eingeteilt: notfallmäßige subxiphoide Perikardiotomie vs. notfallmäßiges Angehen an die HLM. Beide operativen Strategien ergaben ähnliche kurz- und mittelfristige Ergebnisse.

Nienaber et al. zeigten, dass die iatrogene Aortendissektion normalerweise mit invasiven retrograden Katheterinterventionen verbunden ist oder peri- bzw. postoperativ nach einer Klappen- oder Aortenoperation auftritt (43). Das Iatrogenic Aortic Dissection, abgekürzt als IRAD-Register berichtete über Pulsdefizite bei <20% der Patienten mit iatrogener Aortendissektion. Pulsphänomene können jedoch vorübergehend sein, einschließlich neurologischer Symptome wie Bewusstseinsverlust oder ischämischer Parese. Anzeichen einer perikardialen Beteiligung, einer jugularvenösen Ausdehnung oder eines paradoxen Pulses sollten durch eine rasche Diagnostik abgeklärt werden. Ein Schock kann ein präsentierendes Zeichen sein, das aus Tamponade 20,1% , Diese Ergebnisse aus Tamponade konnten wir in unserer aktuellen Studie nicht bestätigen unsere Rate 7,1% ist niedriger.

Diskutiert werden sollte schließlich auch das Patientenalter, das bei der IAD-Gruppe im Mittel 71 ± 11 Jahre betrug. Den Einfluss des Alters auf die Letalität zeigen verschiedene Studien, die ein Alter >70 Jahren als einen zusätzlichen Risikofaktor für die Mortalität beschreiben (44). Bei Patienten, die im Alter >70 Jahren aufgrund einer akuten Aortendissektion chirurgisch therapiert werden, beträgt die Mortalität laut Studien jüngeren Datums ca. 12,7%. In diesem Rahmen bewegen sich auch die Mortalitätsraten, die in unserer Studie für die Kontrollgruppe gezeigt wurde.

Januzzi et al. zeigten, dass die iatrogene Dissektion zum größten Teil während einer Herzoperation oder einer Herzkatheterisierung auftritt (45). Die iatrogene

Aortendissektion weist eine Sterblichkeitsrate von 35% auf, die geringfügig höher ist als die mit der nichtiatrogenen Dissektion verbundenen (24%). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer aktuellen Studie nicht bestätigen, da unsere Mortalitätsrate bei 21,1% liegt und somit niedriger ist (30-Tages Mortalität).

Bossone et al. zeigten, dass die Krankenhausmortalität bei klassischer Aortendissektion Typ A 30% ist (46). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer aktuellen Studie ebenfalls nicht bestätigen, da unsere Mortalitätsrate 17,9 % beträgt und somit niedriger ist.

In der durchgeführten Arbeit konnte gezeigt werden, dass die Ausweitung der IAD nach distal entlang der gesamten Aorta (entsprechend DeBakey Typ I) das Langzeitüberleben der Patienten in dieser Arbeit relevant beeinflusste. Weigang beschreibt eine Progredienz der Dissektion mit assoziiertem Wachstum des falschen Lumens als zusätzlichen Risikofaktor für vaskuläre Komplikationen im Langzeitüberleben der Patienten nach einer akuten Aortendissektion (47).

Die Ausdehnung der operativen Technik hängt stark von der Lokalisation der Dissektion ab. Bei lokaler iatrogenen Dissektion der Aorta ascendens, war ein direkter Ersatz mit Interponat ausreichend (10 Patienten, 35,7%). Je nach Ausbreitung der IAD und der klinischen Präsentation, waren weitere Behandlungen, wie Ersatz der Aortenwurzel, Ersatz oder Rekonstruktion der Aortenklappe, partieller oder kompletter Aortenbogensersatz (16 Patienten, 57,1 %) etc. notwendig. Die Invasivität und das Ausmaß der chirurgischen Behandlung reflektierte sich zum größten Teil in der Prognose.

Jakob et al. zeigten ihre Ereignisse mit 274 Patienten unter Verfahren der optimierten Frozen Elephant Trunk-Methodik. Sie stellten dabei fest, dass dieses Kombinationsverfahren mit einer minimaleren Krankenhausletalität und mit weniger postoperativen Komplikationen verbunden ist (48). Im Jahr 2013 wurden von Jakob und Tsagakis weitere klinische Ergebnisse über die Verwendung des Hybrid-Stentgrafts in Verbindung mit dem Frozen Elephant Trunk bei 416 Patienten aus zehn europäischen Zentren gezeigt. Es wurde dargestellt, dass die Verwendung einer

Hybridprothese nicht nur die postoperative Letalität minimiert, sondern auch einen zweiten Eingriff erspart und eine Rückentwicklung des falschen Lumens bei Aortendissektion abbaut (49). Diese Ergebnisse konnten wir in unserer aktuellen Studie nicht bestätigen.

Li et al. berichteten von 2017 bis Februar 2019 über 344 Patient mit akuter Aortendissektion, welche chirurgisch mit totalem Aortenbogensersatz (TAR) und Frozen Elephant Trunk (FET) versorgt wurden. Davon wurden 123 Patienten mit der neuen Aortenballon-Okklusionstechnik und 221 Patienten mit der konventionellen Methode versorgt. Er fand nach Anpassung des Neigungsscores die 30-Tages Mortalität des Aortenballonverschlusses. Gruppe und konventionelle Gruppe waren 4,88% bzw. 11,38% (P = 0,062). In multivariaten Analysen stellt der Aortenballonverschluss einer der Faktoren dar, die das Risiko für Nieren- und Leberschädigungen verringert, sowie eine verkürzte postoperative bewusste Wiederbelebungszeit und eine reduzierte Erythrozyten-Transfusion (RBC) während der Operation begünstigt. Die Aortenballon-Okklusionstechnik als Perfusionsstrategie während der Operation diene als Adjuvansfaktor zur Linderung postoperativer Komplikationen. Die Schutzwirkung der Aortenballon-Okklusionstechnik ist begrenzt und bei der laborchemischen Blutuntersuchung immer noch erkennbar. Es ist ein sehr praktikabler Ansatz, der für Patienten empfohlen wird, die ein höheres Risiko für Komplikationen haben und die Aortenoperation mit längerem Kreislaufstillstand möglicherweise nicht überleben. Obwohl nur in erster Linie die Auswirkungen auf die klinischen Ergebnisse untersucht wurden, verdient diese Methode in der zukünftigen klinischen Praxis weitere Aufmerksamkeit (50).

Berger et al. haben über einen Zeitraum von 4 Jahren 65 Patienten (48 Männer im Alter von 61 ± 12 Jahren) mit einem totalen Aortenbogensersatz versorgt und konnten dabei zeigen, dass die FET-Technik mit hervorragenden Ergebnissen in komplexen Patientenkohorten verbunden ist (51). Insbesondere wurde effektiv der Umbau in nachgeschalteten Aortensegmenten bei akuten und chronischen thorakalen Aortendissektionen induziert. In Abhängigkeit des Umfangs der zugrunde liegenden Erkrankung bleibt jedoch eine erhebliche Notwendigkeit von sekundären Interventionen in nachgelagerten Segmenten.

Jakob et al. zeigten nach langjähriger Erfahrung mit dem E-vita Open-Hybridtransplantat bei komplexen Erkrankungen der thorakalen Aorta gute Langzeitergebnisse (34). Von Februar 2005 bis März 2015 wurden 178 konsekutive Patienten (Durchschnittsalter 59 ± 11 Jahre) mit dem E-vita Open-Hybridtransplantat für AAD (n = 96), CAD (n = 43) oder TAA (n = 39) operiert.

Das FET-Verfahren mit dem E-vita Open-Transplantat ermöglicht eine einstufige Behandlung einer multisegmentalen Erkrankung der Thorakaleaorta bis in die Mitte des Thorakaleaorte. Während des Nachbeobachtungszeitraums wurden keine Material- oder Konzeptfehler beobachtet, was dieses Konzept zu einer wertvollen Option macht, um stabile Ergebnisse zu erzielen. Wenn die Krankheit weiter stromabwärts fortschreitet, kann eine Transplantatverlängerung entweder durch endovaskuläre oder chirurgische Techniken leicht erreicht werden, da der Stentabschnitt als ideale Andockzone mit niedrigen Morbiditäts- und Mortalitätsraten dient. Wir betrachten dieses Konzept als unseren aktuellen Goldstandard bei der Behandlung von multisegmentalen Erkrankungen der Brusttaorta. Jede weniger invasive Methode muss dem Vergleich mit der FET-Strategie standhalten.

Auch Dohle et al. zeigten, dass FET die positive Umgestaltung in AAD und CAD bis hinunter zum Stenttransplantatniveau erleichtert (35). Distal besteht bei 20% der AAD- und 40% der CAD-Patienten weiterhin ein Risiko für eine sekundäre Re-Intervention und sie können durch eine negative Umgestaltung in ≥ 2 Segmenten in den Nachuntersuchungen identifiziert werden.

Verevkin et al. (52) zeigten, dass prä-, intra- und postoperative Daten und Krankenhausergebnisse von 168 aufeinanderfolgenden Patienten, die sich zwischen 1999 und 2015 einer kardiochirurgischen Behandlung bei iatrogenen Komplikationen nach PCI unterzogen, prospektiv in computergestützten Datenbank gesammelt wurden. Logistische und Cox-Regressionsanalysen wurden verwendet, um die

unabhängigen Prädiktoren der operativen und langfristigen Sterblichkeit zu identifizieren. Das Durchschnittsalter betrug 68,5 bis 10,2 Jahre und 35,7% waren Frauen. Zu den PCI-Komplikationen gehörten IAD (7,7%), Herztamponade (17,9%) und kardiogener Schock (CS) (46,4%). Die operative Sterblichkeit bei der Korrekturchirurgie betrug 20,8% und wurde unabhängig vom kritischen präoperativen Zustand vorhergesagt (Odds Ratio: 3,5; P=0,01). Das 5- und 10-Jahres-Überleben für alle Patienten betrug $63.9 \pm 4.0\%$ und $49.6 \pm 5.0\%$, was sich bei den Überlebenden im Krankenhaus deutlich verbesserte ($79.0 \pm 4.0\%$ and $64.0 \pm 6.0\%$). Risikofaktoren für die Langzeitsterblichkeit waren kritische präoperative Zustände. (hazard ratio: 3.5; P<0.0001) und koronare Arterienverschlüsse während der PCI (hazard ratio: 2.6; P=0.002). Die 5- und 10-Jahres-Freiheit von schweren negativen kardialen und zerebrovaskulären Ereignissen betrug $59.7 \pm 4.0\%$ and $41.9 \pm 5.0\%$. Iatrogene koronare Herzkranzgefäßverletzungen nach PCI oder koronarer Angiografie, die eine chirurgische Korrektur erfordern, sind trotz sofortiger chirurgischer Behandlung mit einer hohen operativen und langfristigen Sterblichkeit verbunden. Patienten, die während der PCI eine akute koronare Okklusion entwickeln, haben eine bewachtere Langzeitprognose. Die Entwicklung eines kritischen klinischen Status vor der Operation ist stark mit höheren Chancen auf einen frühen und späten postoperativen Tod verbunden, was zeigt, dass die perioperative Periode die wichtigste Determinante der Patientenergebnisse ist, was durch ein höheres Langzeitüberleben bei Krankenhausüberlebenden bestätigt wird.

Boukhris et al. fanden unter 956 CTO PCI-Fällen bei 8 Patienten (0,83%) eine iatrogene Aortendissektion (53). In allen Fällen handelte es sich um eine limitierte Dissektion (<40 mm) und es wurde ein Stenting des Entrypunktes durchgeführt. Keiner dieser Patienten musste notoperiert werden. 12 Tage nach dem Index verfahren (12,5%) wurde ein Herztod beobachtet und bei einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 31,5 Monaten gab es bei den übrigen 7 Patienten keine Ereignisse.

Wie Smith et al. beschrieben haben, ist das distale Ausmaß des Aortenersatzes (Ascendens-Ersatz, Hemibogen oder kompletter Bogenersatz) bei Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion umstritten (54). Emerging Hybridtechniken mit offener

und endovaskulärer Chirurgie wurden in geringer Zahl von ausgewählten einzelnen Zentren gemeldet. Eine systematische Überprüfung und Metaanalyse wurde durchgeführt, um die Ergebnisse nach einer erweiterten Bogenreparatur für ATAAD zu untersuchen. Ein Klassifizierungssystem wird von ihm vorgeschlagen, um die Diskussion und weitere Untersuchung zu erleichtern.

Erweiterte Bogentechniken bei der Einstellung der akuten Typ-A-Aortendissektion

werden in ausgewählten Zentren, meist in Fernost und Mitteleuropa, mit akzeptabler Morbidität und Mortalität, verglichen zu großen Registry-Ergebnissen konventioneller Operationen, durchgeführt. Die Techniken können das Potenzial haben, sowohl perioperative als auch langfristige Ergebnisse in einer herausfordernden Patientenpopulation. Wir schlagen ein Klassifizierungssystem vor, das die Interpretation weiterer Studien ermöglicht die perioperative und langfristige Ergebnisse untersuchen.

Lee et al. zeigten eine retrospektive Analyse von über 98 Patienten mit Aortendissektion Stanford Typ A, die zwischen 2008 und 2018 operiert wurden (55). Von diesen Patienten wurden 82 nur eingeschränkt ersetzt (Hemi-Bogen oder aufsteigender Aortenersatz), während sich 16 Patienten einem totalen Bogenersatz (TAR) unterzogen. Bei der Analyse der Daten zeigte sich, dass das Ausmaß der Operation nicht im Zusammenhang mit den Sterblichkeitsraten im Krankenhaus, mit Komplikationen und Aortenereignissen oder mit dem Überleben stand. Obwohl diese Studie in einem kleinen Kollektiv durchgeführt wurde, war die Sterblichkeit im Krankenhaus und die 5-Jahres-Überlebensraten mit 85-89% zufriedenstellend.

5.1 Limitationen

Es fehlt die uneinheitliche Behandlung der Patienten, welche auf die oben genannten Punkte zurückzuführen ist.

Bei einem Patienten (3,6%) mit iatrogener Aortendissektion war eine Tracheotomie bei globaler respiratorischer Verschlechterung erforderlich. Diese wurde nach langer

invasiver Beatmung erfolgreich behandelt. Auch war die präoperative Morbidität der Patienten extrem unterschiedlich.

Die verwendeten chirurgischen Techniken waren nicht einheitlich und hängen selbstverständlich von Ausmaß der Dissektion ab. Wie bei allen retrospektiven Studien sind die Selektionsfaktoren und die Datenqualität bekannte Schwachpunkte, die wir in Betracht ziehen müssen.

Die Größe der Patientengruppe mit iatrogener Dissektion ist mit 28 Patienten relativ klein und war manchmal nicht ausreichend, um die statistische Relevanz zu erreichen. Allerdings bleibt die iatrogene Dissektion der Aorta eine äußerst seltene Komplikation, was eine größere Patientengruppe nicht möglich macht.

Letztendlich wäre es interessant, ein längeres Follow-up zu sehen. Aus logistischen und regulatorischen Gründen waren diese Informationen für den Autor nicht verfügbar.

6 Zusammenfassung

Das Ziel dieser Studie war es, die kurz- und langfristigen Ergebnisse nach der chirurgischen Behandlung von Patienten mit iatrogener Typ-A-Aortendissektion zu zeigen, die durch interventionelle oder operative Maßnahmen am Herzen verursacht wurden. Vergleichend dazu wurden klassische Typ-A-Aortendissektionen, welche im gleichen Zeitraum auftraten und ebenfalls chirurgisch behandelt wurden, ausgewertet.

- Insgesamt wurden 28 Patienten mit IAD in die Studie aufgenommen, davon waren 60,7% männlichen und 39,3% weiblichen Geschlechts.
- IAD ist eine vital bedrohliche Komplikation bei kardialen interventionellen oder operativen Eingriffen und häufiger bei älteren Patienten mit einer höheren Rate präoperativer Wiederbelebung und erfordert eine notfallmäßige kardiochirurgische Behandlung.
- Dennoch sind die kurz- und langfristigen Ergebnisse von Patienten mit einer IAD, die operativ behandelt wurden, vergleichbar mit den Ergebnissen einer spontanen Typ-A-Aortendissektion.

Konsequente und frühe chirurgische Therapie der Aortendissektion einschließlich IAD bleibt der Goldstandard.

7 Literaturverzeichnis

1. Clough RE, Nienaber CA. Management of acute aortic syndrome. *Nature reviews. Cardiology* 2015;12:103–14.
2. Luxem J, Runggaldier K, Karutz H, Flake F, Sambale T, editors. *Notfallsanitäter Heute*. 7th edition. Plus im Web. München, Deutschland: Elsevier, 2020.
3. Uchida K, Imoto K, Karube N, Minami T, Cho T, Goda M, Suzuki S-i, Masuda M. Intramural haematoma should be referred to as thrombosed-type aortic dissection. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2013;44:366-9; discussion 369.
4. Kurz SD, Falk V, Kempfert J, Gieb M, Ruschinski TM, Kukucka M, Tsokos M, Grubitzsch H, Herbst H, Semmler J, Buschmann C. Insight into the incidence of acute aortic dissection in the German region of Berlin and Brandenburg. *International journal of cardiology* 2017;241:326–9.
5. Langer NB, Hamid NB, Nazif TM, Khalique OK, Vahl TP, White J, Terre J, Hastings R, Leung D, Hahn RT, Leon M, Kodali S, George I. Injuries to the Aorta, Aortic Annulus, and Left Ventricle During Transcatheter Aortic Valve Replacement: Management and Outcomes. *Circulation. Cardiovascular interventions* 2017;10.
6. Walther T, Hamm CW, Schuler G, Berkowitsch A, Kötting J, Mangner N, Mudra H, Beckmann A, Cremer J, Welz A, Lange R, Kuck K-H, Mohr FW, Möllmann H. Perioperative Results and Complications in 15,964 Transcatheter Aortic Valve Replacements: Prospective Data From the GARY Registry. *Journal of the American College of Cardiology* 2015;65:2173–80.
7. Dalby M, Panoulas V. Transcatheter aortic valve implantation: Complications. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/transcatheter-aortic-valve-implantation-complications#H1037080415>.
8. Clayton B, Morgan-Hughes G, Roobottom C. Transcatheter aortic valve insertion (TAVI): A review. *The British journal of radiology* 2014;87:20130595.

9. Sievers H-H, Rylski B, Czerny M, Baier ALM, Kreibich M, Siepe M, Beyersdorf F. Aortic dissection reconsidered: Type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 2020;30:451–7.
10. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, Bavaria JE, Beck AW, Cambria RP, Charlton-Ouw K, Eslami MH, Kim KM, Leshnower BG, Maldonado T, Reece TB, Wang GJ. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. *Journal of vascular surgery* 2020;71:723–47.
11. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, Jenkins MP, Thompson MM, Evangelista A, Yeh JSM, Cheshire N, Rosendahl U, Pepper J. Aortic dissection. *Nature reviews. Disease primers* 2016;2:16071.
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RSv, Vrints CJM. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2014;35:2873–926.
13. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, Chiesa R, Clough RE, Eberle B, Etz C, Grabenwöger M, Haulon S, Jakob H, Kari FA, Mestres CA, Pacini D, Resch T, Rylski B, Schoenhoff F, Shrestha M, Tengg-Kobligk H von, Tsagakis K, Wyss TR, Document R, Chakfe N, Debus S, Borst GJ de, Di Bartolomeo R, Lindholt JS, Ma W-G, Suwalski P, Vermassen F, Wahba A, Wyler von Ballmoos MC. Editor's Choice - Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2019;57:165–98.

14. Shea NJ, Polanco AR, D'Angelo A, Bethancourt C-N, Sanchez J, George I, Patel V, Takayama H. Improving Outcomes of Iatrogenic Type A Aortic Dissection during Cardiac Surgery. *Aorta (Stamford, Conn.)* 2019;7:115–20.
15. Corvera JS. Acute aortic syndrome. *Annals of cardiothoracic surgery* 2016;5:188–93.
16. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: Diagnosis and management, an update. *European heart journal* 2018;39:739-749d.
17. Nazerian P, Mueller C, Vanni S, Soeiro AdM, Leidel BA, Cerini G, Lupia E, Palazzo A, Grifoni S, Morello F. Integration of transthoracic focused cardiac ultrasound in the diagnostic algorithm for suspected acute aortic syndromes. *European heart journal* 2019;40:1952–60.
18. Morello F, Bartalucci A, Bironzo M, Santoro M, Pivetta E, Ianniello A, Rumbolo F, Mengozzi G, Lupia E. Prospective diagnostic accuracy study of plasma soluble ST2 for diagnosis of acute aortic syndromes. *Scientific reports* 2020;10:3103.
19. Ohle R, Anjum O, Bleeker H, Wells G, Perry JJ. Variation in emergency department use of computed tomography for investigation of acute aortic dissection. *Emergency radiology* 2018;25:293–8.
20. Busse A, Cantré D, Beller E, Streckenbach F, Öner A, Ince H, Weber M-A, Meinel FG. Herz-CT: Warum, wann und wie Update 2019. *Der Radiologe* 2019;59:1–9.
21. Gulhane A, Litt H. Acute Coronary and Acute Aortic Syndromes. *Radiologic clinics of North America* 2019;57:25–44.
22. Weigang E, Nienaber CA, Rehders TC, Ince H, Vahl C-F, Beyersdorf F. Management of patients with aortic dissection. *Deutsches Arzteblatt international* 2008;105:639–45.
23. Treasure T, Pepper J. The Potential of Personalized External Aortic Root Support (PEARS) to Restore and Maintain Aortic Valve Competence. *The Annals of thoracic surgery* 2015;100:2415.
24. Milewicz DM, Ramirez F. Therapies for Thoracic Aortic Aneurysms and Acute Aortic Dissections. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2019;39:126–36.

25. Luehr M, Bachet J, Mohr F-W, Etz CD. Modern temperature management in aortic arch surgery: The dilemma of moderate hypothermia. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2014;45:27–39.
26. Paulis R de, Czerny M, Weltert L, Bavaria J, Borger MA, Carrel TP, Etz CD, Grimm M, Loubani M, Pacini D, Resch T, Urbanski PP, Weigang E. Current trends in cannulation and neuroprotection during surgery of the aortic arch in Europe. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2015;47:917–23.
27. Martens A, Koigeldiyev N, Beckmann E, Fleissner F, Kaufeld T, Krueger H, Stanelle D, Puntigam J, Haverich A, Shrestha M. Do not leave the heart arrested. Non-cardioplegic continuous myocardial perfusion during complex aortic arch repair improves cardiac outcome. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2016;49:141–8.
28. Hemli JM, Gu B, Scheinerman SJ, Brinster DR. Left Axillary Artery Cannulation Facilitates Reoperative Total Aortic Arch Replacement. *Innovations (Philadelphia, Pa.)* 2018;13:70–3.
29. Kreibich M, Chen Z, Rylski B, Bavaria JE, Brown CR, Branchetti E, Vallabhajosyula P, Szeto WY, Desai ND. Outcome after aortic, axillary, or femoral cannulation for acute type A aortic dissection. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2019;158:27-34.e9.
30. Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, Hoffmann I, Blettner M, Etz CD, Czerny M, Vahl CF. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: Analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2016;49:e44-52.
31. Abe T, Usui A. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection. *General thoracic and cardiovascular surgery* 2017;65:1–9.
32. David TE, David CM, Feindel CM, Manlhiot C. Reimplantation of the aortic valve at 20 years. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2017;153:232–8.

33. Schneider U, Ehrlich T, Karliova I, Giebels C, Schäfers H-J. Valve-sparing aortic root replacement in patients with Marfan syndrome-the Homburg experience. *Annals of cardiothoracic surgery* 2017;6:697–703.
34. Jakob H, Dohle D, Benedik J, Jánosi RA, Schlosser T, Wendt D, Thielmann M, Erbel R, Tsagakis K. Long-term experience with the E-vita Open hybrid graft in complex thoracic aortic disease†. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2017;51:329–38.
35. Dohle D-S, Tsagakis K, Janosi RA, Benedik J, Kühl H, Penkova L, Stebner F, Wendt D, Jakob H. Aortic remodelling in aortic dissection after frozen elephant trunk†. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2016;49:111–7.
36. Spes C, Klauss V, editors. *Facharztprüfung Kardiologie: In Fällen, Fragen und Antworten*. 4th edition. *Facharztprüfung*. München: Elsevier Urban & Fischer, 2020.
37. Martens A, Beckmann E, Kaufeld T, Umminger J, Fleissner F, Koigeldiyev N, Krueger H, Puntigam J, Haverich A, Shrestha M. Total aortic arch repair: Risk factor analysis and follow-up in 199 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2016;50:940–8.
38. Urbanski PP, Lenos A, Irimie V, Bougioukakis P, Zacher M, Diegeler A. Acute aortic dissection involving the root: operative and long-term outcome after curative proximal repair. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 2016;22:620–6.
39. Okita Y. Current surgical results of acute type A aortic dissection in Japan. *Annals of cardiothoracic surgery* 2016;5:368–76.
40. Reuthebuch O, Schurr U, Hellermann J, Prêtre R, Künzli A, Lachat M, Turina MI. Advantages of subclavian artery perfusion for repair of acute type A dissection. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2004;26:592–8.
41. Pan E, Wallinder A, Peterström E, Geirsson A, Olsson C, Ahlsson A, Fuglsang S, Gunn J, Hansson EC, Hjortdal V, Mennander A, Nozohoor S, Wickbom A,

- Zindovic I, Gudbjartsson T, Jeppsson A. Outcome after type A aortic dissection repair in patients with preoperative cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;144:1–5.
42. Lin C-Y, Wu M-Y, Tseng C-N, Chang Y-S, Liu Y-C, Lu C-H, Tsai F-C. Surgical rescues for critical hemopericardium complicated by acute type A aortic dissection: Emergent subxiphoid pericardiotomy or cardiopulmonary bypass first? *PloS one* 2020;15:e0229648.
43. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003;108:628–35.
44. Geirsson A, Szeto WY, Pochettino A, McGarvey ML, Keane MG, Woo YJ, Augoustides JG, Bavaria JE. Significance of malperfusion syndromes prior to contemporary surgical repair for acute type A dissection: Outcomes and need for additional revascularizations. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2007;32:255–62.
45. Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA, Evangelista A, Bruckman D, Fattori R, Oh JK, Moore AG, Sechtem U, Llovet A, Gilon D, Pape L, O'Gara PT, Mehta R, Cooper JV, Hagan PG, Armstrong WF, Deeb GM, Suzuki T, Nienaber CA, Isselbacher EM. Iatrogenic aortic dissection. *The American journal of cardiology* 2002;89:623–6.
46. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, Smith DE, Eagle KA, Mehta RH. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *The American journal of cardiology* 2002;89:851–5.
47. Weigang E, Conzelmann LO, Kallenbach K, Dapunt O, Karck M. German registry for acute aortic dissection type A (GERAADA)--lessons learned from the registry. *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 2010;58:154–8.
48. Jakob H, Tsagakis K, Pacini D, Di Bartolomeo R, Mestres C, Mohr F, Bonser R, Cerny S, Oberwalder P, Grabenwoger M. The International E-vita Open Registry: Data sets of 274 patients. *The Journal of cardiovascular surgery* 2011;52:717–23.
49. Jakob H, Tsagakis K. International E-vita open registry. *Annals of cardiothoracic surgery* 2013;2:296–9.

50. Li Y, Guo H, Wang L, Liang S, Sun X. Application of Aortic Balloon Occlusion in Total Aortic Arch Replacement with Frozen Elephant Trunk on Clinical Endpoints for Aortic Dissection Patients. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery official journal of the Association of Thoracic and Cardiovascular Surgeons of Asia* 2020;26:332–41.
51. Berger T, Kreibich M, Morlock J, Kondov S, Scheumann J, Kari FA, Rylski B, Siepe M, Beyersdorf F, Czerny M. True-lumen and false-lumen diameter changes in the downstream aorta after frozen elephant trunk implantation. *European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2018;54:375–81.
52. Verevkin A, Aspern K von, Leontyev S, Lehmann S, Borger MA, Davierwala PM. Early and Long-Term Outcomes in Patients Undergoing Cardiac Surgery Following Iatrogenic Injuries During Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American Heart Association* 2019;8:e010940.
53. Boukhris M, Tomasello SD, Marzà F, Azzarelli S, Galassi AR. Iatrogenic aortic dissection complicating percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion. *The Canadian journal of cardiology* 2015;31:320–7.
54. Smith HN, Boodhwani M, Ouzounian M, Saczkowski R, Gregory AJ, Herget EJ, Appoo JJ. Classification and outcomes of extended arch repair for acute Type A aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *Interactive cardiovascular and thoracic surgery* 2017;24:450–9.
55. Lee CH, Cho JW, Jang JS, Yoon TH. Surgical Outcomes of Type A Aortic Dissection at a Small-Volume Medical Center: Analysis according to the Extent of Surgery. *The Korean journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2020;53:58–63.

8 Danksagung

An erster Stelle möchte ich meinem Vorbild Doktorvater danken, dass er mir die Fertigstellung dieser Doktor Arbeit ermöglicht hat. Ohne Sie hätte ich das niemals geschafft, Er ist immer wieder mich motiviert.

Vielen Dank für Ihre Unterstützung.

9 Lebenslauf

CURRICULUM VITAE

Persönliche Daten

Name, Vorname: Alhaj Khalaf, Anwar
Nationalität: Deutsche
Geburtsdatum: 03.12.1983

Studium

2000 – 2007 Human Medizin ,
Medizinische Universität Lugansk, Ukraine

Berufspraxis

2021 Oberarzt ,Herzzentrum Rostock.
2020 Funktionsoberarzt, Herzzentrum Mainz.
06/2020 Gebietsanerkennung „Facharzt für Herzchirurgie“
2015 – 2020 Assistenzarzt,Herzzentrum Mainz, Deutschland
04/2014 – 11/2014 Assistenzarzt, Herzzentrum Alnassyria, Irak
01/2009 – 03/2014 Assistenzarzt, Herzzentrum Damaskus, Syrien

Rostock, den 24.08.2021

A.A. Khalaf