

# Retrospektive Analyse des Auftretens von Nahtinsuffizienzen und deren Einflussfaktoren nach operativer Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion der Patienten der Herz- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Augsburg

Christine Werkmann

## Angaben zur Veröffentlichung / Publication details:

Werkmann, Christine. 2026. "Retrospektive Analyse des Auftretens von Nahtinsuffizienzen und deren Einflussfaktoren nach operativer Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion der Patienten der Herz- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Augsburg." Augsburg: Universität Augsburg.

**Nutzungsbedingungen / Terms of use:**

**licgercopyright**

*Dieses Dokument wird unter folgenden Bedingungen zur Verfügung gestellt: / This document is made available under these conditions:*

**Deutsches Urheberrecht**

*Weitere Informationen finden Sie unter: / For more information see:*

<https://www.uni-augsburg.de/de/organisation/bibliothek/publizieren-zitieren-archivieren/publiz/>



***Retrospektive Analyse des Auftretens von  
Nahtinsuffizienzen und deren Einflussfaktoren  
nach operativer Versorgung einer Stanford Typ A  
Dissektion der Patienten der Herz- und  
Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums  
Augsburg***

**Dissertation**

zur Erlangung des akademischen Grades

Dr. med.

eingereicht an der

Medizinischen Fakultät der Universität Augsburg

von

**Christine Werkmann**

Augsburg, 12.05.2025

---

## **Eidesstattliche Versicherung und Erklärung**

Hiermit versichere ich an Eides statt, dass die vorliegende Dissertation von mir selbständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt wurde. Zudem wurden keine anderen als die angegebenen Quellen verwendet. Außerdem versichere ich, dass die Dissertation keiner anderen Prüfungskommission vorgelegt wurde und ich mich nicht anderweitig einer Doktorprüfung ohne Erfolg unterzogen habe.

## **Statutory declaration and statement**

I declare that I have authored this thesis independently, that I have not used other than the declared sources/resources. As well I declare that I have not submitted a dissertation without success and not passed the oral exam. The present dissertation (neither the entire dissertation nor parts) has not been presented to another examination board.

Augsburg, 12.05.2025

Dissertation eingereicht am: 12.05.2025

Erstgutachter (Hauptbetreuerin/Hauptbetreuer): Prof. Dr. med. E. Girdauskas

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. A. Hyhlik-Dürr

Tag der mündlichen Prüfung: 29.01.2026

## Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>3</b>
<b>1. Einleitung .....</b>	<b>5</b>
1.1 Anatomie der Aorta.....	5
1.2 Definition und Klassifizierung von akuten Aortenpathologien.....	8
1.3 Inzidenz und Klassifikation .....	8
1.4 Risikofaktoren und Pathophysiologie .....	10
1.5 Symptome und Diagnostik.....	12
1.6 Therapie .....	13
1.6.1 Operationsverfahren.....	14
1.7 GERAADA Score.....	16
1.8 Pseudoaneurysmen.....	16
1.9 Fragestellung.....	17
<b>2. Material und Methoden .....</b>	<b>18</b>
2.1 Ethik- und Tierversuchsvotum oder der internen Anzeige zur Tötung von Tieren .....	18
2.2 Patientenkollektiv.....	18
2.3 Bildgebung.....	18
2.4 Methodik .....	19
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>20</b>
3.1 Deskriptive Statistik .....	20
3.1.1 Patientengut .....	20
3.1.2 Operationsverfahren.....	21
3.1.3 Hämostyptika.....	22
3.1.4 Postoperative Infektionen .....	24
3.1.5 Antikoagulanzen .....	25
3.1.6 Bindegewbserkrankungen .....	25
3.1.7 Diabetes mellitus .....	26
3.1.8 Postoperative Nahtinsuffizienzen .....	26
3.2 Statistische Analyse .....	36
3.2.1 Patientengut .....	36
3.2.2 Operationsverfahren.....	37
3.2.3 Hämostyptika.....	40
3.2.4 Postoperative Infektionen .....	42
3.2.5 Antikoagulanzen .....	43
3.2.6 Bindegewbserkrankungen .....	43
3.2.7 Diabetes mellitus .....	44
<b>4. Diskussion .....</b>	<b>45</b>
<b>5. Zusammenfassung.....</b>	<b>49</b>
<b>6. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>51</b>

---

I.	<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>56</b>
II.	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>58</b>
III.	<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>59</b>
IV.	<b>Danksagung .....</b>	<b>60</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Anatomie der Aorta

Der Blutkreislauf des Menschen besteht aus venösen und arteriellen Gefäßen. Die größte Arterie des Körpers, die Aorta, kann in 5 Segmente eingeteilt werden, welche in Abbildung 1 dargestellt sind. Seit dem Jahr 2024 wird die Aorta als eigenständiges Organ angesehen.(1) Ihr Ursprung, die Aortenwurzel, befindet sich überhalb der Aortenklappe. Nach Aorta Ascendens und Aortenbogen zieht sie entlang der Wirbelsäule bis sie sich in die zwei unteren Extremitäten versorgenden Arterien aufteilt. Auf ihrem Weg gibt sie diverse Äste ab, welche unter anderem die Organe mit Blut versorgen.(2,3)

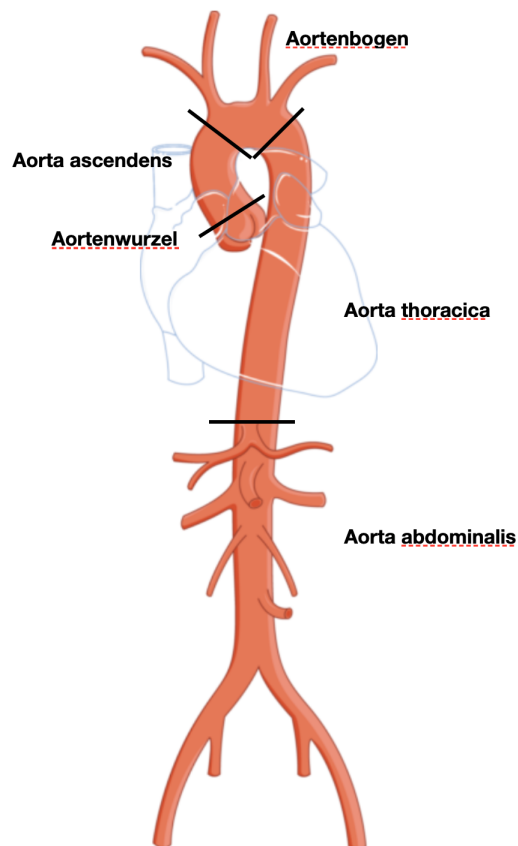


Abbildung 1: Segmente der Aorta

Dargestellt ist der Verlauf der Aorta von ihrem Ursprung am Herz (Aortenwurzel) mit den Abgängen zum Kopf und den Extremitäten. Die einzelnen Abschnitte der Aorta sind unterteilt in Aortenwurzel, gefolgt von der Aorta ascendens, welche, ab dem Abgang des Truncus brachiocephalicus, in den Aortenbogen übergeht und nach Abgang der A. subclavia links als Aorta descendens bezeichnet wird. Diese wiederum wird in Aorta thoracica und Aorta abdominalis unterteilt. Die Grenze stellt der Abgang des Truncus coeliacus dar.

Parts of the figure were drawn by using pictures from Servier Medical Art. Servier Medical Art by Servier is licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)



carotis communis sinistra. Hier schließt sich unmittelbar die Zone Zwei an, diese geht nach Abgang der A. subclavia sinistra in die Zone Drei über. In dieser Zone liegen keine großen Gefäßabgänge, sie beherbergt die proximale Aorta Descendens. Die sich anschließende Zone Vier, welche ebenfalls die Aorta Descendens beinhaltet, geht auf Höhe des 6. Brustwirbelkörpers in die Zone Fünf über, welche unmittelbar vor dem Abgang des Truncus coeliacus endet. Dieser Abgang wird als Zone Sechs definiert. In Zone Sieben befindet sich der Abgang der A. mesenterica superior und in Zone Acht die Abgänge der Nierenarterien. Der sich anschließende Bereich bis zur Bifurkation der Aorta wird als Zone Neun definiert. Die Zonen Zehn und Elf sind doppelt angelegt und beginnen unterhalb der Bifurkation und beinhalten die Aa. iliacae communis und die Aa. Iliacae interna und Aa. Iliacae externa.

Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. Eur J Cardiothorac Surg 2024; doi:10.1093/ejcts/ezad426.

Die Aorta ist, wie alle arteriellen Gefäße, dreischichtig aufgebaut. Die innerste Schicht wird als Tunica Intima bezeichnet, welche aus einer einzelnen Schicht Endothelzellen besteht und zur Abdichtung der Gefäßwand dient. Die Tunica Media stellt eine dicke mit Muskel- und elastischen Fasern bestückte Schicht in der Mitte der Aortenwand dar. Durch eine Dehnung der Muskelfasern ist sie in der Lage während der Systole ca 50% des Schlagvolumens aufzunehmen und dies während der Diastole wieder abzugeben. Dadurch entsteht ein nahezu kontinuierlicher Blutfluss. Dieser Mechanismus wird als Windkesselfunktion bezeichnet. Die äußerste Schicht stellt die Tunica Adventitia dar. Sie besteht vor allem aus Kollagenfasern und beherbergt die Gefäße, die zur Blutversorgung der Gefäßwand selbst notwendig sind (Vasa vasorum) und autonome Nerven, die eine Veränderung des Gefäßdurchmessers als Reaktion des Körpers auf Belastungssituationen ermöglichen.(6,7)

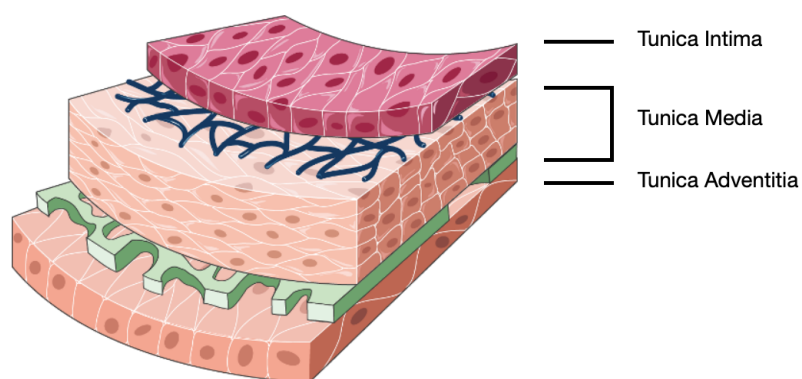


Abbildung 3: Aufbau Aortenwand

In dieser Abbildung wird der schematische Aufbau der Aortenwand dargestellt. Dieser gliedert sich in drei Bestandteile. Die äußerste Schicht ist die Tunica Adventitia, welche vor allem aus Kollagen, Vasa vasorum und autonome Nerven besteht. Als Tunica Media wird die mittlere Schicht bezeichnet. Diese beherbergt die Muskulatur der Gefäßwand und ist grundlegend für die Windkesselfunktion. Die Tunica Intima stellt die innerste Schicht dar und besteht aus einer einzelnen Reihe von Endothelzellen.

Parts of the figure were drawn by using pictures from Servier Medical Art. Servier Medical Art by Servier is licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

## 1.2 Definition und Klassifizierung von akuten Aortenpathologien

Reißt die Tunica Intima ein, entsteht durch den Blutfluss eine Abspaltung der Tunica Intima von der Tunica Media. Dieser Prozess wird als Dissektion (Aortendissektion) bezeichnet. Durch das Eindringen von Blut zwischen die Schichten der Gefäßwand bildet sich zusätzlich zum Gefäßlumen (wahres Lumen) das so genannte falsche Lumen. Der Einriss der Tunica Intima wird als primäres Entry bezeichnet. Ausgehend hiervon kann die Abspaltung der Tunica Intima von der Tunica Media (Dissektion) sowohl ante- als auch retrograd fortschreiten. Durch eine Vergrößerung des falschen Lumens, können zusätzlich Gefäßabgänge verlegt werden, was zu einer Malperfusion führen kann. Sind die Koronararterien betroffen äußert sich dies im Sinne eines Myokardinfarktes, bei Beteiligung der Carotiden als Apoplex und im Abdomen als Mesenterialischämie. Weiterhin entsteht eine zunehmende Dilatation der Aorta auf Grund des herrschenden Blutdruckes und der sehr dünnwandigen Intima, dies kann bis zur Aortenruptur führen. Bei einer Perforation der Aorta Ascendens entsteht ein Perikarderguss, welcher in eine lebensbedrohliche Perikardtamponade münden kann. Eine bestehende Dissektionsmembran auf Höhe der Klappenebene führt zu einer Aortenklappeninsuffizienz, durch Verlust der kommissuralen Haftung.(2)

Neben der Aortendissektion zählen noch das intramurale Hämatom (IMH) sowie das Penetrierende Aortenulkus (PAU) zu den akuten Aortenpathologien.(8)

Beim IMH entsteht eine Einblutung in der Aortenwand ausgehend von den Vasa vasorum. Diese Einblutung zieht entlang der Media und kann ebenfalls eine längere Strecke betreffen. Im Unterschied zur Aortendissektion bestehen keine zwei parallel verlaufenden Blutströme, sondern es bildet sich ein Hämatom innerhalb der Aortenwand. Ausgehend von einem IMH kann eine Dissektion, bei Einriss der Tunica Intima oder ein Aneurysma, durch zunehmende Dilatation, der Aorta entstehen.(9)

Tritt ein lokaler Einriss in der Tunica Intima und Tunica media auf, welcher sich bis zur Adventitia fortziehen kann, liegt ein PAU vor. Dies ist meist durch eine atherosklerotische Plaque mit Ruptur und anschließenden inflammatorischen Prozessen bedingt. Der klinische Verlauf kann sehr variabel sein, die Folgen sind unter anderem ein IMH, eine Dissektion oder sogar eine Aortenruptur.(9)

## 1.3 Inzidenz und Klassifikation

Mit einer Inzidenz von 6/100000 Einwohner pro Jahr (8) und einer Mortalität von 26% bei operativer und 58% bei konventioneller Versorgung ist die akute Aortendissektion die häufigste und am dringlichsten zu versorgende akute Aortenpathologie.(10)

Die akute Aortendissektion wird, wie in Abbildung 4 dargestellt, nach Stanford (11) oder DeBakey klassifiziert. Wobei die Klassifikation nach DeBakey die exaktere Beschreibung darstellt.(2)

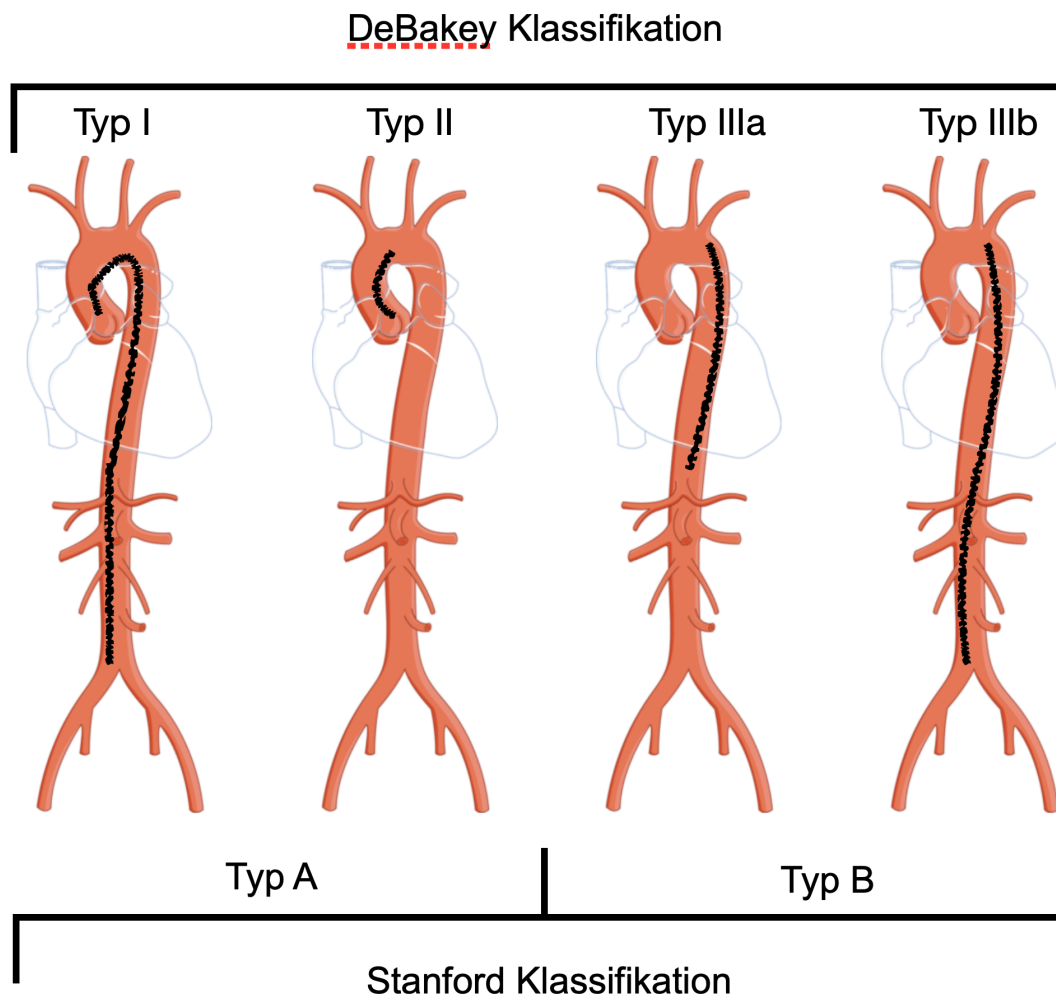


Abbildung 4: Klassifikation der Aortendissektion

Bei einer Aortendissektion kann die Klassifikation nach DeBakey oder Stanford erfolgen. Bei einer Klassifikation nach DeBakey wird das Ausmaß der Dissektion berücksichtigt. Bei isolierter Dissektion in der Aorta Ascendens wird dies als DeBakey Typ II bezeichnet. Ist zusätzlich noch die Aorta Descendens betroffen liegt DeBakey Typ I vor. In der Klassifikation nach Stanford werden beide Fälle Typ A zugeordnet. Stanford Typ B beschreibt eine reine Beteiligung der Aorta Descendens. Bei DeBakey erfolgt eine Unterteilung in Typ IIIa, nur Aorta thoracica betroffen, und Typ IIIb, die gesamte Aorta descendens weist eine Dissektionsmembran auf.

Parts of the figure were drawn by using pictures from Servier Medical Art. Servier Medical Art by Servier is licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Mit der seit 2019 veröffentlichten TEM Klassifikation wurde die Einteilung um die Non-A-non-B-Aortendissektion ergänzt. Hierbei liegt eine Beteiligung des Aortenbogens mit der Aorta Descendens und Ausschluss der Aorta Ascendens vor. In dieser Einteilung wird zusätzlich noch, wie in Abbildung 5 dargestellt, die Lokalisation des primären Entry und die Möglichkeit einer Malperfusion beschrieben. Hierdurch lässt sich eine möglichst exakte Beschreibung der Dissektion erzielen und dadurch eine Prognose bezüglich des Outcomes abschätzen.(12)



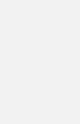
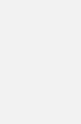




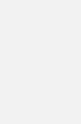
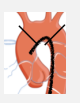



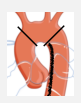



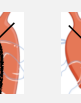
<b>T (TYP)</b>	<b>A</b>				<b>B</b>		<b>Non-A-non-B</b>		
									
<b>E (ENTRY)</b>	<b>E0</b>	<b>E1</b>	<b>E2</b>	<b>E3</b>	<b>E0</b>	<b>E3</b>	<b>E0</b>	<b>E2</b>	<b>E3</b>
									
<b>M (MAL-PER-FUSION)</b>	M0 = keine Malperfusion				(-) Keine klinischen Symptome				
	M1 = Koronararterien				(+) Klinische Symptome				
	M2 = Supraaortale Äste								
	M3 = Spinal, Viszeral, Iliacal								

Abbildung 5: Schematische Darstellung der TEM-Klassifikation

Diese gliedert sich in drei Kategorien: Typ, Entry und Malperfusion. Die Kategorie Typ ist angelehnt an die Stanford Klassifikation mit einer dritten Gruppe für Dissektionen mit Bogenbeteiligung und Aussparung der Aorta Ascendens. Diese werden als Non-A-non-B Dissektionen bezeichnet. Anschließend erfolgt eine Kategorisierung anhand der Lokalisation des Entry. E0 wenn kein Entry vorliegt, E1 wenn dieses in der Aorta Ascendens lokalisiert ist, E2 bei vorliegendem Entry im Aortenbogen und E3 bei Entry in der Aorta Descendens. Eine Einteilung zum Vorliegen einer Malperfusion wird mittels M0-M3 beschrieben. M0 steht für keine Malperfusion, M1 bei Beteiligung der Koronararterien. Liegt eine Malperfusion der supraaortalen Äste vor wird dies als M2 bezeichnet und bei spinaler, viszeraler oder iliacalear Malperfusion als M3. Zusätzlich kann die Kategorie Malperfusion um ein „+“ bei Vorliegen von klinischen Symptomen und um ein „-“ wenn keine klinischen Symptome vorliegen ergänzt werden.

Parts of the figure were drawn by using pictures from Servier Medical Art. Servier Medical Art by Servier is licensed under a Creative Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>)

Neben dieser Einteilung kann noch eine zeitliche Einteilung erfolgen. Innerhalb der ersten 24h handelt es sich um eine hyperakute Dissektion, bis 7 Tage nach dem primären Symptomauftritt liegt eine akute Dissektion vor, ab dem 8. bis 30. Tag wird sie als subakut bezeichnet und nach dem 30. Tag als chronische Aortendissektion.(2)

## 1.4 Risikofaktoren und Pathophysiologie

Die zugrunde liegende Pathophysiologie beruht auf einer Mediadegeneration, welche kongenital bedingt sein kann. Weitere Einflussfaktoren sind die herrschenden Scherkräfte und Druckverhältnisse in der Aorta. Insbesondere die große Krümmung der Aorta Ascendens ist großen Belastungen ausgesetzt und somit anfälliger für degenerative Umbauprozesse. Dies macht die arterielle Hypertonie zum Hauptrisikofaktor für die Entstehung einer Aortendissektion. Bei einer bestehenden Atherosklerose, welche durch Nikotinabusus und fortschreitendes Alter begünstigt ist, kann ein Einriss eines atherosklerotischen Plaques oder Ulkus auftreten und eine Dissektion verursachen. Meistens tritt hierbei jedoch initial ein IMH auf.(13)

Dies konnte Huynh et al in einem Review von 336 Fällen bestärken. Bei 84% aller Patienten mit einer Aortendissektion lag eine linksventrikuläre Hypertrophie vor, welche durch eine arterielle Hypertonie entsteht.(14) In diesem Zusammenhang sind bikuspide Aortenklappen als Risikofaktoren zu nennen. Diese führen ebenfalls durch die bestehende Bikuspidität zu einer Veränderung der Hämodynamik mit exzentrischer Flussbeschleunigung und dadurch bedingter größerer Druckbelastung der Aortenwand.(15) Zu erwarten wäre, dass Diabetes ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung von Aortendissektionen hat, jedoch konnte Takagi et al in seiner Studie nachweisen, dass Diabetiker seltener an Aortendissektionen erkranken.(16)

Dies kann über das männliche Geschlecht nicht behauptet werden. Bei Männern besteht eine zweimal so hohe Wahrscheinlichkeit an einer Dissektion zu erkranken als bei Frauen. Die genaue Ursache ist noch weitestgehend unklar, in der Literatur wird vor allem Progesteron und Östrogen ein positiver Einfluss auf den Aufbau der Aortenwand zugeschrieben.(3,17)

Die zystische Medianekrose Erdheim-Gsell stellt ebenfalls einen wichtigen pathophysiologischen Vorgang dar. Die hier herrschende Dysbalance zwischen einzelnen Matrixproteasen und -inhibitoren führt zu einer Auflösung der Gefäßmuskulatur und somit zu einer Mediadegeneration. Hierdurch ist die Aorta nicht mehr in der Lage den herrschenden Druckverhältnissen standzuhalten, es entsteht eine Dilatation, welche in einem ausgeprägtem Aortenaneurysma enden kann.(7,18) Aortenaneurysmen stellen, durch die bereits verdünnte Aortenwand, einen Risikofaktor für das Auftreten einer Dissektion dar.(13,15)

Mehrere Bindegewebserkrankungen führen letztendlich zu einer Mediadegeneration, lediglich die Genmutationen unterscheiden sich. Das Augenmerk liegt hier insbesondere auf dem Marfan-, Ehlers-Danlos oder Loeys-Dietz-Syndrom. Insbesondere bei jüngeren Patienten ist dies die Hauptursache für das Auftreten von Aortendissektionen. Bei den unter 60-Jährigen liegt der Anteil mit Marfan-Syndrom bei ca 50%.(3,7,13,18)

Neben diesen möglichen Bindegewebserkrankungen können entzündliche Prozesse, wie z.B. Aortitis, Riesenzellarteriitis oder systemischer Lupus erythematodes ursächlich für eine Dissektion sein. Bei diesen Krankheitsbildern führt ein ausgeprägter inflammatorischer Prozess zu einer Zerstörung der Struktur der Aortenwand.(19,20)

Weitere Mechanismen sind Traumen, vor allem Dezelerationstraumen sind hier zu nennen. Bei dieser Form liegt das Entry meistens an der Mündungsstelle des ehemaligen Ductus arteriosus. Ebenso können sie iatrogen bedingt sein, z.B. nach kardiochirurgischem Eingriff oder kardiologischer Intervention.(15)

## 1.5 Symptome und Diagnostik

Das Leitsymptom der Aortendissektion ist ein plötzlicher stechender Schmerz im Rücken oder in der Brust an, welcher im Verlauf nach kaudal wandert. In ca 19% tritt eine Synkope ein, zusätzlich zeigt sich in bis zu 30% der Fälle ein Pulsdefizit, welches durch Obstruktion von einer oder mehrerer Extremitäten versorgenden Arterien verursacht wird.

Auswertungen des IRAD (International registry of acute aortic dissection) belegen, dass in Fällen von Synkopen meist eine schwere Komplikation im Sinne einer Perikardtampnade, Obstruktion der hirnversorgenden Gefäße oder eines Apoplexes vorliegen.(2,8,21)

Die Abspaltung der Intima kann eine Verlegung von organversorgenden Arterien hervorrufen und somit zu einer Malperfusion führen. Diese wiederum äußert sich in verschiedenen Symptomen, je nach betroffenem Endorgan.(8)

Bei Minderperfusion des Herzens durch Verlegung mindestens einer Koronararterie zeigt sich das Bild eines Myokardinfarktes. Abhängig vom Grad der Malperfusion ist das Ausmaß des Myokardinfarktes, bei vollständiger Verlegung zeigte sich das Bild eines ausgeprägten ST-Hebungsinfarktes.(22)

Liegt ein Verschluss der hirnversorgenden Gefäße vor äußert sich dies mit den Symptomen eines Schlaganfalls. Dies ist oft herausfordernd für Notfallmediziner, da bei 5-15% der Dissektion kein akutes Schmerzereignis eintritt und lediglich Symptome eines Apoplex vorliegen. Auch hier gilt, die Stärke der Symptome ist Abhängig vom Ausmaß der Obstruktion.(23) Selten tritt eine akute spinale Ischämie, in Form eines segmentalen Sensibilitätsverlustes oder kompletten Paraplegie, auf.(8) In ca 20% der Fälle besteht eine ausgeprägte Organmalperfusion. Oft bildet sich ein Perikarderguss, entweder durch Transsudation oder hämorrhagisch bedingt durch eine gedeckte Ruptur. Meistens liegt eine Kombination aus beiden vor. Hieraus kann sich eine Perikardtampnade entwickeln.(8)

Diese Variabilität der Symptome führt oft zu einer Verzögerung der Diagnose und stellt die Wichtigkeit einer strukturierten Anamnese, welche insbesondere auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und eine mögliche familiäre Prädisposition eingehen sollte, dar.(24) Im Durchschnitt vergehen 4,3h bis die Diagnose Aortendissektion bestätigt wurde.(21)

Beim Erheben der Vitalparameter stellt eine Blutdruckdifferenz zwischen den einzelnen Extremitäten bereits den ersten Hinweis dar.(25) Laborchemische Untersuchungen können helfen Differentialdiagnosen auszuschließen, es liegen jedoch keine Laborwerte vor, welche isoliert bei einer Aortendissektion verändert sind.(24) Im 12-Kanal EKG zeigt sich in 42% unspezifische ST- und T-Wellenveränderungen, ausgeprägte Ischämiezeichen im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes treten in ca 5% der Fälle auf. Somit ist es nicht verwunderlich, dass es oft zu einer Verzögerung der

Diagnose kommt, da primär das Akute Koronarsyndrom (ACS) im Vordergrund steht.(21)

Bei einer Aortendissektion der Aorta Ascendens liegt im Röntgenthorax oft eine Erweiterung des oberen Mediastinums, des Aortenbogens oder eine Diskrepanz zwischen Aorta Ascendens und Descendens vor. Weiterhin kann eine pleurale Verschattung auf einen begleitenden Hämatothorax hinweisen. In über 20% zeigt sich eine Abnormalität im Röntgenthorax.(24,25)

Die Echokardiographie stellt ein weiteres wichtiges diagnostisches Mittel dar. Sie ist schnell verfügbar und leicht anzuwenden. Je nach Erfahrung des Anwenders lassen sich Aussagen über das Vorhandensein einer Dissektionsmembran oder eines Perikardergusses treffen und es ist eine Beurteilung von Klappenvitien und der Ejektionsfraktion möglich. Eine transösophageale Echokardiographie ist der transthorakalen deutlich überlegen, jedoch in den meisten Fällen nicht sofort verfügbar. Weiterhin gilt, ein fehlender Nachweis einer Dissektionsmembran schließt eine Aortendissektion nicht aus.(8)

Der Goldstandard für die Diagnostik einer Aortendissektion ist eine EKG-getriggerte CT-Angiographie der gesamten Aorta. Der Vorteil dieses Mittels ist die Verfügbarkeit, sowohl zeitlich als auch örtlich. An Hand dieser Bildgebung lässt sich eine detaillierte Aussage zum Ausmaß der Grunderkrankung treffen, welche ebenfalls für die Operationsplanung und das weitere Procedere notwendig ist. Vorliegende Malperfusionen können erkannt und in die Planung miteinbezogen werden. Eine MRT-Angiographie liefert ebenfalls sehr detaillierte Aussagen, jedoch ist der Zeitaufwand für die Durchführung in einer Akutsituation zu groß, sodass eine MRT Untersuchung nur bei Verlaufskontrollen eine Rolle spielen, insbesondere bei jüngeren Patienten.

Eine weitere diagnostische Methode stellt die Aortographie dar. Die Aorta, abgehende Äste, Aortenklappeninsuffizienzen und mögliche Dissektionsmembranen lassen sich visualisieren, jedoch nicht die Aortenwand an sich. Dies und die Invasivität der Diagnostik und der damit einhergehende zeitliche und personelle Aufwand macht sie der CT Untersuchung unterlegen.(8)

Liegt der Verdacht auf eine Aortitis vor, empfiehlt sich die Durchführung eines Positronenemissionstomographie-CTs. Die Anreicherung von radioaktiver Fluordesoxyglukose in der Aortenwand kann einen entzündlichen Prozess sichtbar machen. In der Akutsituation und bei instabilen Patienten ist der zeitliche Aufwand jedoch zu groß, sodass dieses Diagnostikum insbesondere bei stabilen Patienten mit einer chronischen Dissektion und Verdacht auf eine Inflammation Verwendung findet.(20)

## 1.6 Therapie

Eine akute Stanford Typ A Dissektion stellt einen herzchirurgischen Notfall dar und bedarf einer sofortigen Notoperation. Pro Stunde nach Eintreten des Ereignisses steigt die

Mortalität um 1-2%.<sup>(2)</sup> Die intrahospitale Mortalität wurde auf Grund des medizinischen Fortschritts bereits von 31 auf 22% reduziert.<sup>(21)</sup>

Der Verschluss des primären Entry und damit der Stopp der Perfusion des falschen Lumens stellt das Hauptziel der operativen Therapie dar.<sup>(8,26)</sup> Hierdurch wird ein Fortschreiten der Dissektion, sowohl ante- als auch retrograd, verhindert und dadurch das Risiko einer Malperfusion oder einer Aortenruptur reduziert. Ein fehlender Verschluss des Entry kann eine Reoperation bedingen. In 80% der Fälle ist das Entry in der Aorta ascendens lokalisiert und somit ein supra-coronarer Aorta Ascendens Ersatz (AAE) mit ggf Teilbogenersatz ausreichend. Diese Operation wird in der Regel unter tiefer Hypothermie bei 24-26°C mit Kreislaufstillstand und selektiver Hirnperfusion durchgeführt. Der Sauerstoffbedarf des Körpers wird um ca 7% pro Grad Celcius gesenkt wodurch eine erhöhte Organprotektion erreicht wird. Ein Nebeneffekt der Hypothermie ist eine Beeinträchtigung des Gerinnungssystems, weshalb von einer, wie früher üblich, tiefen Hypothermie bei 16-18°C zunehmend Abstand genommen wird. Während des hypothermen Kreislaufstillstands muss eine Inspektion des Aortenbogens und der proximalen Aorta Ascendens erfolgen. Befinden sich in diesen Bereichen Entry oder Reentries sollten diese ebenfalls operativ angegangen werden. <sup>(1,2,26,27)</sup>

Üblicherweise werden für einen AAE Dacronprothesen verwendet. Essentiell für eine gutes Operationsergebnis ist eine Verstärkung der Nahtanastomosen mit Teflonstreifen.<sup>(28)</sup> Zusätzlich zu diesen sollte eine Adaption der Intima mit den restlichen Wandschichten mittels Gewebekleber erfolgen.<sup>(8)</sup> Trotz dieser Vorsichtsmaßnahmen treten in 5-8% der Fälle Anastomoseninsuffizienzen auf. Diese ermöglichen die Bildung von Pseudoaneurysmen oder führen zu Aortenrupturen und besitzen somit eine hohe Mortalität.<sup>(29)</sup> Risikofaktoren sind unter anderem Kalzifikationen oder Degenerationen der Aortenwand, inadäquate chirurgische Versorgung und Infektionen oder Bindegewebsstörungen, wie z.B. das Marfan-Syndrom.<sup>(29)</sup> Aus diesem Grund ist eine regelmäßige Nachsorge mittels CT oder MRT notwendig, idealerweise mit Anbindung an eine Aortenambulanz, um frühzeitig mögliche Komplikationen zu erkennen und zu behandeln.<sup>(8)</sup>

### 1.6.1 Operationsverfahren

Für die operative Versorgung ist die Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine (HLM) notwendig. Die arterielle Kanülierung erfolgt hierfür meistens über die rechte A. axillaris, da dieses Gefäß meistens keine Dissektionsmembran aufweist und ein antegrader Blutfluss erzielt werden kann. Ein weiterer Vorteil ist die Möglichkeit einer selektiven antegraden Hirnperfusion, welche für die Naht der distalen Anastomose notwendig ist, nach

Abklemmen des Truncus brachiocephalicus ohne das zusätzliche Einbringen einer Perfusionsleitung über den Aortenbogen. Lässt sich keine arterielle Kanülierung via A. axillaris einbringen, wird die A. femoralis verwendet. Die venöse Kanülierung erfolgt über den rechten Vorhof.(8,26)

Bei verschlossenen Koronargefäßen, insbesondere die Arteria coronaria dextra ist hierbei häufiger betroffen, erfolgt eine simultane Bypassversorgung.(8,30)

Besteht eine ausgeprägte Dilatation der Aortenwurzel ist ein isolierter AAE nicht mehr ausreichend. Lässt sich dieses Problem nicht mit einer tiefer angelegten Nahtreihe beheben sollte eine Rekonstruktion nach Yacoub oder David erfolgen oder eine Bentall-Operation in Erwägung gezogen werden.(8,31)

Bei einer Rekonstruktion nach Yacoub oder David erfolgt der Ersatz der Aortenwurzel mittels Dacronprothese, die native Aortenklappe wird erhalten und die Koronargefäße werden in die Prothese reinseriert.(32)

Ist die native Klappe durch die Dissektion oder eines gleichzeitig bestehenden Klappenitiums zu stark beschädigt und kann nicht mehr rekonstruiert werden, muss diese durch eine Prothese ersetzt werden. Die Art der Prothese orientiert sich am Alter des Patienten. Zur Auswahl stehen biologische oder mechanische Klappen, welche dann direkt mit der Aortenprothese verknüpft werden. Diese Prozedur wird als Bentall-Operation bezeichnet. Die Koronararterien werden ebenfalls freigelegt und die Ostien in die Prothese reinseriert.(33)

Befindet sich ein Entry oder Reentry im Aortenbogen, ist ein kompletter Aortenbogeneratz indiziert. Es erfolgt die Implantation eines so genannten Frozen elephant trunk (FET). Hierbei erfolgt ebenfalls ein supracoronarer AAE, welcher um einen vollständigen Ersatz des Aortenbogens und der supraaortalen Äste ergänzt wird. Diese Prothese endet mit einem Stent, welcher in die Aorta Descendens freigesetzt wird. Die Koronararterien und die Aortenklappe werden nicht mit behandelt. Sollte zusätzlich noch ein Aortenklappenitium oder ein Aortenwurzelaneurysma vorliegen muss dies nach den oben beschriebenen Methoden operiert werden.(34)

Bei Beteiligung der Aorta Descendens liegt bei bis zu 9,5% der Patienten eine mesenteriale Malperfusion vor, welche eine Mortalität von 55-75% besitzen. Präoperativ bestehende Malperfusionen zeigen sich nach erfolgreicher Operation in der Regel regredient. Dies ist jedoch bei mesenterialen Malperfusionen nicht der Fall, sodass hier eine zeitnahe endovaskuläre, in seltenen Fällen offen chirurgische, Therapie notwendig ist. Endovaskulär liegen drei Therapieansätze vor: Fenestrierung der Dissektionsmembran, Stentgraftimplantation oder Stenting eines Gefäßabganges. Oft findet eine Kombination aus allen drei Methoden statt.(35)

## 1.7 GERAADA Score

Die Aortendissektion stellt ein lebensbedrohliches Krankheitsbild dar, welches trotz Weiterentwicklung von chirurgischen Verfahren und Therapieansätzen eine hohe Mortalität bedingt.

Zur Einschätzung des postoperativen Outcomes wurde der so genannte GERAADA Score (German registry of acute aortic dissection type A) entwickelt. Dieser Score schließt verschiedenen Faktoren ein, wie z.B. Malperfusion, Alter oder Ausmaß der Dissektion und berechnet anhand dieser Werte die zu erwartende 30-Tage-Mortalität.(36)

Entwickelt wurde dieser Score nach Analyse eines multizentrischen Registers im Jahr 2020 und soll eine Hilfestellung für die behandelten Ärzte bei der Therapiefindung bieten. Großen Einfluss auf die Mortalität hat neben dem Alter, eine (beginnende) Perikardtamponade, eine Reanimation, bestehende Malperfusionen und eine präoperative Intubation. Erstaunlicherweise hatte die präoperativ bestehende Neurologie keinen Einfluss auf das Outcome und die 30-Tage-Mortalität. Weitere Werte, die in die Berechnung mit einbezogen werden, sind Geschlecht, vorausgegangene Herzoperation(en), Vorhandensein einer Aortenklappeninsuffizienz, Katecholamintherapie und eine Lokalisation des primären Entry im Aortenbogen.(37)

Auf der Internetseite der Deutschen Gesellschaft für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie ([https://www.dgthg.de/de/GERAADA\\_Score](https://www.dgthg.de/de/GERAADA_Score)) ist der Score als Eingabemaske hinterlegt und kann sofort berechnet werden.

## 1.8 Pseudoaneurysmen

Bei Gefäßaneurysmen kann zwischen wahren und falschen Aneurysmen unterschieden werden. Die wahren Aneurysmen weisen eine Beteiligung aller Wandschichten auf, während bei den falschen Aneurysmen oder auch Pseudoaneurysmen genannt, ein unzureichender Gefäßverschluss vorliegt. Dies kann durch eine Gefäßpunktion oder eine Operation am Gefäß, mit postoperativer Nahtinsuffizienz, verursacht werden.(38) Nach der operativen Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion ist insbesondere die proximale und/oder distale Anastomose betroffen.(39) In 5-8% tritt, nach operativer Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion, eine Nahtinsuffizienz mit Ausbildung eines Pseudoaneurysmas auf.(29) Diverse Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Aneurysmen ein Grund für eine Reoperation darstellen und deshalb Patienten, welche bereits eine Nahtinsuffizienz aufweisen, engmaschig kontrolliert werden müssen.(39–41)

## 1.9 Fragestellung

Ziel dieser Arbeit ist es Risikofaktoren für die Entstehung einer Nahtinsuffizienz und eines damit einhergehenden Pseudoaneurysmas nach Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion zu benennen um diesen zukünftig entgegen zu wirken und damit hochrisikoreiche Reoperationen vermeiden zu können.

Die Ursache für das Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen ist bisher noch nicht abschließend erforscht. In der Literatur werden verschiedene Risikofaktoren diskutiert. 2013 beschreibt Giorgio et al. neben Infektionen und Bindegewebserkrankungen den Einsatz von BioGlue® als einen der größten Risikofaktoren für die Entwicklung von postoperativen Nahtinsuffizienzen.(42) Bereits zuvor wurde im Jahr 2006 von Atik et al. in einer Studie die Ursache von postoperativen Nahtinsuffizienzen nach herzchirurgischen Eingriffen untersucht, mit dem Ergebnis, dass diese vor allem nach vorausgegangen Infektionen, wie z.B. einer Endokarditis auftraten.(43) In beiden Studien wurden jedoch nicht nur Aortendissektionen sondern jegliche Form von herzchirurgischen Operationen miteinbezogen, weshalb ein Transfer auf unser Patientenkollektiv nicht möglich ist.

Die Vermutung liegt nahe, dass neben den oben genannten Faktoren wie Hämostyptika oder postoperative Infektionen, die Risikofaktoren, welche für das Entstehen einer Aortendissektion verantwortlich sein können, auch prädisponierenden Faktoren für das Entstehen einer postoperativen Nahtinsuffizienz mit Ausbildung eines Pseudoaneurysmas sind.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1 Ethik- und Tierversuchsvotum oder der internen Anzeige zur Tötung von Tieren**

Das notwendige Ethikvotum der Bayerischen Landesärztekammer liegt unter dem Aktenzeichen 22121 vor.

### **2.2 Patientenkollektiv**

Alle Patienten, die im Zeitraum vom 01.01.2018 bis 31.12.2020 am Universitätsklinikum Augsburg an einer Stanford Typ A Dissektion behandelt wurden, wurde in die Auswertung miteinbezogen. Diese Daten konnten mittels der ICD- und OPS Kodierung durch die intrahospital verwendete digitale Patientenakte ORBIS herausgefiltert werden.

Anschließend wurden Daten zur Person wie Geburtsdatum, Geschlecht, Größe und Gewicht sowie Operationstag und Details der Operation, z.B. Kanülierungsstelle, OP-Verfahren, verwendetet Materialien und Lokalisation des Entry herausgearbeitet und in die vorhandene Datenmatrix eingefügt. Weitere erhobene Daten sind die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung der Aortenwand sowie Angabe zu eingenommenen Antikoagulanzen, laborchemischen Untersuchungen und Reinterventionen bzw Reoperationen. Kam es zum Auftreten von postoperativen Komplikationen wie z.B. einer Wundheilungsstörung wurde dies ebenfalls in der Tabelle erfasst.

### **2.3 Bildgebung**

Bei jedem Patienten wurde sowohl prä- als auch postoperativ eine CT-Angiographie der gesamten Aorta durchgeführt. Zusätzlich erfolgte eine erneute CT Kontrolle nach 6 Monaten und dann je nach Befund nach 6 oder 12 Monaten. Hiervon ausgenommen sind Patienten, welche im Operationssaal oder untermittelbar postoperativ verstorben sind.

Die CT-Auswertung erfolgte durch die Kollegen der Klinik für diagnostische und Interventionelle Radiologie und Neuroradiologie mittels DeepUnity. Die Messungen wurden an definierten Stellen durchgeführt. Diese waren am Aortenannulus, an der Aortenwurzel (auf Höhe der Koronararterienostien), am sinutubulären Übergang, Aorta ascendens auf Höhe der rechten Pulmonalarterie, Aortenbogen nach Abgang des Truncus brachiocephalicus, der Arteria carotis communis sinistra und der Arteria subclavia. Die Aorta descendens wurde auf Höhe des linken Vorhofes und auf Höhe des Diaphragmas gemessen.

Diese Ergebnisse wurden im Anschluss zusammengefasst in 4 Kategorien: keine Nahtinsuffizienz, proximale Nahtinsuffizienz (Insuffizienz an der proximalen Anastomose), distale Nahtinsuffizienz (Insuffizienz an der distalen Anastomose) und Zunahme der Durchblutung, mit teilweise dadurch bedingter Zunahme des Diameters, des falschen Lumens. Die Datensammlung erfolgte ebenfalls in der bereits oben genannten Datenmatrix. Alle Messungen erfolgten unter Anleitung und Stichproben-Kontrolle eines Facharztes der Radiologie am Universitätsklinikum Augsburg (UKA).

## **2.4 Methodik**

Anhand der bisherigen Veröffentlichungen zu verwandten Themen erfolgte die Erstellung einer Datenmatrix. Anschließend wurde die Fallzahl einer Stanford Typ A Dissektion im Universitätsklinikum Augsburg mit anderen deutschen Universitätskliniken verglichen und für einen Zeitraum von 3 Jahren als ausreichend gewertet. Auf Grund der Notwendigkeit eines 1-Jahres-Follow-up mittels Computertomographie wurde der Patienteneinschluss auf die Jahre von 2018 bis 2020 begrenzt.

Die Erhebung der Daten erfolgte nach Auswertung von Operationsberichten, Arztbriefen, laborchemischen und pathologischen Untersuchungen und CT-Befunde, welche alle digital im Archiv hinterlegt sind.

Nach Vervollständigung der Datenmatrix wurden diese mittels Wilcox Test, für kontinuierliche Variablen, und Fisher-Test, für binäre Variablen, auf ihre Signifikanz bezüglich des Auftretens einer postoperativen Nahtinsuffizienz mittels R Version 4.3.0 untersucht.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Deskriptive Statistik

##### 3.1.1 Patientengut

In den Jahren 2018 bis 2020 sind insgesamt 96 Patienten am Universitätsklinikum Augsburg an einer Stanford Typ A Dissektion behandelt worden. In Tabelle 1 erfolgt eine Auflistung der einzelnen Parameter.

Tabelle 1: Demographische Parameter des Patientenkollektivs

In dieser Tabelle erfolgt eine detaillierte Darstellung der demographischen Parameter des Patientenkollektivs. Insgesamt wurden 96 Patienten erfasst. Hiervon waren 53 (55,21%) Männer und 43 (44,79%) Frauen. Das mediane Alter der Männer betrug 59 Jahre (Max 80 Jahre und Min 36 Jahre) und bei den Frauen 69 Jahre (Max 88 Jahre und Min 39 Jahre). Das Gewicht der Männer betrug im Median 90kg (Max 159kg und Min 50kg). Der Median des Körpergewichts der Frauen lag bei 70kg (Max 96kg und Min 41kg). 180cm ist der Median der Körpergröße der Männer (Max 194cm und Min 164cm). Bei den Frauen lag dieser bei 165cm (Max 180cm und Min 150cm). 26 (27,08%) Patienten sind im Beobachtungszeitraum verstorben, davon 18 (18,75%) unmittelbar postoperativ und 8 (8,33%) im Follow-up-Zeitraum. 15 (15,63%) dieser insgesamt verstorbenen Patienten waren Frauen, hiervon sind 10 (10,42%) noch im stationären Verlauf und 5 (5,21%) im weiteren Beobachtungsintervall verstorben. Im Gegensatz hierzu sind 8 (8,33%) direkt postoperativ, 3 (3,13%) im Follow-up-Zeitraum und insgesamt 11 (11,46%) der Männer verstorben.

	MÄNNER	FRAUEN	GESAMT
<b>ANZAHL</b>	53 (55,21%)	43 (44,79%)	96 (100%)
<b>ALTER</b>			
<b>MEDIAN</b>	59	69	
<b>MAX</b>	80	88	
<b>MIN</b>	36	39	
<b>GEWICHT (KG)</b>			
<b>MEDIAN</b>	90	70	
<b>MAX</b>	159	96	
<b>MIN</b>	50	41	
<b>GRÖÖE (CM)</b>			
<b>MEDIAN</b>	180	165	
<b>MAX</b>	194	180	
<b>MIN</b>	164	150	
<b>VERSTORBEN</b>	11 (11,46%)	15 (15,63%)	26 (27,08%)

<b>POSTOPERATIV</b>	8 (8,33%)	10 (10,42%)	18 (18,75%)
<b>FOLLOW-UP-ZEITRAUM</b>	3 (3,13%)	5 (5,21%)	8 (8,33%)

### 3.1.2 Operationsverfahren

Eine Kanülierung der A. femoralis erfolgte bei 80 (83,33%) Patienten, bei 18 (18,75%) wurde die A. subclavia für die arterielle Kanüle verwendet und in einem (1,04%) Fall erfolgte eine direkte Kanülierung der Aorta. 3 (3,13%) Patienten wurde sowohl Femoral als auch via Subclavia arteriell kanüliert.

Bei 73 (76,04%) Patienten war die Dissektion nicht nur auf die Aorta Ascendens lokalisiert, sondern es lag zusätzlich eine Beteiligung des Aortenbogens und in 68 (70,83%) Patienten setzte sich die Dissektion bis in die Aorta descendens fort. Die Häufigkeit der einzelnen Eingriffe und deren Erweiterungsmöglichkeiten sind in Tabelle 2 und Tabelle 3 dargestellt. Im folgenden Text ist der supracoronare AAE vereinfacht als AAE abgekürzt. Ebenfalls zur vereinfachten Darstellung wird ein kompletter Bogenersatz als FET und ein Aortenwurzlersatz als Conduit bezeichnet.

Tabelle 2: Auflistung der Operationstechniken und deren Erweiterungseingriffe

Es wird die Häufigkeit des isolierten AAE und dessen Erweiterung auf FET oder Conduit dargestellt, sowie die Häufigkeit eines simultanen Aortenklappenersatzes.

In allen Fällen erfolgte ein suprakoronarer AAE, dieser wurde in 4 (4,17%) Fällen um einen Aortenklappenersatz erweitert. Eine Ausdehnung des Eingriffes auf einen Aortenwurzlersatz mittels Conduit erfolgte bei 3 (3,13%) Patienten. Weiterhin wurde bei 7 (7,29%) Patienten zusätzlich zum AAE noch der Aortenbogen ersetzt. Eine Kombination aus FET und AKE fand nicht statt.

(AAE Aorta Ascendens Ersatz, AKE Aortenklappenersatz, FET Frozen-Elephant-Trunk)

	<b>GESAMT n= 96</b>	<b>AKE n= 7</b>
<b>AAE +/- TEILBOGENERSATZ</b>	96 (100%)	4 (4,17%)
<b>AAE + CONDUIT</b>	3 (3,13%)	3 (3,13%)
<b>AAE + FET</b>	7 (7,29%)	0

Die mediane Größe der verwendeten Dacron Prothesen betrug 30mm (Max 34mm, Min 23mm).

Tabelle 3: Erweiterungseingriffe bei der Versorgung einer Aortendissektion Stanford Typ A

In Kombination mit einem AAE erfolgte, auf Grund einer Beteiligung der Koronararterien, bei 7 (7,29%) Patienten die Anlage eines ACVB. Die zusätzliche Implantation eines Koronarstent war bei einem (1,04%) Patienten notwendig. Bei 7 (7,29%) Patienten mit AAE und postoperativem low-cardiac-output-Syndrom (LCOS) wurde eine ECMO implantiert und eine Stentimplantation in die Aorta Descendens erfolgte bei 11 (11,46%) Patienten. Nach operativer Versorgung mittels Conduit wurde bei jeweils einem (1,04%) Patienten zusätzlich ein ACVB angelegt und eine PCI durchgeführt. Der Eingriff des FET wurde lediglich in einem Fall erweitert, dies war eine ECMO-Implantation bei LCOS. (AAE Aorta Ascendens Ersatz, ACVB Aortokoronarer Venenbypass, ECMO Extrakorporale Membranoxygenierung, FET Frozen-Elephant-Trunk, LCOS Low-cardiac-output-Syndrom, PCI Perkutane Koronarintervention)

	<b>ACVB n = 8</b>	<b>PCI n = 2</b>	<b>STENT DESCEN- DENS n = 11</b>	<b>ECMO n = 8</b>	<b>RETHORAKO- TOMIE n = 15</b>
<b>AAE +/- TEILBO- GENERSATZ</b>	7 (7,29%)	1 (1,04%)	11 (11,46%)	7 (7,29%)	15 (15,63%)
<b>AAE + CONDUIT</b>	1 (1,04%)	1 (1,04%)	0	0	0
<b>AAE + FET</b>	0	0	-	1 (1,04%)	0

Insgesamt wurden 15 (15,63%) Patienten bei Blutung oder Perikardtamponade rethorakotomiert.

### 3.1.3 Hämostyptika

Intraoperativ wurde zur Stabilisierung der Aortenwand BioGlue und FrenchGlue verwendet, teilweise auch in Kombination. Zur intraoperativen Blutstillung und Hämostase, auch an den Anastomosen, erfolgte die Verwendung von Evicel, Surgiflo, ResorbaCell, Tachosil und Tisseel. Die detaillierte Auflistung ist in den folgenden zwei Diagrammen dargestellt.

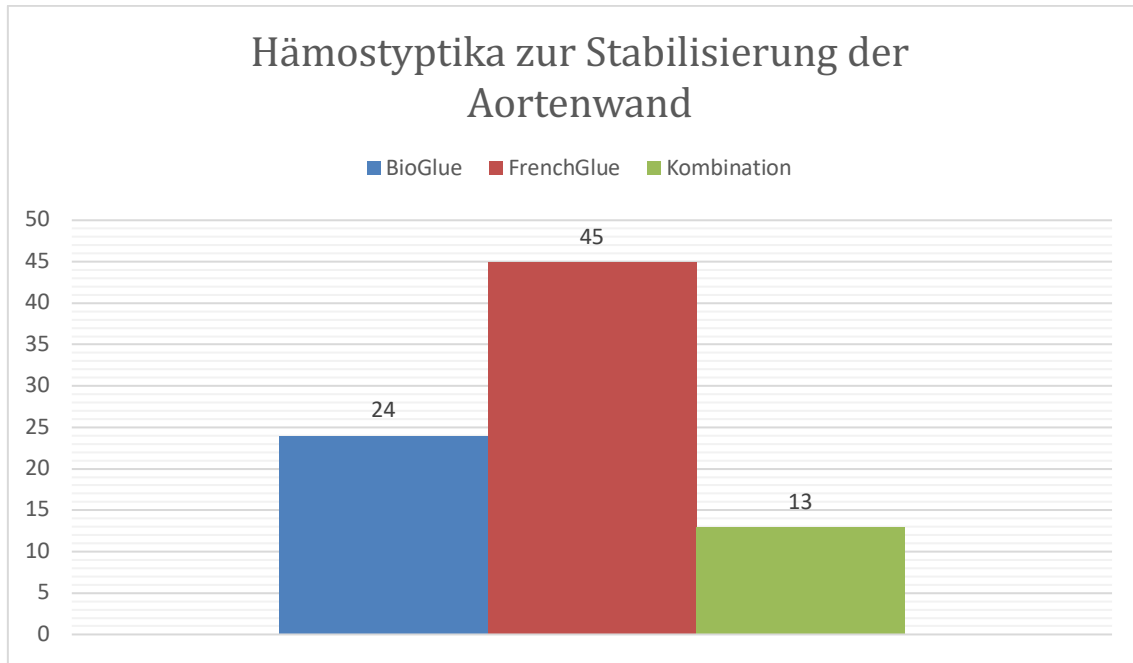


Abbildung 6: Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand

In der Grafik wird die Häufigkeit der einzelnen Hämostyptika in Bezug auf die Stabilisierung der Aortenwand dargestellt. Bei 24 (25,00%) Patienten wurde BioGlue verwendet, FrenchGlue fand in 45 (46,88%) Fällen Verwendung. In 13 (13,54%) Operationen fand eine Kombination aus BioGlue und FrenchGlue statt.

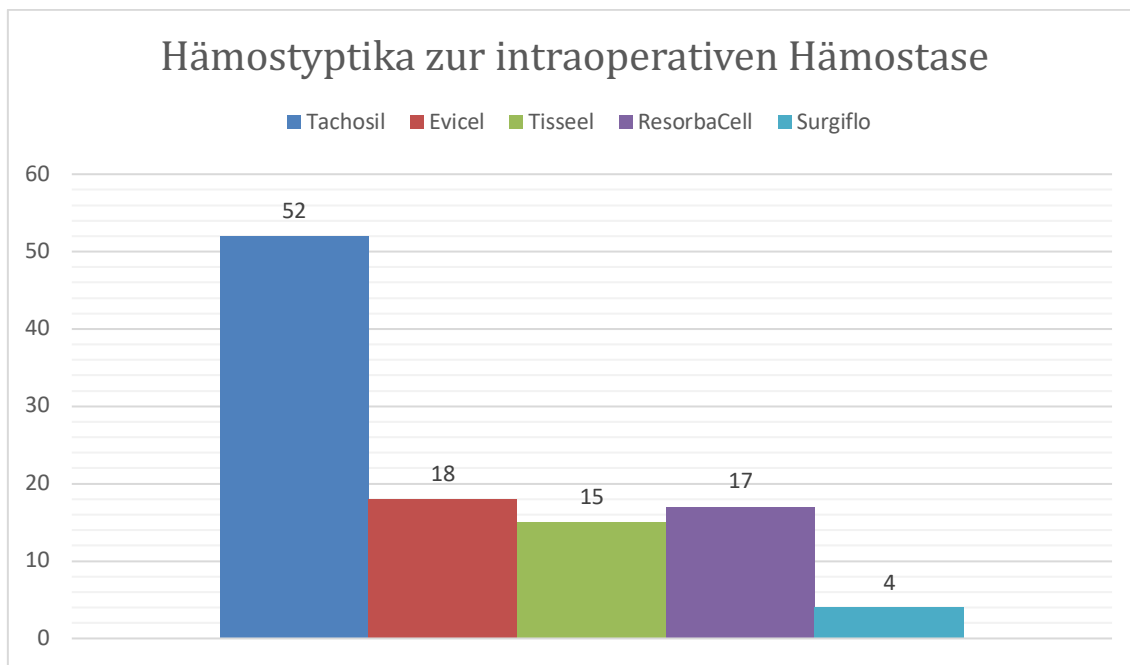


Abbildung 7: Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase

Dargestellt ist die Häufigkeit der Anwendung der einzelnen Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase. Auch hier fand oft eine Kombination aus verschiedenen Substanzen statt. In 52 (54,17%) Operationen wurde Tachosil zur intraoperativen Hämostase verwendet. Am zweithäufigsten fand Evicel bei 18 (18,75%) Patienten Anwendung, dicht gefolgt von ResorbaCell mit 17 (17,71%). In 15 (15,63%) Fällen wurde Tisseel und in 4 (4,17%) Surgiflo verwendet.

#### 3.1.4 Postoperative Infektionen

29 (30,21%) Patienten erhielten eine antibiotische Therapie während des stationären Aufenthaltes. Bei 8 (8,33%) Patienten erfolgte die Antibiose auf Grund einer postoperativen Wundheilungsstörung mit Instabilität des Sternums in Kombination mit einer Vaseal-Therapie. In 11 Fällen erfolgte die Antibiose im Rahmen einer Pneumonie. Die restlichen antibiotischen Therapien bezogen sich unter anderem auf Harnwegsinfektionen oder auch Wundinfektionen in der Leiste nach Kanülierung im Rahmen der Operation.

### 3.1.5 Antikoagulanzen

Eine Antikoagulationstherapie bestand bei 9 (9,38%) Patienten. Die genaue Auflistung ist in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Häufigkeit der Antikoagulationstherapie

In dieser Tabelle wird die Häufigkeit der einzelnen Antikoagulanzen dargestellt. Bei 2 (2,08%) Patienten bestand präoperativ eine Marcumartherapie. Apixaban wurde in 3 (3,13%) Fällen verabreicht und in 2 (2,08%) Rivaroxaban. 2 (2,08%) der untersuchten Patienten wurden mit einer DAPT aufgenommen. (DAPT Duale antithrombozytäre Therapie)

	MARCUMAR	APIXABAN	RIVAROXABAN	DAPT
HÄUFIGKEIT	2 (2,08%)	3 (3,13%)	2 (2,08%)	2 (2,08%)

### 3.1.6 Bindegewebserkrankungen

Alle eingeschlossenen Patienten erhielten eine Analyse des intraoperativ entnommenen Gewebes. Bei einem Patienten lagen keine Daten zu den histologischen Ergebnissen vor und bei einem (1,04%) Patienten konnte sowohl eine Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell als auch eine Atherosklerose nachgewiesen werden. Die restlichen Ergebnisse werden in Abbildung 8 dargestellt.

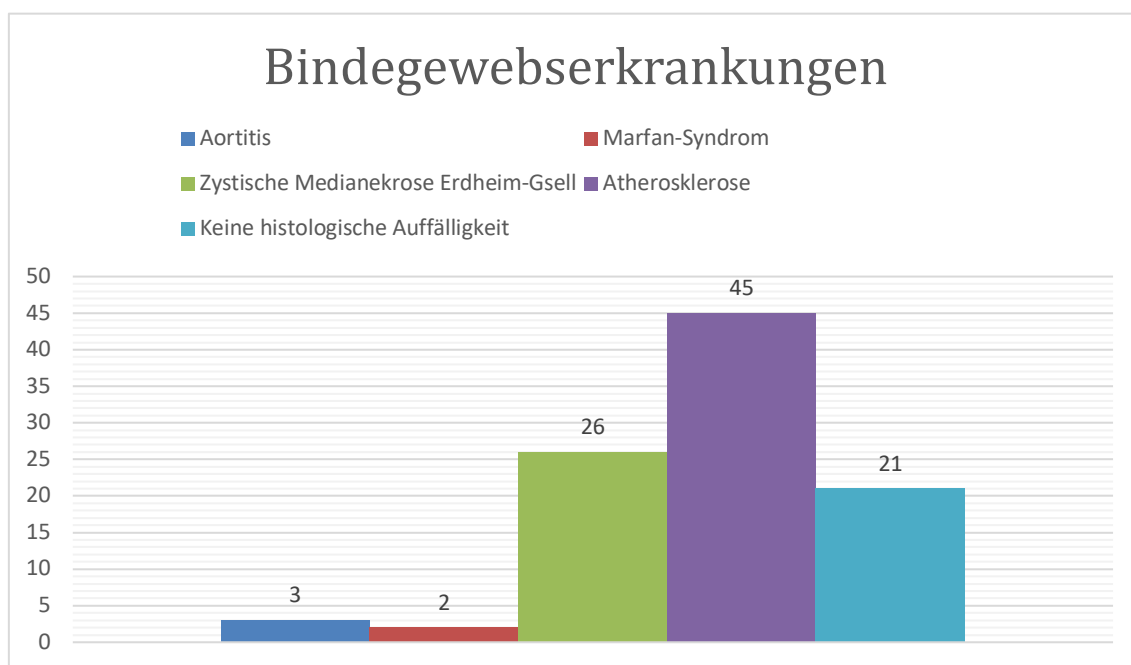


Abbildung 8: Verteilung der Bindegewebserkrankungen

Bei 2 (2,08%) Patienten konnte ein Marfan-Syndrom nachgewiesen werden und bei 26 (27,08%) eine zystische Medianekrose Erdheim-Gsell. Eine Aortitis lag nur in 3 (3,13%) Patienten vor, wobei einer Atherosklerose bei 45 (46,88%) der untersuchten Patienten und somit in knapp der Hälfte der Patienten nachzuweisen war. Bei 21 (21,88%) ließ sich keine histologische Auffälligkeit nachweisen.

### 3.1.7 Diabetes mellitus

Von den 96 untersuchten Patienten bestand bei 8 (8,33%) ein Diabetes mellitus, wovon bei einem (1,04%) Patienten eine Therapie mit Insulin bestand und bei 7 (7,29%) eine orale Medikation ausreichend war.

### 3.1.8 Postoperative Nahtinsuffizienzen

Insgesamt konnte in den 96 untersuchten Fällen bei 18 Patienten keine Aussage über das Auftreten möglicher postoperativer Nahtinsuffizienzen getroffen werden, da 16 Patienten vor Durchführung einer CT-Kontrolle verstorben sind und bei 2 Patienten keine CT-Daten der Kontrolluntersuchungen vorlagen. Letztendlich ließ sich bei 17 (21,79%) von 78 Patienten eine Nahtinsuffizienz nachweisen.

Bei 8 (10,26%) Patienten lag eine proximale und bei 7 (8,97%) eine distale Nahtinsuffizienz vor. Insgesamt kam es bei 3 (3,85%) Patienten zu einer Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens. Bei einem (1,28%) Patienten trat eine Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens auf. Eine Kombination aus proximaler und distaler Nahtinsuffizienz sowie proximaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens lag nie vor.

Bei 6 (7,69%) Patienten erfolgte auf Grund einer bestehenden Nahtinsuffizienz eine Reoperation. Diese bestanden bei 4 Patienten in einer Übernähung der Nahtinsuffizienz. Bei einem Patienten erfolgte zusätzlich zur Übernähung eine Stentimplantation in die Aorta Descendens. Die 2 restlichen Reoperationen bestanden aus einem FET (Bogenersatz) oder einem erneuten AAE.

Die exakte Auflistung der einzelnen Nahtinsuffizienzen bezogen auf die Operationsverfahren und deren Erweiterungseingriffe sind in den nachfolgenden Tabellen dargestellt. Es zeigt sich, dass bei einer Versorgung mittels FET keine Nahtinsuffizienz im Beobachtungsintervall dargestellt werden konnte.

Tabelle 5: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf das Operationsverfahren

Dargestellt sind die einzelnen Operationsverfahren und die Häufigkeit der einzelnen Nahtinsuffizienzen. Von 78 mittels isoliertem AAE versorgten Patienten trat bei 8 (10,26%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz auf. In 7 (8,97%) Fällen kam es zu einer distalen Nahtinsuffizienz und bei 3 (3,85%) Patienten konnte eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens im Beobachtungsintervall nachgewiesen werden. Eine Kombination aus einer distalen Nahtinsuffizienz und einer Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens lag bei einem (1,28%) Patienten vor. Nach Versorgung mittels FET konnte keine Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden. In der Conduit-Gruppe trat bei einem (1,28%) Patienten eine Nahtinsuffizienz auf, diese befand sich an der proximalen Anastomose. (AAE Aorta Ascendens Ersatz, FET Frozen-Elephant-Trunk)

	<b>1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS</b>	<b>KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>AAE +/- TEILBOGENERSATZ n= 78</b>	8 (10,26%)	7 (8,97%)	3 (3,85%)	1 (1,28%)
<b>AAE + CONDUIT n=3</b>	1 (1,28%)	0	0	0
<b>AAE + FET n=7</b>	0	0	0	0

Tabelle 6: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Erweiterungseingriffe beim AAE  
 Es erfolgt eine weitere Aufschlüsselung der Nahtinsuffizienzen anhand der Erweiterungseingriffe, so zeigt sich, dass bei einer Kombination aus AAE und AKE in 2 (2,56%) Fällen eine proximale Nahtinsuffizienz auftrat und bei einem (1,28%) Patienten eine distale Nahtinsuffizienz vorlag. Eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens oder eine Kombination aus verschiedenen Nahtinsuffizienzen konnte nicht nachgewiesen werden. In der Gruppe AAE und ACVB zeigte sich bei 2 (2,56%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz. Weitere Nahtinsuffizienzen ließen sich auch hier nicht nachweisen. Nach zusätzlicher Versorgung mittels PCI nach AAE trat nie eine Nahtinsuffizienz auf. Bei Patienten welche zusätzlich mit einem Stent in der Descendens versorgt wurden konnte jeweils bei einem Fall (1,28%) eine proximale Nahtinsuffizienz und eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens nachgewiesen werden. Eine distale Nahtinsuffizienz trat in dieser Kombination nie auf, ebenso lagen keine Kombinationen aus mehreren Nahtinsuffizienzen vor. Ähnlich verhält es sich nach der Notwendigkeit einer ECMO Implantation. Hier lagen bei 2 (2,56%) Fällen eine proximale Nahtinsuffizienz vor, weitere Nahtinsuffizienzen konnten nicht nachgewiesen werden. Betrachtet man die Häufigkeit der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Rethorakotomie, dann zeigt sich ein Maximum von 4 (5,13%) Patienten, welche im Beobachtungsintervall eine proximale Nahtinsuffizienz aufwiesen. Bei jeweils einem (1,28%) Patienten konnte eine distale Nahtinsuffizienz, eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens und eine Kombination aus einer distalen Nahtinsuffizienz und einer Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens dargestellt werden.  
 (AAE Aorta Ascendens Ersatz, ACVB Aortakoronarer Venenbypass, AKE Aortenklappenersatz, ECMO Extrakorporale Membranoxygenierung, PCI Perkutane Koronarintervention)

<b>AAE +/- TEILBOGENERSATZ IN KOMBINATION MIT</b>	<b>1: PROXIMALE NAHTIN- SUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTINSUFFI- ZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCH- BLUTUNG DES FAL- SCHEN LUMENS</b>	<b>KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>AKE n=4</b>	2 (2,56%)	1 (1,28%)	0	0
<b>ACVB n=7</b>	2 (2,56%)	0	0	0
<b>PCI n=1</b>	0	0	0	0
<b>STENT DESCENDENS n=11</b>	1 (1,28%)	0	1 (1,28%)	0
<b>ECMO n=7</b>	2 (2,56%)	0	0	0
<b>RETHORAKOTOMIE n=15</b>	4 (5,13%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)

Tabelle 7: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen bezogen auf die Versorgung mittels Conduit und deren Erweiterungseingriffe

Erfolgte bei einer Stanford Typ A Dissektion eine Versorgung mittels Conduit mit anschließender ACVB, so trat bei einem (1,28%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz auf. Weitere Nahtinsuffizienzen konnten, auch bei anderen Erweiterungseingriffen oder bei einer Rethorakotomie, nicht nachgewiesen werden. (AAE Aorta Ascendens Ersatz, ACVB Aortokoronarer Venenbypass

<b>AAE + CONDUIT IN KOMBINATION MIT</b>	<b>1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCHBLUTUNG DES KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>ACVB n=1</b>	1 (1,28%)	0	0
<b>PCI n=0</b>	0	0	0
<b>STENT DESCENDENS n=0</b>	0	0	0
<b>ECMO n=0</b>	0	0	0
<b>RETHORAKOTOMIE n=0</b>	0	0	0

Tabelle 8: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen bezogen auf die Kanülierungsstellen

Nach Kanülierung der A. subclavia oder Aorta trat im Beobachtungszeitraum keine Nahtinsuffizienz auf. Im Gegensatz hierzu ließen sich nach Kanülierung der A. femoralis 18 Nahtinsuffizienzen nachweisen. 8 (10,26%) Patienten zeigten eine proximale Nahtinsuffizienz, 7 (8,97%) eine distale und bei einem (1,28%) Patienten lag eine Kombination aus proximaler und distaler Nahtinsuffizienz vor. Weiterhin trat bei 3 (3,85%) Patienten eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens auf.  
(A Arteria)

<b>KANÜLIERUNGSSTELLE</b>	<b>1: PROXIMALE NAHTIN-SUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTIN-SUFFIZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS</b>	<b>KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>A. FEMORALIS n=80</b>	8 (10,26%)	7 (8,97%)	3 (3,85%)	1 (1,28%)
<b>A. SUBCLAVIA n=18</b>	0	0	0	0
<b>AORTA n=1</b>	0	0	0	0

In den folgenden Tabellen wird die Häufigkeit der einzelnen Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die verwendeten Hämostyptika angegeben. Eine Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens trat nach keinem der verwendeten Hämostyptika auf.

Tabelle 9: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand

Bei Verwendung von BioGlue traten bei jeweils 2 (2,56%) Patienten eine proximale oder eine distale Nahtinsuffizienz auf. Weiterhin ließ sich bei einem (1,28%) Patienten eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens darstellen. Nach Verwendung von FrenchGlue zeigten 3 (3,85%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz, 4 (5,13%) eine distale und 1 (1,28%) Patient eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens. Kombinationen der einzelnen Nahtinsuffizienzen traten bei keinem der verwendeten Hämostyptika auf.

<b>HÄMOSTYPTIKA</b>	<b>1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS</b>	<b>KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>BIOGLUE n=24</b>	2 (2,56%)	2 (2,56%)	1 (1,28%)	0
<b>FRENCHGLUE n=45</b>	3 (3,85%)	4 (5,13%)	1 (1,28%)	0
<b>KOMBINATION n=13</b>	1 (1,28%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)	0

Tabelle 10: Lokalisation der einzelnen Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase

Nach intraoperativer Applikation von Surgiflo zur Hämostase ließ sich in den Kontrolluntersuchungen in 2 (2,56%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz nachweisen. Weitere Nahtinsuffizienzen konnten nach Verwendung von Surgiflo nicht dargestellt werden. 5 (6,41%) Patienten zeigten eine proximale Nahtinsuffizienz nach Verwendung von Tachosil, weitere 4 (5,13%) eine distale Nahtinsuffizienz und bei einem (1,28%) Patienten lag eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens vor. Im Zusammenhang mit Evicel ließen sich 3 (3,85) proximale, eine (1,28%) distale Nahtinsuffizienz und eine (1,28%) Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens nachweisen. Wurde intraoperativ Tisseel eingebracht, ließ sich in den Kontrolluntersuchungen in 5 (6,41%) Fällen eine proximale Nahtinsuffizienz darstellen. Bei ResorbaCell trat bei jeweils einem (1,28%) Patienten eine proximale und eine distale Nahtinsuffizienz auf. Eine Kombination aus einer distalen Nahtinsuffizienz und einer Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens lag bei keinem Patienten vor.

<b>HÄMOSTYPTIKA</b>	<b>1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ</b>	<b>3: ZUNAHME DER DURCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS</b>	<b>KOMBINATION AUS 2+3</b>
<b>TACHOSIL n=52</b>	5 (6,41%)	4 (5,13%)	1 (1,28%)	0
<b>EVICEL n=18</b>	3 (3,85%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)	0
<b>TISSEEL n=15</b>	5 (6,41%)	0	0	0
<b>RESORBA CELL n=17</b>	1 (1,28%)	1 (1,28%)	0	0
<b>SURGIFLO n=4</b>	2 (2,56%)	0	0	0

Als weiterer potentieller Risikofaktor wurden sternale Wundheilungsstörungen, insbesondere mit Vacuseal-Therapie, sowie eine Pneumonie und jegliche Form der Antibiosengabe untersucht. Die Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens trat bei Infektionen, auch nach Durchführung einer Vacuseal-Therapie, nie auf. Bei 4 Patienten, welche mittels Antibiose versorgt wurden, kam es zu einer postoperativen Nahtinsuffizienz. In Tabelle 11 ist die vollständige Auflistung dargestellt.

Tabelle 11: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Infektionen

Nach Verabreichung einer Antibiose lag in 2 (2,56%) Fällen eine proximale Nahtinsuffizienz vor und in jeweils einem (1,28%) Fall eine distale Nahtinsuffizienz und eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens. Wurde die Antibiose auf Grund einer Pneumonie verabreicht ließ sich bei einem (1,28%) Patienten eine proximale Nahtinsuffizienz darstellen und bei einem (1,28%) weiteren Patienten trat eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens auf. Im Zusammenhang mit einer VAC-Therapie konnte nur bei einem (1,28%) Patienten eine distale Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden. (VAC Vacuseal)

	1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ	2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ	3: ZUNAHME DER DRCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS	KOMBINATION AUS 2+3
<b>ANTIBIOSE n=29</b>	2 (2,56%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)	0
<b>PNEUMONIE n=11</b>	1 (1,28%)	0	1 (1,28%)	0
<b>VAC-STERNUM n=8</b>	0	1 (1,28%)	0	0

In dem festgelegten Patientengut erfolgte ebenfalls eine Analyse der bestehenden Antikoagulationstherapie auf das Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen. Lediglich bei einem (1,28%) Patienten konnte simultan auch eine Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden. Die Apixaban Therapie war mit einer distalen Nahtinsuffizienz assoziiert. Die weiteren untersuchten Antikoagulanzen sind in Tabelle 12 dargestellt.

Tabelle 12: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Antikoagulanzen

In dieser Tabelle erfolgt die Darstellung der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Antikoagulationstherapie. Bei einem (1,28%) Patienten konnte eine distale Nahtinsuffizienz dargestellt werden, bei diesem Patienten bestand eine Dauertherapie mit Apixaban.  
(DAPT Duale antithrombozytäre Therapie)

	1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ	2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ	3: ZUNAHME DER DRCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS	KOMBINATION AUS 2+3
<b>MARCUMAR n=2</b>	0	0	0	0
<b>APIXABAN n=3</b>	0	1 (1,28%)	0	0
<b>RIVAROXABAN n=2</b>	0	0	0	0
<b>DAPT n=2</b>	0	0	0	0

Die letzten möglichen untersuchten Risikofaktoren sind Bindegewebserkrankungen (Tabelle 13) und Diabetes mellitus (Tabelle 14). Betrachtet man die Bindegewebserkrankungen zeigten sich die häufigsten Nahtinsuffizienzen bei Atherosklerose und Zystischer Medianekrose Erdheim-Gsell.

Tabelle 13: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Bindegeweberkrankungen

Darstellung der einzelnen Nahtinsuffizienzen und deren Häufigkeit in Bezug auf die untersuchten Bindegeweberkrankungen. Jeweils eine Nahtinsuffizienz konnte bei Aortitis und Marfan-Syndrom nachgewiesen werden. Eine distale Nahtinsuffizienz lag bei Aortitis vor, bei Marfan-Syndrom eine proximale. Wird die Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell betrachtet konnte in 4 (5,13%) Patienten eine proximale und in 2 (2,56%) Patienten eine distale Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden. Bei einem (1,28%) Patienten trat eine Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens auf. Die Atherosklerose konnte mit insgesamt 9 Nahtinsuffizienzen in Verbindung gebracht werden. Einmal (1,28%) als Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens, jeweils in 2 (2,56%) Patienten als proximale Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens und in 4 (5,13%) Patienten als distale Nahtinsuffizienz.

	1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ	2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ	3: ZUNAHME DER DRCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS	KOMBINATION AUS 2+3
<b>AORTITIS n= 3</b>	0	1 (1,28%)	0	0
<b>MARFAN SYNDROM n=2</b>	1 (1,28%)	0	0	0
<b>ZYSTISCHE MEDIANEKROSE ERDHEIM-GSELL n=26</b>	4 (5,13%)	2 (2,56%)	1 (1,28%)	0
<b>ATHEROSKLEROSE n=45</b>	2 (2,56%)	4 (5,13%)	2 (2,56%)	1 (1,28%)

Bei Diabetes mellitus wurde zwischen oraler Medikation und Insulintherapie unterschieden. Eine Nahtinsuffizienz konnte, bei oraler Therapie, nachgewiesen werden. Hierbei lag die Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens vor.

Tabelle 14: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Diabetes mellitus

Tabellarische Darstellung der Häufigkeit der einzelnen Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Diabetestherapie. Unter einer Insulintherapie kam es bei keinem Patienten zu einer Nahtinsuffizienz, diese trat bei oraler Medikation auf als Kombination aus distaler Nahtinsuffizienz und Zunahme der Durchblutung des falschen Lumens.

(DM Diabetes mellitus)

	1: PROXIMALE NAHTINSUFFIZIENZ	2: DISTALE NAHTINSUFFIZIENZ	3: ZUNAHME DER DRCHBLUTUNG DES FALSCHEN LUMENS	KOMBINATION AUS 2+3
DM ORALE MEDIKATION n=7	0	1 (1,28%)	1 (1,28%)	1 (1,28%)
DM INSULIN n=1	0	0	0	0

## 3.2 Statistische Analyse

Zur Ermittlung der Signifikanz der einzelnen Risikofaktoren wurde eine Analyse mittels Fisher-Exakt-Test für binäre Variablen und Wilcoxon-Test für kontinuierliche Variablen durchgeführt.

### 3.2.1 Patientengut

In der statistischen Analyse zeigte sich eine Signifikanz mit  $p=0,043$  für die Größe der Patienten. Bei großen Patienten traten häufiger postoperative Nahtinsuffizienzen auf. Bei den weiteren untersuchten Variablen (s. Tabelle 15) konnte keine weitere Signifikanz dargestellt werden.

Tabelle 15: p-Werte des Patientenguts

Darstellung der Ergebnisse nach Analyse mittels Fisher-Exakt Test, für Geschlecht, und Wilcoxon Test, für Größe, Gewicht und Alter. Allein die Patientengröße zeigt einen signifikanten Wert mit  $p=0,043$ . Für das Geschlecht und das Gewicht ließen sich p-Werte von jeweils  $p=0,2$  berechnen, bei der Variable Alter lag dieser bei  $p=0,4$ .

VARIABLE	GESAMT n=78	KEINE NAHTINSUFFIZIENZ n=61	NAHT- INSUFFIZIENZ n=17	P- WERT
ALTER	62 (54,69)	61 (52,68)	63 (57,70)	0,4
GE- SCHLECHT				0,2
MÄNNLICH	46 (58,97%)	33 (54,01%)	13 (76,47%)	
WEIBLICH	32 (41,61%)	28 (45,90%)	4 (23,53%)	
GROESSE	175 (168,183)	172 (167,180)	180 (173,186)	0,043
GEWICHT	81 (70, 93)	80 (70, 91)	90 (73, 95)	0,2

### 3.2.2 Operationsverfahren

Eine univariable Auswertung der einzelnen Operationsverfahren ergab eine Korrelation zwischen dem Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen und einem postoperative LCOS mit der Notwendigkeit einer ECMO Implantation ( $p$ -Wert = 0,046). Weiterhin zeigten sich grenzwertig signifikant mit  $p=0,059$  die Kanülierung der A. femoralis sowie die Rethorakotomie, hier lag der  $p$ -Wert bei 0,058. Welches Operationsverfahren oder Erweiterungseingriffe Anwendung fanden hatte keinen Einfluss auf die Entstehung von postoperativen Nahtinsuffizienzen. In den nachfolgenden Tabellen erfolgte die detaillierte Darstellung auch nach Aufschlüsselung der Erweiterungseingriffe.

Tabelle 16: p-Werte in Bezug auf das Operationsverfahren und die Größe der verwendeten Prothese. Für die Berechnungen wurde der Fisher-Exakt Test verwendet. Es konnte keine Signifikanz zwischen der angewendeten Operationstechnik und dem Entstehen von Nahtinsuffizienzen nachgewiesen werden. Ebenso zeigte die Größe der Aortenprothese keine Signifikanz. Sowohl beim AAE als auch beim FET und der Größe der Aortenprothese lag der p-Wert bei  $p=0,6$ . Die Implantation eines Conduits zeigte sich ebenfalls mit einem p-Wert von  $p=0,53$  nicht signifikant.

(AAE Aorta Ascendens Ersatz, FET Frozen-Elephant-Trunk)

<b>VARIABLE</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTINSUF- FIZIENZ n=61</b>	<b>NAHT- INSUFFIZIENZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>AAE +/- TEILBOGENERSATZ</b>	78 (100%)	61 (100%)	17 (100%)	0,6
<b>AAE + CONDUIT</b>	3 (3,85%)	2 (3,28%)	1 (5,88%)	0,53
<b>AAE + FET</b>	7 (8,97%)	7 (11,48%)	0	0,6
<b>GROESSE DER RPROTHESE</b>	30 (28,30)	30 (28,30)	30 (30, 32)	0,6

Tabelle 17: p-Werte in Bezug auf die Erweiterungseingriffe bei AAE

Die Analyse erfolgte anhand des Fisher-Exakt Tests. Bei zusätzlich erfolgtem AKE zeigte sich mit einem p-Wert von 0,2 keine Signifikanz zum Auftreten von einer postoperativen Nahtinsuffizienzen. Ebenso bei einer ACVB (p-Wert = 0,513) und bei PCI und Stentimplantation in die Descendens mit jeweils einem p-Wert >0,9. Bei Implantation einer ECMO liegt eine Relevanz zum Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen vor. Der p-Wert liegt bei 0,046. Grenzwertig signifikant ist ebenso eine Rethorakotomie mit p-Wert = 0,058.

(AAE Aorta Ascendens Ersatz, ACVB Aortokoronarer Venenbypass, AKE Aortenklappenersatz, ECMO Extrakorporale Membranoxygenierung, PCI Perkutane Koronarintervention)

<b>AAE +/- TEILBOGEN- ERSATZ IN KOMBINATION MIT</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTIN- SUFFIZIENZ n=61</b>	<b>NAHTINSUF- FIZIENZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>AKE</b>	4 (5,13%)	1 (1,64%)	3 (17,65%)	0,2
<b>ACVB</b>	7 (8,97%)	5 (8,20%)	2 (11,76%)	0,513
<b>PCI</b>	1 (1,28%)	1 (1,64%)	0 (0%)	>0,9
<b>STENT DESCENDENS</b>	11 (14,10%)	9 (14,75%)	2 (11,76%)	>0,9
<b>ECMO</b>	7 (8,97%)	5 (8,20%)	2 (11,76%)	0,046
<b>RETHORAKOTOMIE</b>	15 (19,23%)	8 (13,11%)	7 (41,18%)	0,058

Wie bereits oben erwähnt, trat nach der Versorgung mittel FET keine Nahtinsuffizienz auf. In der Kombination AAE und Conduit konnte in einem Fall eine Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden, diese trat bei zusätzlicher Versorgung mittels ACVB auf. Eine statistische Relevanz konnte auch hier nicht nachgewiesen werden (p-Wert = 0,22).

Die Auswertung der Kanülierungsstellen zeigte keine Signifikanz zum Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen. Eine Kanülierung der A. femoralis war mit einem p-Wert von 0,059 annähernd signifikant.

Tabelle 18: p-Werte in Bezug auf die Kanülierungsstellen

Eine annähernde Signifikanz nach Analyse mittels Fisher-Exakt Test ergab sich bei Kanülierung der A. femoralis ( $p=0,059$ ). Die Kanülierung der A. subclavia und der Aorta direkt zeigten mit  $p=0,6$  und  $p=0,3$  keine statistische Korrelation.

(A Arterie)

VARIABLE	GESAMT n=78	KEINE NAHTINSUFFI- ZIENZ n=61	NAHTINSUFFIZ- EINZ n=17	P- WERT
KANÜLIERUNG A. FEMORALIS	66 (84,62%)	49 (80,33%)	17 (100%)	0,059
KANÜLIERUNG A. SUBCLAVIA	5 (6,41%)	5 (8,20%)	0	0,6
KANÜLIERUNG AORTA	7 (8,97%)	7 (11,48%)	0	0,3

Die Ausdehnung der Dissektion hatte ebenfalls keinen Einfluss auf das Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen mit p-Werten von  $p=0,9$  bei Beteiligung des Aortenbogens und  $p=0,5$  bei Mitbeteiligung der Aorta Descendens.

### 3.2.3 Hämostyptika

Auch nach Analyse der intraoperativ verwendeten Hämostyptika, sowohl zur Stabilisierung der Aortenwand, als auch zur intraoperativen Hämostase, konnte keine Korrelation zum Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen nachgewiesen werden. Die einzelnen p-Werte sind in den nachfolgenden Tabellen dargestellt.

Tabelle 19: p-Werte in Bezug auf die intraoperativ verwendeten Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand

Eine statistische Auswertung mittels Fisher-Exakt Test ergab keinerlei Relevanz in Bezug zum Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen und der verwendeten Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand. Bei BioGlue lag der p-Wert bei 0,8 und bei FrenchGlue bei 0,9. Lag eine Kombination der beiden Hämostyptika vor, so konnte ein p-Wert von 0,68 ermittelt werden.

<b>VARIABLE</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTINSUFFIZI- ENZ n=61</b>	<b>NAHTINSUFFIZIENZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>BIOGLUE</b>	20 (25,67%)	15 (25,59%)	5 (29,41%)	0,8
<b>FRENCH- GLUE</b>	36 (46,15%)	28 (45,90%)	8 (47,06%)	0,9
<b>KOMBINA- TION</b>	13 (16,67%)	10 (16,39%)	3 (17,65%)	0,68

Tabelle 20: p-Werte in Bezug auf die intraoperativ verwendeten Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase

Die p-Werte wurde mittels Fisher-Exakt Test berechnet. Bei keinem Hämostyptika konnte eine Signifikanz dargestellt werden. Bei Verwendung von Tachosil lag der p-Wert bei 0,8. Ein p-Wert von 0,9 konnte bei dem Gebrauch von ResorbaCell dargestellt werden. Bei Tisseel, Evicel und Surgiflo konnte ebenfalls keine Korrelation zum Auftreten einer Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden. Die p-Werte lagen bei p=0,4 bei Tisseel, p= 0,3 bei Evicel und p=0,12 bei Surgiflo.

<b>VARIABLE</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTINSUFFIZIENZ n=61</b>	<b>NAHT- INSUFFIZIENZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>TACHOSIL</b>	43 (55,13%)	33 (54,10%)	10 (58,82%)	0,8
<b>RESOR- BACELL</b>	12 (15,38%)	10 (16,39%)	2 (11,76%)	0,9
<b>TISSEEL</b>	11 (14,10%)	10 (16,39%)	1 (5,88%)	0,4
<b>EVICEL</b>	16 (20,51%)	11 (18,03%)	5 (29,41%)	0,3
<b>SURGIFLO</b>	3 (3,85%)	1 (1,64%)	2 (11,76%)	0,12

### 3.2.4 Postoperative Infektionen

Unter dem Begriff postoperative Infektionen wurden alle postoperativen Antibiotikagaben, Pneumonien und VAC-Therapien am Sternum zusammengefasst. Die Überprüfung auf das Vorliegen einer Signifikanz ergab in allen 3 Kategorien keine signifikanten p-Werte.

Tabelle 21: p-Werte bei postoperativen Infektionen

Tabellarische Darstellung der statistischen Auswertung mittels Fisher-Exakt Test in Bezug auf postoperative Infektionen. Für die Faktoren VAC-Sternum und Pneumonie wurde jeweils ein p-Wert von  $p=0,7$  berechnet. Bei Antibiose ergab sich ein  $p=0,3$ , ebenfalls ohne Signifikanz.

<b>VARIABLE</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTINSUFFIZIENZ n=61</b>	<b>NAHT- INSUFFIZIENZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>ANTIBIOSE</b>	29 (37,18%)	25 (40,98%)	4 (23,53%)	0,3
<b>PNEUMONIE</b>	13 (16,67%)	11 (18,03%)	2 (11,76%)	0,7
<b>VAC-STER- NUM</b>	8 (10,26%)	7 (11,48%)	1 (5,88%)	0,7

### 3.2.5 Antikoagulanzen

Die Auswertung des Einflusses einer Antikoagulationstherapie auf das Entstehen einer postoperativen Nahtinsuffizienz ergab keine Korrelation. Eine Übersicht der einzelnen Antikoagulanzen und deren p-Werte sind in Tabelle 22 dargestellt.

Tabelle 22: p-Werte der Antikoagulationstherapie

Zur Überprüfung einer Korrelation erfolgte ebenfalls eine Analyse mittels Fisher-Exakt Test. Für Marcumar, Rivaroxaban und DAPT konnte ein p-Wert von  $p=0,9$  berechnet werden. Bei Apixaban zeigte sich dieser mit  $p=0,5$  etwas geringer, jedoch auch nicht signifikant.

(DAPT Duale antithrombozytäre Therapie)

VARIABLE	GESAMT n=78	KEINE NAHTINSUFFIZIENZ n=61	NAHT- INSUFFIZIENZ n=17	P- WERT
MARCUMAR	1 (1,28%)	1 (1,64%)	0 (0%)	0,9
APIXABAN	3 (3,85%)	2 (3,28%)	1 (5,88%)	0,5
RIVAROX- ABAN	1 (1,28%)	1 (1,64%)	0 (0%)	0,9
DAPT	1 (1,28%)	1 (1,64%)	0 (0%)	0,9

### 3.2.6 Bindegewebserkrankungen

In der deskriptiven Statistik zeigte sich eine Häufung der Nahtinsuffizienzen bei Atherosklerose und Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell. In der Auswertung jedoch ließ sich keine Signifikanz nachweisen, weder für die beiden oben genannten Bindegewebserkrankungen noch für Aortitis oder Marfan-Syndrom. Die p-Werte sind in Tabelle 23 dargestellt.

Tabelle 23: p-Werte der Bindegewebserkrankungen

Eine Auswertung unter Verwendung des Fisher-Exakt Test ergab keine nachweisbare Signifikanz zwischen einer bestehenden Bindegewebserkrankung und dem Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen nach Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion. Für Aortitis und Marfan-Syndrom konnte ein p-Wert von  $p=0,4$  ermittelt werden. Bei Zystischer Medianekrose Erdheim-Gsell lag dieser bei  $p=0,2$ . Die Atherosklerose war mit  $p=0,9$  ebenfalls nicht signifikant.

<b>VARIABLE</b>	<b>GESAMT n=78</b>	<b>KEINE NAHTINSUFFIZIENZ n=61</b>	<b>NAHT- INSUFFIZ- EINZ n=17</b>	<b>P- WERT</b>
<b>AORTITIS</b>	2 (2,56%)	1 (1,64%)	1 (5,88%)	0,4
<b>MARFAN-SYN- DROM</b>	2 (2,56%)	1 (1,64%)	1 (5,88%)	0,4
<b>ZYSTISCHE MEDIANEKROSE ERDHEIM-GSELL</b>	22 (28,21%)	15 (24,59%)	7 (41,18%)	0,2
<b>ATHEROSKLE- ROSE</b>	34 (43,59%)	27 (44,26%)	7 (41,18%)	0,9

### 3.2.7 Diabetes mellitus

Wie in Tabelle 14 dargestellt kam es nur bei einem Patienten zu einer Nahtinsuffizienz, diese wurde ebenfalls mittels Fisher-Exakt Test analysiert. Es konnte kein Zusammenhang mit dem Auftreten einer Nahtinsuffizienz nachgewiesen werden, der p-Wert lag bei 0,9.

## 4. Diskussion

Das vorliegende Patientengut reduzierte sich von 97 Patienten auf 78, da bei 18 Patienten keine CT-Verlaufskontrollen vorlagen. 16 Patienten sind verstorben vor Durchführung einer CT-Kontrolle und bei den restlichen 2 Patienten lagen keine CT-Daten vor. Somit beziehen sich die 17 (21,79%) nachgewiesenen Nahtinsuffizienzen auf 78 Patienten.

In der Literatur ist die Prävalenz von postoperativen Nahtinsuffizienzen nach Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion sehr variabel angegeben. Tanaka et al beschrieb sie mit ca 20% in einer retrospektiven Analyse von 1999 bis 2006.(44) Im Gegensatz dazu gibt Luciani et al sie mit einer Prävalenz von 5-8% an.(45) Zu beachten ist, dass bei Tanaka et al ca nur ein Drittel der operierten Patienten mittels CT nachkontrolliert wurden und hierbei nur eine Nahtinsuffizienz vorlag, wenn 30 Sekunden nach Kontrastmittelinjektion eine Kontrastmittelaufnahme im falschen Lumen darzustellen war. Bei Luciani et al hingegen wurden Patienten ausgeschlossen, wenn die Versorgung einer Typ A Dissektion eine Reoperation war oder die Dissektion iatrogen verursacht wurde. Zusätzlich fällt das untersuchte Patientenkollektiv mit 21 Patienten sehr gering aus. Diese Faktoren könnte die vorliegende Diskrepanz bezüglich der Prävalenz erklären. Weiterhin ist zu erwähnen, dass in dem Patientenkollektiv des UKA, der Zeitpunkt der erstmalig aufgetretenen Nahtinsuffizienz nicht in der Auswertung berücksichtigt wurde und auch die Größe des dadurch entstehenden Pseudoaneurysma keine Wichtung bekam. Diese zwei Faktoren könnten ebenfalls Einfluss auf die vorhandene Prävalenz haben.

Über die Ursache des Auftretens von postoperativen Nahtinsuffizienzen liegen bereits diverse Studien vor. Häufig genannte Risikofaktoren sind Hämostyptika, insbesondere Gelatin-Resorcin-Formaldehyd-Klebstoff (GRF), wie z.B, BioGlue oder FrenchGlue. Die Behauptung, dass solche GRF eine Nahtinsuffizienz fördern ist jedoch kontrovers diskutiert. 2001 untersuchten Kazui et al 130 Patienten, welche zwischen den Jahren 1983 und 2000 auf Grund einer Aortendissektion operiert wurden. Hierbei wurden bei 57 Patienten GRF verwendet und in 4 Fällen trat eine Nahtinsuffizienz auf. Makroskopisch lag eine nekrotische Intima vor, welche die Autoren für die Nahtinsuffizienz verantwortlich machten.(46) Kirsch et al zeigte in einer Untersuchung von 2002 ähnliche Ergebnisse.(47) In neueren Studien hingegen konnte GRF als Risikofaktor für die Entstehung von postoperativen Nahtinsuffizienzen nicht mehr nachgewiesen werden. In einer großen retrospektiven Analyse von 2011 mit insgesamt 177 Patienten (Kontrollgruppe: 78, Experimentalgruppe: 99) konnte Weiner et al keine Korrelation zwischen dem Auftreten von Nahtinsuffizienzen nach Verwendung von GRF nachweisen.(48) Eine vergleichbar große Patientengruppe wurde von Ma et al 2017 analysiert, mit dem gleichen Ergebnis.(49) Die Analyse der Patienten des UKA konnte ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen GRF und ähnlichen Hämostyptika nachweisen. Zu kritisieren ist, dass in dem vorliegenden Patientengut oft eine Kombination aus den verschiedenen Hämostyptika vorliegt und eine exakte Differenzierung des Anwendungsgebietes nicht möglich ist.

Ähnlich verhält es sich mit postoperativen Infektionen, insbesondere Tiefe sternale Wundinfektionen (DSWI). Bereits 1988 wurde der Verdacht, dass postoperative Infektionen die Ursache für postoperative Nahtinsuffizienzen sind, geäußert.(50,51) 2016 veröffentlichte die American Heart Association (AHA) ein Konsensuspaper für Infektionen von Gefäßprothesen, deren Ätiologie und Folgen. In diesem Paper wird als Grund für eine Infektion von Gefäßprothesen unter anderem eine ausgeprägte Wundinfektion genannt. Schreitet diese weiter fort, wird nicht nur das umliegende Gewebe von der Infektion angedaut, auch das eingebrachte Nahtmaterial wird beschädigt.(52) Dies erhärtet den Verdacht auf eine Korrelation zwischen einer Nahtinsuffizienz nach Versorgung einer Aortendissektion und einer DSWI. Die Auswertung des vorliegenden Patientenkollektivs in Augsburg zeigte jedoch keinen Zusammenhang auf. Von den untersuchten Patienten trat lediglich bei einem Patienten eine distale Nahtinsuffizienz auf, welcher im stationären Aufenthalt eine DSWI entwickelte. Auch eine Erweiterung der Definition postoperative Infektion auf alle postoperativen Antibiotikagaben ergab keine Signifikanz bezüglich des Auftretens von Nahtinsuffizienzen. Eine mögliche Erklärung hierfür kann ein frühes Erkennen und Therapieren der DSWI sein. In dem 2016 veröffentlichten Statement der AHA lag der Fokus nicht auf Nahtinsuffizienzen im Bereich der Aorta ascendens, vielmehr wurde sich auf die abdominelle Aorta fokussiert. Dies ist ebenfalls eine mögliche Erklärung für die vorliegende Diskrepanz.

Ebenfalls konnte der Verdacht, dass diverse Bindegewebserkrankungen ursächlich für die Entstehung für postoperative Nahtinsuffizienzen sind, nicht belegt werden. Von den 96 untersuchten Patienten lagen bei 18 Patienten mit nachgewiesener Bindegewebserkrankung eine Nahtinsuffizienz vor, die meisten traten bei Zystischer Medianekrose Erdheim-Gsell und Atherosklerose auf. Die statistische Analyse jedoch ergab keinerlei Korrelation zur Entstehung einer postoperativen Nahtinsuffizienz. In der Literatur werden vereinzelt Fälle beschrieben in denen Marfan-Patienten nach einer herzchirurgischen Operation eine Nahtinsuffizienz entwickelten(53) und hierdurch postuliert, dass dies der Auslöser sein müsste. Auch nach intensiver Literaturrecherche erbrachte kein Paper einen Beweis für den Zusammenhang zwischen Bindegewebserkrankungen und postoperativen Nahtinsuffizienzen.

Auch die Auswertung von Diabetes mellitus in Bezug auf das Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen konnte keine Signifikanz darstellen. In dem vorliegenden Patientenkollektiv trat lediglich bei einem Patienten mit Diabetes mellitus eine Nahtinsuffizienz auf. Für die Behauptung, dass Diabetes mellitus kein Risikofaktor für das Entstehen von Nahtinsuffizienzen ist, ist die Subgruppe zu klein. In der Literatur jedoch finden sich mehrere Analysen, welche Diabetes mellitus mit einem schützenden Effekt gegenüber dem Auftreten von Aortendissektionen oder Aortenaneurysmen darstellen. Bereits 2014 gelang es Theivacumar et al in einer 10 Jahres Analyse die negative Beziehung zwischen

Diabetes mellitus und Aortendissektionen aufzuzeigen. Diabetes oder die Therapie hiervon bewirkt eine Veränderung der Kollagene in der Aortenwand, welche für diesen schützenden Effekt verantwortlich gemacht werden.(54) 2015 wurde diese Behauptung erneut von Takagi et al mittels Metaanalyse aufgebracht.(55) Eine Übertragung auf die Entstehung von postoperativen Nahtinsuffizienzen wird durch die Metaanalyse von Zhang et al im Jahr 2016 ermöglicht. In dieser Studie wurden 2403 Patienten mit Aortendissektion einbezogen und auf die Häufigkeit und Ursachen einer Reintervention untersucht. Hierbei traten bei Diabetikern deutlich weniger Endoleaks auf.(56)

Als weiterer potenzielle Risikofaktor für die Entstehung einer postoperativen Nahtinsuffizienz wurde eine bestehende Antikoagulation postuliert. Die Überlegung, dass eine Beeinflussung der Blutgerinnung einen Einfluss auf das Remodeling der Aorta hat wurde bereits 2021 von Chang et al in einer Metaanalyse mit 1210 Patienten widerlegt.(57) Diese Analyse bezog sich jedoch nur auf Typ B Dissektionen mit endovaskulärer Therapie, sodass eine Übertragung auf das Patientenkollektiv des UKA nicht erfolgen kann. In dem vorliegenden Patientenkollektiv ließ sich jedoch ebenfalls keine Korrelation feststellen. Lediglich bei einem Patienten mit bestehender Antikoagulation trat eine postoperative Nahtinsuffizienz auf. Die Annahme, dass kein Zusammenhang zwischen einer Antikoagulationstherapie und dem Auftreten einer postoperativen Nahtinsuffizienz nach Versorgungen einer Stanford Typ A Dissektion besteht konnte durch Gong et al mit einer großen Metaanalyse mit insgesamt 2122 Patienten erhärtet werden.(58)

Dies trifft ebenfalls auf die verschiedenen Operationsverfahren zu. Nach Auswertung der vorliegenden Daten zeigte sich kein Unterschied zwischen der Häufigkeit von postoperativen Nahtinsuffizienzen und dem Operationsverfahren. Bei Betrachtung der Erweiterungsmaßnahmen der Operation zeigte sich jedoch eine Signifikanz bezüglich einer ECMO-Therapie mit  $p=0,045$ . Der Grund hierfür ist noch unklar. Es liegt die Vermutung vor, dass durch den zusätzlichen Fluss der ECMO ein erhöhter Druck auf die Anastomosen vorliegt und hierdurch Nahtinsuffizienzen begünstigt werden. Gegebenenfalls wird dieser Effekt noch verstärkt, wenn ein retrograder Fluss vorliegt. Die Auswertung der Kanülierungsstellen ergab einen annähernd signifikanten Wert für die Kanülierung der A. femoralis mit  $p=0,059$ . Ein Grund hierfür kann der oben beschriebene konkurrierende Fluss und die damit einhergehend Druckerhöhung sein. Jedoch muss beachtet werden, dass in dem untersuchten Patientenkollektiv bei 83% eine Kanülierung der Leistengefäße erfolgte und somit keine aussagekräftige Kontrollgruppe vorliegt. In der Literatur liegen aktuell keine ähnlichen Untersuchungen vor, die diese Behauptung stützen oder widerlegen könnten. Hier sind weitere Studien erforderlich.

Interessanterweise zeigte sich ebenfalls eine Signifikanz mit  $p=0,043$  bezüglich der Patientengröße. Die Patientengröße gilt nicht als Risikofaktor für das Auftreten von Aortendissektionen. In den Guidelines von 2022 wurden jedoch neue Scores vorgestellt, wel-

che von der bisherigen OP-Indikation auf Grund des reinen Aortendurchmessers Abstand nehmen und diesen ins Verhältnis zur Patientengröße oder Körperoberfläche setzen. In den vorliegenden Daten zeigte sich, dass die Patienten mit einer postoperativen Nahtinsuffizienz im Median größer waren. Die aktuellen Daten reichen nicht aus um einen Grenzwert, ab dem das Risiko für das Auftreten von postoperativen Nahtinsuffizienzen deutlich erhöht ist, festzulegen. Hierfür sind weitere Untersuchungen notwendig. In der aktuellen Literatur liegen hierzu ebenfalls keine Studien vor.

Die durchgeführte Untersuchung hat gezeigt, dass eine Korrelation zwischen der Patientengröße und der Entstehung von postoperativen Nahtinsuffizienzen besteht. In nachfolgenden Forschungsarbeiten sollten diese Ergebnisse erneut diskutiert und weiter differenziert werden, da die vorliegende Studie auch Limitationen unterliegt. Von den eingeschlossenen 96 Patienten lag aus verschiedenen Gründen nur bei 78 Patienten ein Kontroll-CT vor, welches nicht nach standardisierten Zeitabständen und einem standardisierten Untersuchungsprotokoll erfolgte. Im Beobachtungszeitraum von drei Jahren wurden Aortendissektionen chirurgisch deutlich häufiger versorgt als in anderen Kliniken. Eine Erweiterung könnte jedoch zu einer deutlichen Vergrößerung der Patientenzahl und damit zu einer Verstärkung der Ergebnisse führen. Weiterhin handelt es sich um eine reine monozentrische Studie. Eine weitere Limitation der Studie ist die teilweise ungenaue Dokumentation. Diesbezüglich ist insbesondere auf die verwendeten Hämotypika zu verweisen. In den vorliegenden Dokumenten lässt sich nicht eruieren, an welcher Stelle welches Hämotypikum zum Einsatz kam.

## 5. Zusammenfassung

### Hintergrund:

Die Stanford Typ A Dissektion ist eine akut lebensbedrohliche Erkrankung, die einer sofortigen chirurgischen Therapie mit dem Ziel des Verschlusses des primären Entry bedarf. In einigen Fällen kommt es im Verlauf zu einer Nahtinsuffizienz der Anastomosen, die zu Pseudoaneurysmen oder sogar Aortenrupturen führen können. Die Risikofaktoren hierfür sind noch weitgehend unklar.

### Fragestellung:

Ziel dieser Arbeit ist es Risikofaktoren für die Entstehung einer Nahtinsuffizienz nach Versorgung einer Stanford Typ A Dissektion zu benennen um diesen zukünftig entgegen zu wirken und damit hochrisikoreiche Reoperationen vermeiden zu können.

### Material und Methoden:

Alle Patienten, die im Zeitraum vom 01.01.2018 bis 31.12.2020 am Universitätsklinikum Augsburg mit einer Stanford Typ A Dissektion behandelt wurden, wurden in die Auswertung einbezogen und deren Daten anhand der ICD- und OPS-Kodierung durch das intrahospital eingesetzte Programm ORBIS gefiltert.

Es wurde eine Datenmatrix mit Angaben zu Person, Operation, stationärem Verlauf und Histologie erstellt. Mittels CT-Verlaufskontrollen wurden die Patienten mit postoperativer Nahtinsuffizienz identifiziert und anschließend mittels Wilcox-Test für kontinuierliche Variablen und Fisher-Test für binäre Variablen auf Signifikanz bezüglich des Auftretens einer postoperativen Nahtinsuffizienz analysiert.

### Ergebnisse:

Von den 96 eingeschlossenen Patienten waren 53 (55,21%) männlich und 43 (44,79%) weiblich. 26 (27,08%) Patienten verstarben im Beobachtungszeitraum, davon 16 (16,67%) unmittelbar postoperativ. Bei zwei Patienten lag kein Verlaufs-CT vor, so dass bei insgesamt 18 Patienten keine Aussage über das Auftreten einer Nahtinsuffizienz getroffen werden kann. 17 (21,79%) der 78 Patienten entwickelten eine Nahtinsuffizienz. Für die vermuteten Risikofaktoren wie Hämostyptika, Reoperationen, Bindegewebserkrankungen oder DSWI konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden. Überraschenderweise jedoch für die postoperative ECMO-Therapie und die Patientengröße.

### Schlussfolgerung:

Zur Bekräftigung dieser Ergebnisse sind weitere Studien notwendig. In diesen sollte der Fokus nicht auf Infektionen oder Hämostyptika liegen, sondern auf dem Patientengut an sich und bestehender Strömungsprofile innerhalb der Aorta bei ECMO Therapie.

## Summary

### Background:

Stanford type A dissection is an acute, life-threatening condition which must be treated surgically with the aim of occluding the primary entry. In some cases, the sutures become insufficient, which can lead to pseudoaneurysms or even aortic rupture. The risk factors for this are still largely unknown.

### Questions:

The objective of this study is to identify risk factors for the development of suture insufficiency following the treatment of a stanford type A dissection. This knowledge will enable the implementation of strategies to prevent such sutures insufficiency and thus reduce the risk of high-risk reoperations.

### Materials and methods:

All patients who were treated for a stanford type A dissection at the University Hospital Augsburg between 01.01.2018 and 31.12.2020 were included in the analysis, and their data were extracted using ICD and OPS codification by the intra-hospital programme ORBIS.

A data matrix was created with information on the patient, operation, stationary course and histology. CT follow-up was used to identify patients with post-operative suture insufficiency, and the Wilcoxon test for continuous variables and the Fisher test for binomial variables were used to analyse the significance of the presence of post-operative suture insufficiency.

### Outcomes:

Of the 96 patients included, 53 (55.21%) were men and 43 (44.79%) were women. 26 (27.08%) patients died during the observation period, thereof 16 (16.67%) immediately postoperatively. In two patients, no follow-up CT was available, so that in 18 patients no statement could be made about the occurrence of suture insufficiency. 17 (21.79%) of the 78 patients developed a suture insufficiency. No significance could be demonstrated for suspected risk factors such as haemostyptics, reoperation, connective tissue diseases or DSWI. However, postoperative ECMO therapy and patient size were surprisingly significant.

### Conclusion:

Further studies are needed to confirm these results. These should not focus on infection or haemostyptics, but on the patient's body and the flow profiles within the aorta during ECMO therapy.

## 6. Literaturverzeichnis

1. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Corte A Della, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. Vol. 65, *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* . European Association for Cardio-Thoracic Surgery; 2024.
2. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 146, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2022. p. E334–482.
3. Zhou Z, Cecchi AC, Prakash SK, Milewicz DM. Risk Factors for Thoracic Aortic Dissection. Vol. 13, *Genes*. MDPI; 2022.
4. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J Endovasc Ther*. 2002 Jun;9 Suppl 2:II98-105.
5. Criado FJ. Mapping the Aorta: A New Look at Vascular Anatomy in the Era of Endograft Repair [Internet]. Available from: [www.jevt.org](http://www.jevt.org)
6. Karimi A, Milewicz DM. Structure of the Elastin-Contractile Units in the Thoracic Aorta and How Genes That Cause Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections Disrupt This Structure. Vol. 32, *Canadian Journal of Cardiology*. Pulsus Group Inc.; 2016. p. 26–34.
7. Ladich E, Yahagi K, Romero ME, Virmani R. Vascular diseases: aortitis, aortic aneurysms, and vascular calcification. Vol. 25, *Cardiovascular Pathology*. Elsevier Inc.; 2016. p. 432–41.
8. Bürger T. Behandlung der Thorakalen Aortendisektion Typ A Federführung: Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz-und Gefäßchirurgie (DGTHG). Tobias Schürholz;
9. Oderich GS, Kärkkäinen JM, Reed NR, Tenorio ER, Sandri GA. Penetrating Aortic Ulcer and Intramural Hematoma. Vol. 42, *CardioVascular and Interventional Radiology*. Springer New York LLC; 2019. p. 321–34.
10. Hagan PG, Christoph Nienaber MA, Isselbacher EM, Bruckman D, Dean Karavite Pamela L, Russman MJ, Arturo Evangelista B, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) New Insights Into an Old Disease [Internet]. Vol. 283, *JAMA*. 2000. Available from: [www.jama.com](http://www.jama.com)

11. Czerny M, Schmidli J, Adler S, van den Berg JC, Bertoglio L, Carrel T, et al. 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*. 2019 Feb 1;57(2):165–98.
12. Sievers HH, Rylski B, Czerny M, Baier ALM, Kreibich M, Siepe M, et al. Aortic dissection reconsidered: Type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020 Mar 1;30(3):451–7.
13. Gawinecka J, Schönrrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. Vol. 147, *Swiss medical weekly*. 2017. p. w14489.
14. Huynh N, Thordsen S, Thomas T, Mackey-Bojack SM, Duncanson ER, Nwuado D, et al. Clinical and pathologic findings of aortic dissection at autopsy: Review of 336 cases over nearly 6 decades. *Am Heart J*. 2019 Mar 1;209:108–15.
15. Baumann F, Makaloski V, Diehm N. Aortenaneurysma und -dissektion: Epidemiologie, Pathophysiologie und Diagnostik. *Internist*. 2013 May;54(5):535–42.
16. Takagi H, Umemoto T. Negative Association of Diabetes with Thoracic Aortic Dissection and Aneurysm. *Angiology*. 2017 Mar 1;68(3):216–24.
17. Babiker FA, Joseph S, Juggi J. The protective effects of 17beta-estradiol against ischemia-reperfusion injury and its effect on pacing postconditioning protection to the heart. *J Physiol Biochem*. 2014;70(1):151–62.
18. Allaire E, Schneider F, Saucy F, Dai J, Cochennec F, Michineau S, et al. New Insight in Aetiopathogenesis of Aortic Diseases. Vol. 37, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2009. p. 531–7.
19. Weyand CM, Goronzy JJ. Immunology of Giant Cell Arteritis. Vol. 132, *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins; 2023. p. 238–50.
20. Shchetynska-Marinova T, Amendt K, Sadick M, Keese M, Sigl M. Aortitis-An interdisciplinary challenge. Vol. 35, *In Vivo*. International Institute of Anticancer Research; 2021. p. 41–52.
21. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Di Eusanio M, Sechtem U, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: A 20-year experience of collaborative clinical research. Vol. 137, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2018. p. 1846–60.
22. Yee J, Kendle AP. Aortic Dissection Presenting as a STEMI Empty Line Calibri Size 12 Empty Line Calibri Size 12. 2022; Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

23. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurological symptoms in aortic dissection: A challenge for neurologists. Vol. 26, *Cerebrovascular Diseases*. 2008. p. 1–8.
24. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Vol. 35, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2014. p. 2873–926.
25. Chen K, Varon J, Wenker OC, Judge DK, Fromm RE, Sternbach GL, et al. Critikal Care ACUTE THORACIC AORTIC IXWECTKTbrt: THE BA \$tCS. Vol. 15, *The Journal of Emergency Medicine*. Elsevier Science Inc; 1997.
26. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, Gunn J, Hjortdal V, Jeppsson A, et al. Acute type A aortic dissection—a review. Vol. 54, *Scandinavian Cardiovascular Journal*. Taylor and Francis Ltd; 2020. p. 1–13.
27. Algarni KD, Yanagawa B, Rao V, Yau TM. Profound hypothermia compared with moderate hypothermia in repair of acute type A aortic dissection. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014 Dec 1;148(6):2888–94.
28. Strauch JT, Spielvogel D, Lansman SL, Lauten AL, Bodian C, Griep RB. Long-Term Integrity of Teflon Felt-Supported Suture Lines in Aortic Surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005 Mar;79(3):796–800.
29. Wu W, Ke Y, Zhao H, Huang L, Pu J. Trans-catheter closure of aortic anastomosis leak after aortic replacement: Classifications and techniques. *J Thorac Dis*. 2020 Sep 1;12(9):4883–91.
30. Kayali F, Jubouri M, Al-Tawil M, Tan SZCP, Williams IM, Mohammed I, et al. Coronary artery involvement in type A aortic dissection: Fate of the coronaries. Vol. 37, *Journal of Cardiac Surgery*. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 5233–42.
31. Subramanian S, Leontyev S, Borger MA, Trommer C, Misfeld M, Mohr FW. Valve-Sparing Root Reconstruction Does Not Compromise Survival in Acute Type A Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg*. 2012 Oct;94(4):1230–4.
32. David TE. Aortic valve sparing operations: A review. Vol. 45, *Korean Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2012. p. 205–12.
33. Lichtenstein KM, Ling H. The Bentall procedure without the use of a prepared valved-conduit: A step backwards? *J Card Surg*. 2013 May;28(3):298–300.
34. Okita Y. Frozen elephant trunk usage in acute aortic dissection. Vol. 29, *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*. SAGE Publications Inc.; 2021. p. 612–8.
35. Jaffar-Karballai M, Tran TT, Oremakinde O, Zafar S, Harky A. Malperfusion in Acute Type A Aortic Dissection: Management Strategies. Vol. 55, *Vascular and Endovascular Surgery*. SAGE Publications Inc.; 2021. p. 721–9.

36. Sugiyama K, Watanuki H, Tochii M, Futamura Y, Kitagawa Y, Makino S, et al. Impact of GERAADA score in patients with acute type A aortic dissection. *J Cardiothorac Surg*. 2022 Dec 1;17(1).
37. Czerny M, Siepe M, Beyersdorf F, Feisst M, Gabel M, Pilz M, et al. Prediction of mortality rate in acute type A dissection: The German Registry for Acute Type A Aortic Dissection score. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2020 Oct 1;58(4):700–6.
38. Temes GD, Wheat MW. The Management of Aneurysms of the Aorta.
39. El Oumeiri B, Louagie Y, Buche M. Reoperation for ascending aorta false aneurysm using deep hypothermia and circulatory arrest. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011 Apr;12(4):605–8.
40. Kirsch M, Soustelle C, Houël R, Hillion ML, Loisançe D. Risk factor analysis for proximal and distal reoperations after surgery for acute type A aortic dissection. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2002;123(2):318–25.
41. Sullivan KL, Steiner RM, Smullens SN, Griska L, Meister SG. Pseudoaneurysm of the Ascending Aorta following Cardiac Surgery\*.
42. Giorgio P, Md M, Cappai A, Raffa GM, Barbone A, Basciu A, et al. Clinical Investigation Analysis of Postsurgical Aortic False Aneurysm in 27 Patients.
43. Atik FA, Navia JL, Svensson LG, Vega PR, Feng J, Brizzio ME, et al. Surgical treatment of pseudoaneurysm of the thoracic aorta. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2006;132(2):379-385.e1.
44. Tanaka H, Okada K, Kawanishi Y, Matsumori M, Okita Y. Clinical significance of anastomotic leak in ascending aortic replacement for acute aortic dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Aug;9(2):209–12.
45. Luciani N, De Geest R, Lauria G, Farina P, Luciani M, Glieca F, et al. Late reoperations after acute aortic dissection repair: Single-center experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2015 Sep 13;23(7):787–94.
46. Pacini D, Murana G, Hollinworth D, Northrup WF, Arnold SG, Di Bartolomeo R. BioGlue® is not associated with polypropylene suture breakage after aortic surgery. *Front Surg*. 2022 Sep 9;9.
47. Kirsch M, Ginat M, Lecerf L, Houë M, Loisançe D. Aortic Wall Alterations After Use of Gelatin-Resorcinol-Formalin Glue. Vol. 1, *Cardiovasc Surg*. 1993.
48. Weiner J, Widman S, Golek Z, Tranquilli M, Elefteriades JA. Role of bovine serum albumin-glutaraldehyde glue in the formation of anastomatic pseudoaneurysms. *J Card Surg*. 2011 Jan;26(1):76–81.

49. Ma WG, Ziganshin BA, Guo CF, Zafar MA, Sieller RS, Tranquilli M, et al. Does BioGlue contribute to anastomotic pseudoaneurysm after thoracic aortic surgery? *J Thorac Dis.* 2017 Aug 1;9(8):2491–7.
50. Sullivan KL, Steiner RM, Smullens SN, Griska L, Meister SG. Pseudoaneurysm of the Ascending Aorta following Cardiac Surgery\*.
51. Katsumata T, Moorjani N, Vaccari G, Westaby S. Mediastinal False Aneurysm After Thoracic Aortic Surgery. 2000.
52. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O’Gara PT, Lockhart PB, et al. Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016 Nov 15;134(20):e412–60.
53. Saul D, Kandula V, Donuru A, Pizarro C, Harty MP. Large aortic pseudoaneurysm after Bentall procedure in a patient with Marfan’s syndrome. *Ann Pediatr Cardiol.* 2022 May 1;15(3):314–6.
54. Theivacumar NS, Stephenson MA, Mistry H, Valenti D. Diabetics Are Less Likely to Develop Thoracic Aortic Dissection: A 10-Year Single-Center Analysis. *Ann Vasc Surg.* 2014 Feb;28(2):427–32.
55. Takagi H, Umemoto T. Negative Association of Diabetes With Thoracic Aortic Dissection and Aneurysm. *Angiology.* 2017 Mar 11;68(3):216–24.
56. Zhang L, Zhao Z, Chen Y, Sun Y, Bao J, Jing Z, et al. Reintervention after endovascular repair for aortic dissection: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2016 Nov 1;152(5):1279-1288.e3.
57. Chang H, Rockman CB, Cayne NS, Veith FJ, Jacobowitz GR, Siracuse JJ, et al. Anticoagulation and antiplatelet medications do not affect aortic remodeling after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection. In: *Journal of Vascular Surgery.* Elsevier Inc.; 2021. p. 1833-1842.e1.
58. Gong X, Lang Q, Qin C, Meng W, Xiao Z. The effect of postoperative anticoagulation on acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. Vol. 10, *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* Frontiers Media S.A.; 2023.

---

## I. Abkürzungsverzeichnis

PAU	Penetrierendes Aortenulkus
TEM	Type, entry, malperfusion
IMH	Intramurales Hämatom
EKG	Elektrokardiogramm
CT	Computertomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
IRAD	International registry of acute aortic dissection
ACS	Akutes Koronarsyndrom
HLM	Herz-Lungen-Maschine
FET	Frozen elephant trunk
GERAADA	German registry of acute aortic dissection type A
AAE	Aorta Ascendens Ersatz
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
AKE	Aortenklappenersatz
DAPT	Duale antithrombozytäre Therapie
DM	Diabetes mellitus
PCI	Perkutane Koronarintervention
ACVB	Aortokoronarer Venenbypass
A	Arteria
GRF	Gelatin-Resorcin-Formaldehyd-Klebstoff
DSWI	Tiefe sternale Wundinfektion

---

<b>UKA</b>	<b>Universitätsklinikum Augsburg</b>
------------	--------------------------------------

<b>LCOS</b>	<b>Low-cardiac-output Syndrom</b>
-------------	-----------------------------------

<b>AHA</b>	<b>American heart association</b>
------------	-----------------------------------

---

## **II. Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Segmente der Aorta .....	5
Abbildung 2: Zonen der Aorta.....	6
Abbildung 3: Aufbau Aortenwand .....	7
Abbildung 4: Klassifikation der Aortendissektion.....	9
Abbildung 5: Schematische Darstellung der TEM-Klassifikation.....	10
Abbildung 6: Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand.....	23
Abbildung 7: Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase.....	24
Abbildung 8: Verteilung der Bindegewebserkrankungen.....	26

---

### III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Parameter des Patientenkollektivs .....	20
Tabelle 2: Auflistung der Operationstechniken und deren Erweiterungseingriffe ..	21
Tabelle 3: Erweiterungseingriffe bei der Versorgung einer Aortendisektion Stanford Typ A .....	22
Tabelle 4: Häufigkeit der Antikoagulationstherapie .....	25
Tabelle 5: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf das Operationsverfahren .....	27
Tabelle 6: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Erweiterungseingriffe beim AAE .....	28
Tabelle 7: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen bezogen auf die Versorgung mittels Conduit und deren Erweiterungseingriffe.....	29
Tabelle 8: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen bezogen auf die Kanülierungsstellen .....	30
Tabelle 9: Lokalisation der Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand .....	31
Tabelle 10: Lokalisation der einzelnen Nahtinsuffizienzen in Bezug auf die Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase .....	32
Tabelle 11: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Infektionen.....	33
Tabelle 12: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Antikoagulanzen .....	34
Tabelle 13: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Bindegewebserkrankungen.....	35
Tabelle 14: Nahtinsuffizienzen in Bezug auf Diabetes mellitus .....	36
Tabelle 15: p-Werte des Patientenguts .....	37
Tabelle 16: p-Werte in Bezug auf das Operationsverfahren und die Größe der verwendeten Prothese .....	38
Tabelle 17: p-Werte in Bezug auf die Erweiterungseingriffe bei AAE .....	39
Tabelle 18: p-Werte in Bezug auf die Kanülierungsstellen.....	40
Tabelle 19: p-Werte in Bezug auf die intraoperativ verwendeten Hämostyptika zur Stabilisierung der Aortenwand .....	41
Tabelle 20: p-Werte in Bezug auf die intraoperativ verwendeten Hämostyptika zur intraoperativen Hämostase .....	41
Tabelle 21: p-Werte bei postoperativen Infektionen .....	42
Tabelle 22: p-Werte der Antikoagulationstherapie .....	43
Tabelle 23: p-Werte der Bindegewebserkrankungen .....	44

---

## **IV. Danksagung**

Hiermit möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die mich während des Prozesses meiner Dissertation unterstützt und angetrieben haben.

Mein besonderer Dank gilt Dr. med. Dimitrios Kampitoglou, welcher nicht nur die Idee für das Dissertationsthema lieferte, sondern mich auch in allen Schritten des Prozesses tatkräftig unterstützte und mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand.

Weiterhin möchte ich Prof. Dr. med. Evaldas Girdauskas meinen Dank aussprechen, welcher ebenfalls jederzeit ein offenes Ohr hatte und seine langjährige Erfahrung in das Projekt einbrachte.

Zu Guter Letzt möchte ich noch meinem Mann Daniel Nicholas Werkmann danken. Auch wenn es während des Prozesses der Dissertation nicht immer einfach war, war er immer an meiner Seite und spornte mich an weiterzumachen.