

Klinische und radiologische Risikofaktoren bei Typ B Aortendissektionen:
Einfluss auf die Krankenhausmortalität und das Aortenremodelling im follow-up

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Leonard Elmar Bopp
aus Cholet (Frankreich)

Berichter: apl. Prof. Dr. med. Alexander Gombert, Ph.D.
Univ.-Prof. Dr. med. Ajay Moza

Tag der mündlichen Prüfung: 24 Februar 2026

***Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Universitätsbibliothek
online verfügbar.***

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Geschichte der Aortendissektion	1
1.2	Einteilung der Aortendissektion	1
1.3	Pathophysiologie und Epidemiologie der Typ B Dissektion	3
1.4	Klinik und Diagnostik	5
1.5	Therapie	7
1.6	Aktuelle Studienlage	12
2	Zielsetzung	14
3	Material und Methoden	15
3.1	Studienkollektiv und Datenerhebung	15
3.2	Erhobene Parameter und Definitionen	16
3.3	Statistische Auswertung	30
4	Ergebnisse	33
4.1	Risikoprofil des Gesamtkollektivs	33
4.1.1	Komorbiditäten	33
4.1.2	Symptomatik und klinische Befunde	34
4.1.3	Radiologische Merkmale	35
4.2	Risikoprofil und Komplikationen operierter Patienten	38
4.3	Risikoprofil und Verlauf konservativ behandelter Patienten	41
4.4	Follow-up	42
4.4.1	Follow-up primär operierter Patienten	42
4.4.2	Follow-up primär konservativ behandelter Patienten	44
4.4.3	Positives Aortenremodelling	45
5	Diskussion	47
6	Zusammenfassung	68
7	Literatur	69

8	Anhang	78
8.1	Abbildungsverzeichnis	78
8.2	Tabellenverzeichnis	79
	Danksagung.....	80
	Erklärung § 5 Abs. 1 zur Datenaufbewahrung	81
	Eidesstattliche Erklärung gemäß § 5 Abs. (1) und § 11 Abs. (3) 12. der Promotionsordnung.....	82

Abkürzungsverzeichnis

α	Signifikanzniveau
A. / Ae.	Arterie / Arterien
AAS	Akutes Aortensyndrom
ADD-RS	Aortic Dissection Detection Risk Score
ADSORB	Studie "acute dissection stent grafting or best medical treatment"
AKI	Akutes Nierenversagen (acute kidney injury)
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ALI	Akute Extremitätenischämie (acute limb ischemia)
AMS	Arteria mesenterica superior
ASS	Acetylsalicylsäure
BGA	Blutgasanalyse
BMI	Body Mass Index = Körpergewicht [kg] / (Körpergröße [m]) ²
BMT	Konservative Behandlung (best medical treatment)
CFD	Numerische Strömungsmechanik (computational fluid dynamics)
CKD	Chronische Nierenerkrankung (chronic kidney disease)
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease)
CRP	C- reaktives Protein
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
EACTS	Europäische Gesellschaft für Herz- Thorax- Chirurgie (european association for cardio-thoracic surgery)
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie (european society of cardiology)
FL	Falsches Lumen (false lumen)
Hb	Hämoglobin
ICU	Intensivstation (intensive care unit)
IMH	Intramurales Hematom der Aorta
INSTEAD	Studie zum Einsatz von Stentgrafts bei Typ B Dissektion (investigation of stentgrafts in patients with type B aortic dissections)
IRAD	Internationales Register für Aortendissektionen (international registry of aortic dissection)
KH	Krankenhaus

KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
LDH	Laktatdehydrogenase
LSA	Linke Unterschlüsselbeinarterie (left subclavian artery)
n	Anzahl
OP	Operation
p	p-Wert
PAU	Penetrierendes Aortenulkus
pAVK	Periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PCT	Procalcitonin
RWTH	Rheinisch-Westfälische Technische Hochschule
SCI	Spinale Ischämie (spinal cord ischemia)
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SINE	Stentgraft-induzierter neuer Einriss (Stentgraft induced new entry)
STS	Amerikanische Gesellschaft für Thoraxchirurgie (society for thoracic surgery)
SVS	Amerikanische Gesellschaft für Gefäßchirurgie (society for vascular surgery)
TAAD	Typ A Aortendissektion
TBAD	Typ B Aortendissektion
TEVAR	Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (thoracic endovascular aortic repair)
TL	Echtes Lumen (true lumen)
TLC	Kollaps des echten Lumens (true lumen collapse)
UKA	Universitätsklinik RWTH Aachen

1 Einleitung

1.1 Geschichte der Aortendissektion

Der erste berichtete Fall einer Aortendissektion geht auf das Jahr 1760 zurück, als der damalige König Georg II. von Großbritannien im Alter von 76 Jahren plötzlich zusammenbrach und verstarb. Die anschließende Autopsie durch den Leibarzt Dr. Nicholls ergab eine von ihm beschriebene 3,8 Zentimeter querverlaufende Fissur in der Aorta Innenseite durch die das Blut zwischen den Wandschichten passieren konnte (Nicholls, 1761).

1802 lieferte Jean-Piere Maunoir eine genauere Beschreibung von Aortendissektionen in seinem Werk „Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrisme et la ligature d'artères“ (Maunoir, 1802). Er erklärt, dass die äußere Wandschicht eine Aussackung bildet, die allein dem Blutfluss, der durch den Riss der inneren Schichten tritt, entgegenwirkt. Dies kann zu einer Vergrößerung der Aussackung mit einer Dissektion führen, die manchmal die gesamte Zirkumferenz der Aorta betrifft.

1843 analysierte Thomas Bevil Peacock 19 Aneurysma dissecans Fälle. Er stellte fest, dass die gesunde Gefäßwand der Aorta eine erhebliche Dehnkraft hatte, sodass ein Einreißen der inneren Wandschichten nur durch eine zugrundeliegende Pathologie zu erklären war (Peacock, 1843). Er konstatierte, dass die Mehrheit der Dissektionen sich über eine längere Distanz streckten. Zudem stellte er eine deutlich schlechtere Prognose bei Dissektionen in der Aorta ascendens im Vergleich zur Aorta descendens fest. Zwanzig Jahre später veröffentlichte Peacock eine weitere Analyse von 80 Fällen, die er in proximale, distale und abdominale Dissektionen unterteilte (Leonard, 1979). Er stellte fest, dass die Inzidenz eines Hämato-perikards bei proximalen Dissektionen höher als bei distalen Dissektionen war (85% versus 12,5%). Bereits damals wurde deutlich, dass die Aortendissektion kein einheitliches Krankheitsbild darstellt, sondern bedeutende klinische Unterschiede aufweist, die eine sinnvolle und notwendige Klassifikation der Pathologie rechtfertigen.

1.2 Einteilung der Aortendissektion

Die erste Einteilung der Aortendissektionen erfolgte 1965 von dem Chirurgen Michael DeBakey. Die DeBakey Typ I Aortendissektion entspricht einer Dissektion mit Beginn in der Aorta ascendens mit fortlaufender Dissektion über

die Aorta ascendens hinaus in die Aorta (DeBakey et al., 1965). Eine Aortendissektion DeBakey Typ II entspricht einer Dissektion, die auf die aufsteigende Aorta begrenzt ist. Eine Aortendissektion DeBakey Typ III beschreibt eine Dissektion distal der Arteria subclavia sinistra (LSA, „left subclavian artery“) mit Unterteilung in Typ IIIa wenn die Pathologie auf die thorakale Aorta descendens begrenzt ist und Typ IIIb wenn die abdominale Aorta mitbeteiligt ist.

1970 wurde die vereinfachte Stanford Klassifikation eingeführt, wodurch Dissektionen in Typ A bei Beteiligung der Aorta ascendens und Typ B bei isolierter Beteiligung der Aorta descendens unterteilt wurden (Daily et al., 1970). Diese noch heutzutage verwendete Unterteilung brachte ebenfalls Unterschiede in der Therapie und Prognose der Aortendissektion mit sich.

Aortendissektionen können ebenfalls nach ihrem zeitlichen Verlauf eingeteilt werden. Hier wird der zeitliche Abstand zum erstmaligen Auftreten der Symptome erhoben. Dissektionen mit Beginn der Symptome in den letzten 14 Tagen werden als akute Dissektionen bezeichnet (Lombardi et al., 2020). Subakute Dissektionen sind solche mit Erstereignis vor 15-90 Tagen und chronische Dissektionen mit einem Erstereignis vor länger als 90 Tagen.

Darüber hinaus wird die TBAD auch nach ihrer Symptomatik in kompliziert und unkompliziert unterteilt. Eine komplizierte TBAD liegt vor, wenn mindestens eines der folgenden Merkmale vorliegt: Malperfusion der aortalen Äste, Schock, refraktäre Hypertension, schwere Hypotension oder drohende Ruptur (Fattori, Cao, et al., 2013).

Die kontinuierlichen Fortschritte in der endovaskulären Behandlung und radiologischen Diagnostik haben zu mehreren Versuchen geführt, die Typ B Dissektion besser zu klassifizieren, wobei ein besonderes Augenmerk auf die Komplikationen und die therapeutische Strategie gelegt wurde (Dake et al., 2013). Eine Stanford Typ B Dissektion kann sowohl über Jahrzehnte unkompliziert verlaufen als auch unmittelbar rupturieren und zum Tode führen. Zur genaueren Einteilung sind komplexere Klassifikationen wie „DISSECT“ von Dake et al. oder „TEM“ von Sievers et al. in der Fachliteratur erschienen (Dake et al., 2013; Sievers et al., 2020). Die „TEM“-Klassifikation eignet sich zur Entscheidungsfindung, während die „DISSECT“-Klassifikation radiologische und klinische Merkmale kombiniert. Beide Klassifikationen haben jedoch ihren

Nachteil im follow-up von Patienten (Oberhuber, 2023). Im Jahr 2020 haben die amerikanische Gesellschaft für Gefäßchirurgie (SVS) und die amerikanische Gesellschaft für Thoraxchirurgie (STS) neue Berichterstattungsstandards („reporting standards“) zur Typ B Dissektion publiziert, um eine präzisere Beschreibung des Ausmaßes der Dissektion zu ermöglichen (Lombardi et al., 2020). Die neuen Standards der SVS/STS haben als Ziel, Dissektionen besser zu beschreiben und einzuteilen, damit einheitlicher in der Literatur über Typ B Dissektionen berichtet wird (Forbes, 2020). Beispielsweise wird die Dissektion allein durch die Lokalisation des primären Intima Einriss in Typ A oder Typ B eingeteilt und betrifft somit auch Dissektionen des Aortenbogens, die durch die Stanford Klassifikation nicht miterfasst wurden. Gleichzeitig etabliert das 21-seitige Dokument weitere Standards in der Berichterstattung von Komplikationen und Kontrolluntersuchungen (Lombardi et al., 2020).

1.3 Pathophysiologie und Epidemiologie der Typ B Dissektion

Als Teil der elastischen Arterien besteht die Aorta aus der Tunica intima, Tunica media und Tunica adventitia. Die Tunica intima als innerste Schicht setzt sich aus einer singulären Schicht Endothelzellen sowie dem subendothelialen Raum zusammen (Komutrattananont et al., 2019). Der subendotheliale Raum besteht aus Bindegewebszellen und Fibroblasten, die zusammen mit den tight-junctions zwischen den Endothelzellen das Gefäß nach außen abdichten (Komutrattananont et al., 2019). Zwischen der Tunica intima und der Tunica media befindet sich die Lamina elastica interna. Die Tunica media besteht aus glatten Muskelzellen, elastischen Fasern sowie Kollagen Typ I und III (Hamilton, 2011). Pathophysiologisch spielt die Tunica media eine große Rolle in der Entstehung von arterieller Hypertonie sowie Arteriosklerose. Die Lamina elastica externa befindet sich zwischen der Tunica media und der am äußersten liegenden Tunica adventitia. In der Tunica adventitia sind Kollagenfasern, elastische Fasern, Fibroblasten und Mastzellen zu finden. Im Bindegewebe befinden sich Vasa vasorum und Nervi vasorum, die für die eigene Blutversorgung und Innervation der Tunica media und adventitia sorgen (Hamilton, 2011). Als mögliche Ursache für das Auftreten eines Intramuralen Hämatoms (IMH) wird die Ruptur der Vasa vasorum beschrieben. Diesbezüglich muss aber erwähnt werden, dass keine Einstimmigkeit in der Literatur herrscht (Filippone et al., 2018).

Pathophysiologisch entsteht eine Aortendissektion durch einen Riss in der Tunica intima, der zu einem Blutfluss zwischen der Tunica intima und der Tunica media führt. Der Intimaeinriss kann sowohl traumatisch oder iatrogen als auch atraumatisch entstehen. Die wichtigsten Risikofaktoren für eine atraumatische Aortendissektion sind arterielle Hypertonie, Atherosklerose, Prädispositionen wie genetische Bindegewebserkrankungen oder eine bikuspidale Aortenklappe, Amphetamin- und Kokainkonsum, Vaskulitiden, eine positive Familienanamnese und ein Aortenaneurysma (Levy et al., 2024). Demnach kann eine Aortendissektion auch bei einem normalem Aortendurchmesser auftreten. Somit unterscheidet sich ein Aneurysma dissecans von einem Postdissektionsaneurysma, da bei einem Aneurysma dissecans die Dissektion auf ein Aortenaneurysma folgt. Ein Postdissektionsaneurysma hingegen beschreibt die aneurysmatische Erweiterung, die als Folge der Dissektion entsteht (Faiza & Sharman, 2024).

Durch den Blutfluss zwischen den Wandschichten der Aorta entsteht ein zweites Lumen, das auch als falsches Lumen (FL) bezeichnet wird. Eine Aortendissektion kann sowohl zu einer Ruptur der Aorta als auch zu einer vollständigen Verlegung des echten Lumens (TL, von engl. „true lumen“) führen. Folglich kann jedes von der Aorta abzweigende Gefäß von der Dissektion betroffen sein und einen verminderten Blutfluss erfahren (Levy et al., 2024).

Die systematische Übersichtsarbeit aller populationsbezogenen Studien zur Inzidenz von akuten Aortendissektionen von Gouveia et al. hat die gepoolte Inzidenz von akuten Aortendissektionen bei 4,8 pro 100.000 Einwohner pro Jahr errechnet. Die Inzidenz von Typ A Aortendissektionen lag bei 3,0 pro 100.000/Jahr, während sie bei TBAD 1,6 pro 100.000/Jahr betrug. Die Inzidenz der Todesfälle im Krankenhaus aufgrund der TBAD lag bei 0,3 pro 100.000/Jahr (Gouveia et al., 2022). Obwohl die TBAD eine deutlich niedrigere Inzidenz als das akute koronare Syndrom aufweist (92,3 pro 100.000/Jahr) besteht eine Dunkelziffer, die nicht zu vernachlässigen ist (Ogata et al., 2021; Pal et al., 2020). Obwohl die Therapie durch die endovaskulären Optionen große Fortschritte gemacht hat, bleibt die Typ B Aortendissektion ein gefährliches Krankheitsbild mit einer 3-Jahres-Überlebensrate von 76,2% bis 82,8% (Tsai et al., 2006).

1.4 Klinik und Diagnostik

Bei der notfallmäßigen Vorstellung von Patienten mit Thoraxschmerzen soll unter anderem an ein akutes Aortensyndrom (AAS) gedacht werden. Das akute Aortensyndrom umfasst das IMH, das penetrierende Aortenulkus (PAU) sowie die Aortendissektion. Instabile Patienten mit Verdacht auf ein AAS erhalten umgehend eine Computer Tomographie, während bei stabilen Patienten erstmal die vorliegende Wahrscheinlichkeit eines AAS ermittelt werden kann. Hierfür werden drei Merkmale in Betracht gezogen: klinische Anamnese, Schmerzcharakter und die klinische Untersuchung (Erbel et al., 2014). Aus den drei gelisteten Merkmalen entsteht der „American Heart Association Aortic Dissection Detection Risk Score“ (ADD-RS). Für jedes positive Merkmal wird ein Punkt vergeben. Bei einem ADD-RS von 2 oder 3 soll umgehend eine Computer Tomographie erfolgen. Für Patienten mit einem Score von 0 oder 1 sollte anschließend ein D-Dimer Test erfolgen. Durch den ADD-RS können Patienten mit einem niedrigen Risiko für eine Aortendissektion (0 bis 1) eine mögliche unnötige Strahlenbelastung und Kontrastmittelexposition vermeiden, während Patienten mit einem hohen Risiko (2 bis 3) zügiger eine Diagnose und anschließende Therapie erhalten können (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Eine Metaanalyse von Watanabe et al. zur diagnostischen Testgenauigkeit von D-Dimeren für das AAS zeigte eine Sensitivität von 95,2% und eine Spezifität von 60,4% bei einem D-Dimer Cut-off Wert von 500 ng/mL. Demnach empfiehlt die europäische Gesellschaft für Kardiologie („European Society of Cardiology“, ESC), dass bei einem niedrigen Risiko für ein AAS und einem negativen D-Dimer Test ein Ausschluss einer Aortendissektion in Erwägung gezogen werden sollte (Erbel et al., 2014).

Darüber hinaus kann sich eine Typ B Aortendissektion auch durch ihre Komplikationen äußern. Bei einer komplizierten TBAD können sie sich isoliert oder in Begleitung der typischen Brustschmerzen äußern. Im Rahmen einer Dissektion, die zu einem Verschluss der Bein- und Beckenarterien führt, würde die Symptomatik einem akuten arteriellen Extremitätenverschluss („Acute Limb Ischemia“, ALI) entsprechen: Pulslosigkeit, Blässe, Schmerz, Parästhesie, Bewegungsstörung und Schock (Henke et al., 2006).

Die arterielle Versorgung des thorakolumbalen Rückenmarks erfolgt primär über die Äste der Aorta descendens, wobei die Arteria radicularis magna, auch

bekannt als Arterie von Adamkiewicz, eine zentrale Rolle spielt. Diese wichtige Arterie entspringt meist zwischen den Segmenten T8 und L2 und versorgt das untere Thorakal- sowie das obere Lumbalmark (Gofur & Singh, 2024). Im Rahmen einer TBAD kann es zu einer Beeinträchtigung der Blutversorgung dieser kritischen Arterien kommen. Die Dissektion kann zu einer Einengung oder einem Verschluss der Aortenäste führen, was die Durchblutung des Rückenmarks erheblich gefährden kann. Eine unzureichende Durchblutung des Rückenmarks kann eine spinale Ischämie auslösen, die sich klinisch als „Spinal Cord Ischemia“ (SCI) äußert (Lombardi et al., 2020). Symptome einer SCI im Rahmen einer Aortendisektion umfassen plötzlich auftretende sensorische und motorische Defizite, Blasenentleerungsstörungen sowie eine bilaterale Schwäche oder Paraplegie (Elshony et al., 2021).

Die ALI und SCI gehören zu den Malperfusionssyndromen der Typ B Aortendisektion. Weitere schwere Durchblutungsstörungen, die dazu zählen, sind das akute Nierenversagen und die Mesenterialischämie oder Mesenterialinfarkt (Janosi et al., 2011). Die Inzidenz der jeweiligen Komplikationen von 1034 Patienten wurde 2014 von Tolenaar et al. ermittelt. Es zeigte sich eine Inzidenz von 17,9% für akutes Nierenversagen, 9,5% für ALI, 7,4% für Mesenterialischämie und 2,5% für SCI (Tolenaar et al., 2014).

Die Klinik der rupturierten Typ B Dissektion kann sich in Form eines hämorrhagischen Schocks äußern, die unbehandelt zum Tode führt (Trimarchi et al., 2014)

Eine Studie aus dem Jahr 2015 hat die Symptome und Diagnosen von 4.428 Patienten aus dem International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) analysiert. Charakterlich für ein akutes Auftreten einer TBAD war ein plötzlich beginnender extremer Schmerz, der sich als Brust- oder Rückenschmerz äußerte. Folgende Symptomatik lag in 71% bis 94% der Fälle vor (Pape et al., 2015). Die ESC beschreibt die TBAD-Schmerzanamnese als reißende, stechende, scharfe Schmerzen, die sehr plötzlich auftreten. Im Vergleich zu Typ A Dissektionen, befindet sich bei Typ B Dissektionen die Schmerzlokalisation häufiger im Rücken oder im Abdomen (Trimarchi et al., 2012).

Darüber hinaus zeigte die Studie von Pape et al., dass bis zu 36% der Patienten mit einer TBAD ein unauffälliges Röntgenthoraxbild bei der Erstvorstellung hatten. Ein unauffälliges EKG zeigte sich in 47% der Fälle.

Dementsprechend weist die S2k Leitlinie zu Typ B Aortendissektionen darauf hin, dass die CT-Angiographie des Thorax und Abdomens die wichtigste Untersuchung zur Diagnosestellung und Therapieplanung der TBAD darstellt. Sie sollte die gesamte Aorta darstellen und EKG-getriggert sein (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021).

1.5 Therapie

Während bei der Typ A Aortendissektion eine sofortige Notfalloperation indiziert ist, gestaltet sich die Entscheidung zur Operation bei der TBAD komplexer (Elsayed et al., 2017). Die Behandlung der unkomplizierten Typ B Aortendissektion erfolgt als konservative Therapie in Form von „best medical treatment“ (BMT) (Erbel et al., 2014). Das primäre Ziel der medikamentösen Therapie ist die Kontrolle des Blutdrucks und die Reduktion der Pulswelle, um die Belastung der Aortenwand zu minimieren und eine Progression der Dissektion zu verhindern (Munshi et al., 2020). Die Leitlinie zur TBAD fordert einen systolischen Zielblutdruck von 100 bis 120 mmHg und eine maximale Herzfrequenzrate von 60 Schlägen pro Minute solange eine adäquate Organperfusion gewährleistet ist (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021; Kodama et al., 2008). Die initiale medikamentöse Therapie sollte intravenös erfolgen und umfasst in erster Linie Betablocker wie Metoprolol oder Esmolol, da sie die Herzfrequenz und die Blutdruckspitzen senken. Zusätzlich können ACE-Hemmer oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker wie Lisinopril oder Losartan sowie Kalziumkanalblocker wie Amlodipin eingesetzt werden. Alpha-1-Rezeptorantagonisten wie Urapidil können bei Notwendigkeit der Eskalation verabreicht werden (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Zur engmaschigen Kontrolle der Hämodynamik auf der Überwachungsstation empfiehlt die Leitlinie eine invasive arterielle Blutdruckmessung. Anzeichen einer Organminderperfusion können sich durch Anurie, neu aufgetretene neurologische Defizite, Laktaterhöhung oder akutes Abdomen äußern. Dementsprechend müssen bei diesen Patienten regelmäßige Kontrollen der Laborwerte und der Urinausscheidung erfolgen (Nauta et al., 2016). Gleichzeitig muss eine adäquate Analgesie der Patienten erreicht werden. Schmerzen können nicht nur zu einer Verstärkung des emotionalen Stresses, sondern auch zu Anstiegen des Blutdrucks führen (Sacco et al., 2013).

Deswegen sollte eine adäquate intravenöse Analgesie mit Opiaten erfolgen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021).

Persistierenden Schmerzen, beginnende Malperfusion oder refraktäre Hypertonie können auf eine Progredienz der Dissektion deuten und eine operative Intervention erforderlich machen.

Mit zunehmender Chronifizierung der konservativ behandelten TBAD steigt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Dissektionsaneurysma sich entwickelt (Fattori, Montgomery, et al., 2013). Ein Dissektionsaneurysma bei chronischen Typ B Aortendissektionen entsteht durch die fortschreitende Schwächung und Erweiterung der Aortenwand im Verlauf der Erkrankung. Diese Schwächung wird durch den anhaltenden Blutfluss im falschen Lumen begünstigt, der die Wand der Aorta kontinuierlich belastet und dehnt (Bernard et al., 2001). Im Laufe der Zeit kann sich die Aortenwand weiter ausdehnen und zu einem Aneurysma führen, welches das Risiko für eine Ruptur und andere schwerwiegende Komplikationen erhöht (Fattori, Montgomery, et al., 2013). Deswegen empfiehlt die deutsche Leitlinie für Typ B Dissektionen eine sehr engmaschige Kontrolle der Patienten mit mehreren Risikofaktoren für eine Spätkomplikation (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021).

Zur Therapie der TBAD ist die Unterscheidung in komplizierte und unkomplizierte Dissektion entscheidend, da sie eine unterschiedliche Sterblichkeitsrate aufweisen. Afifi et al. zeigten eine Sterblichkeitsrate von 2,6% für unkomplizierte TBAD und 16,1% für komplizierte TBAD in den ersten 30 Tagen (Afifi et al., 2015). Diese Diskrepanz hat als Folge, dass komplizierte Typ B Dissektionen in der Regel operativ behandelt werden müssen, um die möglich lebensbedrohlichen Komplikationen zu sanieren. Multiple Metaanalysen haben gezeigt, dass die endovaskuläre Platzierung eines Stentgrafts zur Behandlung der komplizierten TBAD sich als prognoseverbessernd zeigt (Luebke & Brunkwall, 2010; Moulakakis et al., 2014). Der aus dem Englischen stammende Begriff Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) beschreibt das endovaskuläre Platzieren eines Stentgrafts in der thorakalen Aorta. Der Stentgraft wird endovaskulär in das echte Lumen platziert und sollte die primäre Einrissstelle („entry“ auf Englisch) der Tunica Intima abdecken (Nation & Wang, 2015). Die Ziele von TEVAR sind die Behandlung oder das Verhindern einer Ruptur, die Wiederherstellung der Organperfusion, das Aufrechterhalten des echten Lumen sowie das Induzieren

der Thrombosierung des falschen Lumen. Das langfristige Ziel von TEVAR ist das positive Remodelling der thorakoabdominellen Aorta (Lopes et al., 2024). Dementsprechend hat sich TEVAR in der ESC-Leitlinie als Methode der Wahl zur Therapie der komplizierten TBAD etabliert.

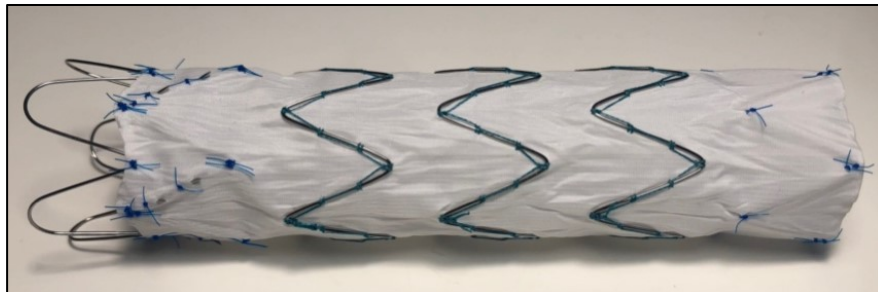


Abbildung 1: Thorakaler Stentgraft mit distalem Ende rechts im Bild (Stentgraft zur Verfügung gestellt von apl. Prof. Dr. med. A. Gombert, Ph.D.)

Bei der Platzierung des Endografts spielen die Landeszonen eine große Rolle in der Abdichtung und Fixierung in der Aorta. Die ideale proximale Landezone sollte nicht aneurysmatisch erweitert, frei von Gefäßkrümmungen, Thromben und Gefäßverkalkungen sein (Reynolds, 2020). Die Hersteller der kommerziell erhältlichen Endografts wie Cook Medical, Gore & Associates, Medtronic und Terumo Aortic variieren in ihren spezifischen Anforderungen zur optimalen proximalen Landezone von 15 bis 25 mm. Aufgrund dieser Anforderungen kann es sein, dass die linke Arteria Subclavia (LSA) überstentet werden muss, um eine adäquate Abdichtung zu gewährleisten. Dieser Schritt macht jedoch eine separate Revaskularisierung der LSA erforderlich, welche beispielsweise mit einem Carotis-Subclavia Bypass erfolgen kann.

Ein wichtiger Aspekt bei der Platzierung von TEVAR ist das sogenannte "Oversizing". Dies bedeutet, dass der Stentgraft einen größeren Durchmesser hat als die eigentliche Aorta im Bereich der Dissektion. Der Hauptgrund für das Oversizing ist die Gewährleistung eines festen Sitzes und einer optimalen Abdichtung des Stentgrafts in der proximalen Landezone (Kirkwood, 2018). Muhs et.al. haben gezeigt, dass der Aortendurchmesser im Laufe des Herzzykluses bis zu 10% variieren kann (Muhs et al., 2006). Durch die Platzierung eines Stentgrafts mit einem zu geringen Durchmesser kann es zu einer Migration des Stentgrafts kommen. Gleichzeitig haben Burdett et.al. gezeigt, dass ein exzessives Oversizing ein wichtiger Risikofaktor für ein „Stentgraft-induced new Entry“ (SINE) und eine retrograde Typ A Dissektion ist (Burdett et al., 2018).

Typischerweise wird der Stentgraft mit etwa 0-10% Oversizing bei Typ B Dissektionen selektiert (Le Huu & Preventza, 2021). Hierunter ist zu beachten, dass keine klare Einheit in der Literatur herrscht und, dass das adäquate Oversizing je nach Pathologie noch ermittelt werden muss (Kirkwood, 2018; Xiang et al., 2023). Postoperativ sollten, laut S2k Typ B Dissektion Leitlinie Kontrollen nach 30 Tagen, 3 oder 6 Monaten, 12 Monaten und anschließend lebenslang jährlich nach TEVAR erfolgen. Diese Kontrollen sind als Computertomographische Angiographie (CTA) durchzuführen. Gleichzeitig erklärt die Leitlinie aber auch, dass die optimalen zeitlichen Abstände unklar sind, und die zeitlichen Intervalle der Verlaufskontrollen befund- und patientenspezifisch bestimmt werden können (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Die Notwendigkeit für regelmäßige Verlaufskontrollen ergibt sich aus dem Grund, dass die TBAD auch nach einer OP eine Dynamik aufweisen kann und eine weitere Intervention erforderlich machen kann.



Abbildung 2: Computertomographische Angiographie in sagittaler Ansicht einer TEVAR bei Typ B Aortendissektion

Des Weiteren sollte, laut Leitlinie, die konventionelle offene Operation nur in Erwägung gezogen werden, wenn eine endovaskuläre Therapie kontraindiziert ist oder versagt hat (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Als Kontraindikation für TEVAR gilt insbesondere eine ungünstige Anatomie. Dies kann unzureichende proximale oder distale Dichtungszonen, Gefäßkrümmungen, fehlende Gefäßzugangsmöglichkeiten oder extreme Durchmesser der Aorta umfassen (Nation & Wang, 2015).

Darüber hinaus kann laut amerikanischer Leitlinie für TBAD eine endovaskuläre Fenestration bei Malperfusion in Erwägung gezogen werden (MacGillivray et al., 2022). Bei dieser Technik wird eine iatrogene Verbindung zwischen dem falschen und echten Lumen hergestellt, um eine durch die Dissektion verursachte Verlegung der Gefäßabgänge wiederherzustellen (Trimarchi, Jonker, et al., 2010).

Die Herausforderung in der Behandlung der Typ B Aortendissektion besteht darin, die initial unkomplizierten TBAD-Patienten mit Prädiktoren für aortale Ereignisse zu identifizieren und zum richtigen Zeitpunkt operativ zu therapieren. Multiple Prädiktoren, auch Hochrisikomerkmale genannt, wurden in den letzten Jahren bestimmt und erforscht, sodass die aktuelle Typ B Dissektion Leitlinie zu mehreren Merkmalen Stellung nimmt und Empfehlungen gibt. Demnach empfiehlt die Leitlinie, dass Patienten mit einer akuten unkomplizierten TBAD und einem Aortendurchmesser >40 mm bei Primärereignis eine endovaskuläre Behandlung im subakuten Stadium angeboten werden sollte (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Diese Empfehlung basiert auf einer Metaanalyse von Spinelli et al. die zeigen konnte, dass der Aortendurchmesser mit einem negativen Outcome assoziiert ist (Spinelli et al., 2018). Weitere Prädiktoren wie ein primäres Entry >10mm oder ein maximaler Durchmesser des falschen Lumens >22mm werden ebenfalls genannt, sind aber kritisch zu betrachten, da sie ohne randomisierte kontrollierte Studien ermittelt wurden (Evangelista et al., 2012; Nienaber et al., 2013). Daher legt sich die Deutsche Leitlinie nicht explizit auf weitere Prädiktoren fest, sondern empfiehlt, dass Patienten mit mehreren anatomischen Risikofaktoren für eine Spätkomplikation, eine endovaskuläre Behandlung unter Berücksichtigung des Nutzen/Risiko-Profiles angeboten werden kann (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021).

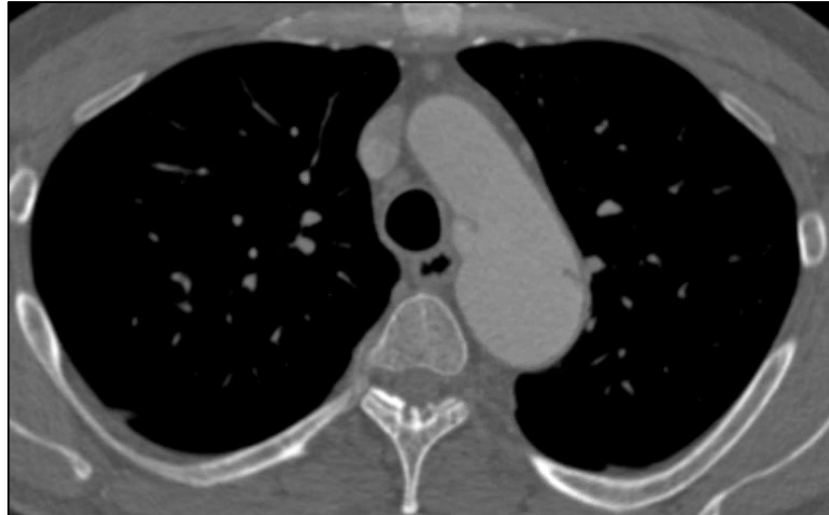


Abbildung 3: CTA Thorax Aufnahme in axialer Ansicht der dissezierten Aorta mit großem Entry in der Dissektionsmembran

Aufgrund der Fortschritte in der endovaskulären Therapie empfehlen mehrere Forschungsgruppen einen liberaleren und früheren Einsatz von TEVAR bei unkomplizierter TBAD, um zukünftige Komplikationen zu vermeiden (Kaji, 2018). Die randomisierten, kontrollierten Studien „ADSORB“ und „INSTEAD“ verglichen BMT und TEVAR mit alleiniger BMT bei unkomplizierter TBAD. Die ADSORB-Studie zeigte, dass die Kombination von BMT und TEVAR zu einer höheren Rate an positivem Remodelling der Aorta führte (Brunkwall et al., 2014). Gleichzeitig konnte in der INSTEAD-XL (erweiterte Version) Studie gezeigt werden, dass TEVAR mit einer verbesserten aortenspezifischen 5-Jahres-Überlebensrate assoziiert ist (Nienaber et al., 2013). Nienaber et al. kommen zu dem Schluss, dass bei unkomplizierter TBAD und geeigneter Anatomie eine präemptive TEVAR in Betracht gezogen werden sollte, um das Langzeit-Outcome zu verbessern.

1.6 Aktuelle Studienlage

Die Typ B Dissektion ist ein Thema mit einer umfangreichen wissenschaftlichen Forschungsbasis. Allein eine Suche in Pubmed nach Einträgen der letzten 10 Jahre mit „Type B Aortic Dissection“ im Titel ergab über 1600 Ergebnisse. Die ständige Weiterentwicklung der endovaskulären Therapie hat dazu geführt, dass auch Patienten, die für eine offene Operation nicht geeignet sind, eine endovaskuläre Operation tolerieren. Dadurch ist das Kollektiv der operablen Patienten im Laufe der Jahre immer größer geworden. Dementsprechend hat

sich auch die Entscheidungsfindung für die Therapie der TBAD verändert und ist nach wie vor Gegenstand der Forschung.

In der deutschen interdisziplinären Leitlinie zur Behandlung der Typ B Aortendissektion werden die SVS/STS-Berichtsstandards als vorteilhaft für die Erfassung der Patientennachbeobachtung angesehen, da der distale Anteil der Dissektion mit erfasst wird (Oberhuber, 2023). Nach der Veröffentlichung der reporting standards haben bislang nur wenige Arbeiten die vollständige Nomenklatur von Lombardi et al. angenommen (Nebelung et al., 2024). Herajärvi et al. haben in ihrer Analyse des Einflusses von Hochrisikomerkmale bei akuter Typ B Dissektion auf das outcome die SVS/STS Klassifikation verwendet, jedoch kein Aortenremodelling im follow-up betrachtet (Herajarvi et al., 2023). Die multizentrische retrospektive Studie von Sachs et al. zur präemptiven Behandlung von unkomplizierten TBAD mit Hochrisikomerkmale in der akuten und subakuten Phase schließt non-A/non-B Dissektionen aus, obwohl sie unter der SVS/STS Klassifikation zu den Typ B Dissektionen zählt (Sachs et al., 2024). Auch Li et al. haben in ihrer Studie über Langzeit-Remodelling bei TBAD nach TEVAR eine andere Methodik zur morphologischen Beschreibung verwendet als von SVS/STS empfohlen wird (Li et al., 2022).

Das TBAD-Patientenkollektiv der Universitätsklinik Aachen wurde zuletzt 2014 in einer multizentrischen Studie von Grommes et al. bezüglich Risikofaktoren für Mortalität und Versagen der konservativen Therapie untersucht (Grommes et al., 2014). Die Studie inkludierte insgesamt 120 konservativ behandelte Patienten zwischen 1997 und 2010 in den Universitätskliniken Aachen, Maastricht und Innsbruck.

Seit 2014 wurde keine Auswertung der behandelten Typ B Dissektionen an der Universitätsklinik RWTH Aachen publiziert.

Für die vorliegende retrospektive Studie erfolgte deshalb eine einheitliche Berichterstattung gemäß den neuen Berichterstattungsstandards der Amerikanischen Gesellschaften für Thorax- und Gefäßchirurgie. Es wurden sowohl konservativ als auch operativ behandelte Patienten inkludiert und, soweit es im Rahmen der retrospektiven Studie möglich war, ein radiologisches follow-up durchgeführt.

2 Zielsetzung

Angesichts der in der Einleitung dargelegten Gründe verfolgt die aktuelle klinische Forschung das Ziel, die Mortalitäts- und Komplikationsraten bei der Typ B Aortendissektion durch die Identifikation von Risikofaktoren und die Optimierung der Therapieansätze zu reduzieren. Es ergibt sich jedoch eine Heterogenität der Nomenklaturen, Definitionen und Klassifikationen, die den Vergleich der Studien untereinander erschwert (Forbes, 2020).

Die vorliegende Dissertation untersucht anhand des Patientenkollektivs der Universitätsklinik RWTH Aachen (2018-2021), ob sich mit Hinblick auf die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts bei operierten und konservativ behandelten Patienten signifikante Unterschiede zeigen.

Zur Ermittlung potenzieller Unterschiede werden die Komorbiditäten, klinische Befunde und radiologische Merkmale der betroffenen Patienten zunächst im Gesamtkollektiv und anschließend in den jeweiligen Gruppen analysiert.

Als Sekundäranalyse soll in der vorliegenden Dissertation untersucht werden, ob sich mit Hinblick auf das positive Aortenremodelling und die Operationsbeziehungsweise re-Operationsrate im follow-up bei operierten und konservativ behandelten Patienten signifikante Unterschiede zeigen.

Für die Festlegung der zu erhebenden Merkmale für die Primär- und Sekundäranalyse werden die aktuellen SVS/STS Berichterstattungsstandards verwendet. Die retrospektive Analyse der Erfahrungen eines Zentrums soll zu einer einheitlicheren Berichterstattung beitragen und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse verbessern.

Die zentrale Fragestellung der Arbeit lautet: In welchem Ausmaß beeinflussen Risikofaktoren, klinische Befunde, radiologische- und laborchemische Merkmale die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts bei Patienten mit einer Typ B Aortendissektion?

3 Material und Methoden

3.1 Studienkollektiv und Datenerhebung

Das Studienkollektiv bestand aus 77 Patienten, die in der RWTH Uniklinik Aachen von Januar 2018 bis Juni 2022 wegen einer Typ B Aortendissektion behandelt wurden. Patienten, bei denen die Erstdiagnose und die initiale Therapie nicht im UKA stattgefunden haben, wurden ausgeschlossen. Patienten mit Z.n. Typ A Aortendissektion wurden ebenfalls ausgeschlossen.

In einem ersten Zeitpunkt wurde das Gesamtkollektiv betrachtet. Anschließend erfolgte eine Unterteilung in die Subgruppen „Überlebende“ und „Nicht-Überlebende“. Als „Nicht-Überlebende“ galten alle Patienten, die im Rahmen des initialen Aufenthalts verstorben sind. „Überlebende“ waren dementsprechend alle Patienten, die nicht im Rahmen des initialen Aufenthalts verstorben sind.

Es erfolgte ebenfalls die Teilung des Gesamtkollektivs nach Therapie. Es wurde zwischen konservativ- und operativ behandelten Patienten unterschieden.

Nach der Entlassung wurden die Patienten weiterhin im Rahmen des follow-up radiologisch untersucht.

In die follow-up Analyse wurden nur die „Überlebenden“ Patienten mit vorhandenen CTA eingeschlossen.

In der follow-up Analyse der operierten Patienten war der Endpunkt die Re-OP.

In der follow-up Analyse der konservativ behandelten Patienten war der Endpunkt die OP im follow-up.

Anhand der integrierten Krankenhausinformationssysteme Medico (CompuGroup Medical, Koblenz, Deutschland) und IntelliSpace Critical Care and Anesthesia (Philips, Amsterdam, Niederlande) wurden sämtliche Risikofaktoren, Punkte der Anamnese und Laborwerte erhoben. Hierzu wurden ärztliche Entlassungsbriefe, Notaufnahme- und Intensivstationsprotokolle, Operationsberichte, Verlaufsdokumentation sowie radiologische Befunde verwendet. Die der UK Aachen vorliegenden CT-Bilder wurden mit dem Medico DICOM Viewer ausgewertet. Die in der vorliegenden Dissertation enthaltenen CT-Bilder stammen aus der Klinik für Gefäßchirurgie der RWTH Uniklinik Aachen.

Alle erhobenen Daten wurden mittels Microsoft Excel 2021 (Microsoft, Redmond, Vereinigten Staaten) gesammelt. Die statistische Auswertung erfolgte mittels der

IBM SPSS Statistics Software (Version 29.0.2.0) (SPSS Inc., Chicago, Vereinigten Staaten). Graphiken und Tabellen wurden durch IBM SPSS Statistics und Microsoft Excel 2021 erstellt. Die Verfassung der Dissertation erfolgte anhand von Microsoft Word 2021 (Microsoft, Redmond, Vereinigten Staaten). Zur Verwaltung von Literaturquellen und Zitaten wurde die EndNote 21 Software (Clarivate, Philadelphia, Vereinigten Staaten) verwendet. Zeichnungen wurden mit der Software Procreate (Version 5.3.5) (Savage Interactive, Hobart, Australien) erstellt.

3.2 Erhobene Parameter und Definitionen

Die Vordiagnosen und Risikofaktoren der Patienten wurden ohne Stadieneinteilung erhoben. Als Grundlage für die zu erhebenden Merkmale diente die retrospektive Studie von Doukas et al. zu Typ A Dissektionen aus der Klinik für Gefäßchirurgie der Uniklinik RWTH Aachen (Doukas, Dalibor, et al., 2024). Das Alter des Patienten entspricht dem Lebensalter zum Zeitpunkt der Aufnahme im Krankenhaus. Weitere Parameter wie Gewicht, Körpergröße, Geschlecht und Body-Mass-Index (BMI) wurden ebenfalls erhoben.

Der S3 Leitlinie der Deutschen Adipositas Gesellschaft entsprechend wurden Patienten mit einem BMI größer oder gleich 30 Kilogramm pro Quadratmeter als adipös eingestuft (Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V., 2024). Als Raucher wurden Patienten definiert, die früher oder noch zum Zeitpunkt der Aufnahme Zigaretten geraucht haben. Dadurch entsprechen Nichtraucher Nie-Rauchern. Das Vorliegen einer chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) wurde ebenfalls dokumentiert.

Potenzielle kardiovaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz, zerebrovaskuläre Insulte und eine chronische ischämische Kardiomyopathie wurden miterfasst. Darüber hinaus wurde anhand der Kidney Disease Improving Global Outcomes Klassifikation ermittelt, ob Patienten unter einer chronischen Nierenerkrankung (CKD) litten.

Vorherige chirurgische Behandlungen der Aorta wurden miterhoben. Hierzu wurde unterschieden zwischen Behandlungen der aufsteigenden und absteigenden Aorta. Miterfasste Behandlungen der Aorta ascendens waren unter anderem der Aorta ascendens Ersatz im Rahmen einer David oder Bentall

Operation. Nicht mit einbezogen wurden Aorto-koronare Bypässe, da sie nicht als Behandlungen von einer Aortenpathologie eingestuft wurden.

Ein wichtiger anamnestischer Punkt in der ätiologischen Klärung von TBAD ist das Vorliegen einer Bindegewebserkrankung. Diese sind hauptsächlich das Marfan Syndrom, Loeys-Dietz Syndrom und Ehlers-Danlos Syndrom (de Beaufort et al., 2017; Goyal et al., 2017). Bezogen auf das Marfan Syndrom galten Patienten nur als betroffen einer kongenitalen Bindegewebserkrankung, wenn sie entsprechend der Ghenter Nosologie diagnostiziert wurden (Loeys et al., 2010). Der alleinige radiologische Verdacht eines Marfan Syndroms aufgrund einer sakralen Meningozele wurde als nicht ausreichend für die Diagnose einer Bindegewebserkrankung gewertet.

Eine vorbestehende dauerhafte Medikation mit Acetylsalicylsäure (ASS) sowie Antihypertensiva wurde ebenfalls dokumentiert. Es wurde erhoben, ob Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme eine Therapie mit ASS und/oder Antihypertensiva wie Angiotensin-Rezeptorblocker, Angiotensinkonversionsenzym-Hemmer, Beta-Blocker, Calcium-Antagonisten, Alpha-Blocker oder Diuretika als Dauermedikation hatten.

Zur Einstufung des klinischen Bildes und der Verlaufsparmeter des Patienten, sowie zur potenziellen Korrelationssuche wurden Laborparameter erhoben. Hauptsächlich wurde die Hämoglobin Konzentration in Gramm pro Deziliter (g/dL), Kreatinin in Milligramm pro Deziliter (mg/dL), Laktat in Millimol pro Liter (mmol/L), Leukozyten pro Nanoliter (/nL), Procalcitonin (PCT) in Nanogramm pro Milliliter (ng/mL) und C-reaktives Protein (CRP) in mg/dL erhoben. Der erhobene Hämoglobin Wert entspricht der niedrigsten gemessenen Konzentration im initialen Zeitrahmen der Patientenaufnahme und -Überwachung. Laktat, Leukozyten, Kreatinin, PCT und CRP-Werte wurden jeweils als Maxima erfasst. Es wurde das Laktat aus der venösen Blut-Gas Analyse (BGA), Leukozyten, Kreatinin, PCT, CRP aus dem Serum und Hämoglobin aus Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) Blut erhoben.

Gemäß der S2K Leitlinie zur Typ B Aortendissektion von der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie wurde die Symptomatik des Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme anhand der folgenden Parameter ermittelt: Schmerzen, refraktäre Schmerzen, refraktäre Hypertonie und End-Organ Schäden (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Es erfolgte eine

weitere Differenzierung der End-Organ Schäden zwischen Schlaganfall, Spinale Ischämie, akute Beinischämie, akutes Nierenversagen und Ischämie der viszerale Organe. Diese Merkmale wurden systematisch bei jedem Patienten erhoben, da sie wichtig für die Einteilung der TBAD in kompliziert oder unkompliziert sind. Aufgrund mangelnder Dokumentation der Schmerzen auf einer verbalen numerischen Schmerzbewertungsskala wurden Schmerzen als dichotomes Merkmal erhoben. Die Schmerzen wurden nicht in ihrer Lokalisation differenziert. Refraktäre Schmerzen entsprachen Schmerzen, die trotz adäquater Schmerztherapie, Anxiolyse und Blutdruckkontrolle persistierten (Lombardi et al., 2020). Als adäquate Schmerztherapie galt hierfür die primäre Behandlung der Schmerzen durch intravenöse Opiate (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Refraktäre Hypertonie lag vor, wenn bei Patienten trotz Behandlung mit 3 unterschiedlichen Antihypertensiva-Klassen mit je maximal empfohlener oder maximal tolerierter Dosierung eine arterielle Hypertonie bestand (Lombardi et al., 2020).

Eine bei der Aufnahme dokumentierte oder im unmittelbaren Verlauf auftretende Schlaganfallsymptomatik wurde mit einbezogen. Eine akute Extremitäten Ischämie (ALI) wurde anhand ihrer Symptomatik (Schmerzen, Blässe, Sensibilitätsstörung, Kälte, Pulslosigkeit distal des Verschlusses, Lähmung und Schock) und mit Hilfe der Duplex/Dopplersonographie gemäß der Rutherford Einteilung erfasst (Rutherford et al., 1997). Eine neurologische Diagnostik konnte ermitteln, ob bei Patienten anhand der modifizierten Tarlov Punkte Skala eine Spinale Ischämie vorlag (SCI). Insbesondere konnten hierfür die Paraplegie oder Paraparese deuteud sein (Chiesa et al., 2005). Zur Ermittlung des akuten Nierenversagens (AKI) aufgrund der renalen Ischämie wurde die Acute Kidney Injury Network (AKIN) Klassifikation genutzt (American Society of Nephrology, 2005). Ab einer Serum Kreatinin Erhöhung von mindestens 0,3 mg/dl innerhalb von 48 Stunden oder ab einem Anstieg um das 1,5-fache innerhalb von 7 Tagen bestand definitionsgemäß eine AKI. Diese Kriterien entsprechen einem AKI Stadium I laut AKIN-Klassifikation (American Society of Nephrology, 2005).

Im Rahmen der Dissektion kann es zu einer Minderperfusion der Viszeralarterien kommen, die zur Folge unter anderem eine mesenteriale Ischämie, einen Leberinfarkt oder einen Milzinfarkt haben kann. Die Ischämie weiterer viszeraler Organe, wie zum Beispiel der Gallenblase, sind möglich, obwohl jedoch äußerst selten (Ito et al., 2013). Im Rahmen dieser Arbeit wurde das Vorliegen einer

mesenterialen Ischämie beabsichtigt. Die frühe Symptomatik der abdominalen Schmerzen kann durch das Vorliegen der Aortendissektion maskiert werden. Darüber hinaus kann es sein, dass eine mesenteriale Ischämie vorliegt ohne dass Laborwerte wie die Laktatdehydrogenase (LDH), Laktat, oder die Kreatinkinase darauf hindeuten (Akutsu et al., 2007). Aufgrund dessen wurde zur Diagnose der mesenterialen Ischämie ebenfalls der Befund der Computer Tomographie in arterieller und venöser Phase hinzugezogen.

Zur Einteilung der Aortendissektionen wurde die anatomische Unterteilung der Aorta nach Ishimaru verwendet (Ishimaru, 2004). Sie wird von proximal nach distal in 10 Zonen (von 0 bis 9) unterteilt. Die proximale Begrenzung einer Zone entspricht der distalen Begrenzung der proximalen Zone.

Zone 0 reicht von distal der Aortenklappe bis distal des Abganges des Truncus Brachiocephalicus. Zone 1 reicht bis distal des Abganges der Arteria Carotis Sinistra. Zone 2 reicht bis distal des Abganges der Arteria Subclavia Sinistra (LSA). Zone 3 reicht bis 2 Zentimeter distal des Abganges der LSA. Zone 4 reicht bis zur Mitte der Aorta descendens thoracalis. Zone 5 reicht bis proximal des Abgangs des Truncus Coeliacus. Zone 6 reicht bis proximal des Abgangs der Arteria Mesenterica Superior (AMS). Zone 7 reicht bis proximal des Abgangs der Arteriae Renales. Zone 8 reicht bis distal der Abgänge der Arteriae Renales. Zone 9 reicht bis zur Bifurcatio Aortae. Die Zonen 10 und 11 sind nicht Teil der Aorta, weil sie sich distal der Aorten Bifurkation befinden, bleiben aber relevant, da Dissektionen sich über die Aorta hinaus erstrecken können. Zone 10 reicht von distal der Aorten Bifurkation bis proximal der Iliaca Bifurkation. Zone 11 beschreibt eine Arteria Iliaca Externa Beteiligung (Ishimaru, 2004).

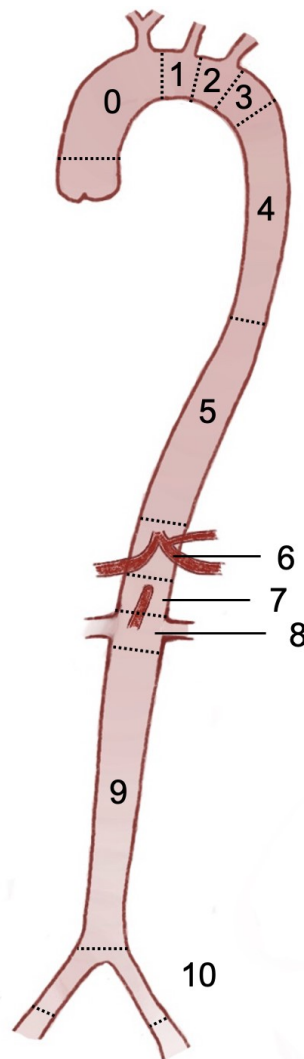


Abbildung 4: Ishimaru Zonen der Aorta verändert nach Czerny et al., 2019.

Die Aortendissektionen wurden anhand der neuen Standards für Berichtserstattung der Amerikanischen Gesellschaft für Thoraxchirurgie und der Amerikanischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (STS/SVS) klassifiziert.

Die neuen Berichtserstattungsstandards der STS und SVS aus dem Jahre 2020 richten sich nach der Stanford Klassifikation unter Einbezug des proximalen und distalen Ausmaßes der Dissektion. Ebenfalls von wichtiger Bedeutung ist die Lokalisation der Einrissstelle. Eine Typ A Aorten Dissektion (TAAD) liegt demnach nur vor, wenn die Einrissstelle sich in der Aorta ascendens befindet. Eine Aorten Dissektion bei der sich die Einrissstelle distal der Aorta ascendens befindet, sich das falsche Lumen jedoch retrograd bis in die Aorta ascendens erstreckt, gilt nicht als TAAD. Demnach liegt eine TBAD vor, wenn die Einrissstelle sich zwischen Zone 1 und 9 befindet (Lombardi et al., 2020). Eine TBAD wird mit dem Buchstaben "B" beschrieben sowie mit 2 weiteren tiefgestellten Zahlen. Die erste tiefgestellte Zahl entspricht der proximalen

beteiligten Zone der Dissektion, die zweite tiefgestellte Zahl entspricht der distalen beteiligten Zone der Dissektion: $B_{p,d}$. Bei TAAD ist definitionsgemäß immer die Zone 0 beteiligt, deshalb wird auf die erste tiefgestellte Zahl verzichtet und nur die distale betroffene Zone genannt. Zum Beispiel: Eine Typ A Aortendissektion, bei der das falsche Lumen bis in den Truncus Coeliacus reicht, wird A_6 geschrieben. Wenn die Intima Einrissstelle der Aortendissektion sich distal der Zone 0 befindet, handelt es sich um eine Typ B Aortendissektion. Hierbei ist zu beachten, dass die erste tiefgestellte Zahl in der TBAD-Schreibweise nicht unbedingt die Einrissstelle beschreibt, sondern die proximale Zone, die an der Dissektion beteiligt ist. Eine Aortendissektion mit Einrissstelle in Zone 3, die sich bis in die rechte Arterie Iliaca erstreckt, wird $B_{3,10}$ geschrieben. Wenn durch einen retrograden Fluss im falschen Lumen die Dissektion sich bis proximal der LSA erstrecken würde, dann würde sich die Dissektion $B_{2,10}$ schreiben.

Zur Beschreibung und Einteilung der Aorten Pathologie des Patienten wurde die Kontrastmittel-gestützte Computer Tomographie Angiographie (KM-CTA) verwendet.

Miterfasst wurde ebenfalls das Vorhandensein einer Ruptur, true lumen collapse, Malperfusion und Pleuraerguss. Eine Ruptur der Aorta wurde definiert als ein Extravasat von Blut über die Tunica Adventitia hinaus. Hierbei wurde nicht zwischen einer freien und einer gedeckten Ruptur differenziert (Lombardi et al., 2020). Der Kollaps des echten Lumens, auch „true lumen collapse“ genannt, bezeichnet eine vollständige Komprimierung des wahren Lumens. In der CT-Angiographie deutet eine fehlende Kontrastierung des echten Lumens, sowie ein Aufliegen der Dissektionsmembran auf der gegenüberliegenden Intima auf die Pathologie hin (Zhang et al., 2021). Wenn bei Patienten eine TBAD mit true lumen collapse vorlag, wurde ebenfalls die proximal betroffene Zone des Kollapses sowie die Länge in mm des betroffenen Abschnittes erhoben.



Abbildung 5: True Lumen Collapse. **A**, CTA der dissezierten Aorta in axialer Ansicht. Ventral ist das echte Lumen zu sehen, dorsal das falsche Lumen. Die Dissektionsmembran trennt das echte von dem falschen Lumen. **B**, CTA der dissezierten Aorta wenige Zentimeter weiter distal in axialer Ansicht. Das falsche Lumen komprimiert das echte Lumen, die Dissektionsmembran liegt der Gefäßwand auf. **C**, CTA der dissezierten Aorta in sagittaler Ansicht mit langstreckigem true lumen collapse.

Durch die Dissektion kann es in den aus der Aorta entspringenden Gefäßen zu einer Malperfusion kommen. Grund hierfür kann eine Verlegung des Gefäßes durch die Dissektionsmembran, eine Minderperfusion des echten Lumens oder ein Ursprung aus dem falschen Lumen sein. Die Malperfusion äußerte sich durch eine in der CTA sichtbare reduzierte Kontrastierung eines Gefäßes oder Organ Parenchyms.



Abbildung 6: CTA in axialer Ansicht einer dissezierten abdominellen Aorta. Die obere Polararterie der linken Niere (im Bild rechts zu sehen) entspringt aus dem falschen Lumen und weist eine Malperfusion auf.

Pleuraergüsse in der initialen klinischen Untersuchung wurden anhand der CT-Aufnahmen ermittelt (Yamada et al., 2016).

Um einen genaueren Einfluss der Einrissstelle auf den Verlauf der Dissektion zu ermitteln wurde die Lokalisation sowie die Länge des Einrisses bestimmt. Aufgrund der hohen Scherkräfte kann die Dissektionsmembran eine komplexe

Morphologie mit mehreren Einrissen aufweisen. Der in der Fachliteratur vorkommende Begriff "Entry" wird hier verwendet, um die Einrissstelle der Dissektionsmembran zu beschreiben. Die bedeutendste Einrissstelle (auch "main Entry" genannt) wird definiert als die größte proximale Verbindung zwischen dem wahren und dem falschen Lumen, die zum maximalen Eintrittsstrom in das falsche Lumen führt (Evangelista et al., 2014). Die Lokalisation des main Entry erfolgte gemäß den entsprechenden Aorten Zonen 0 bis 9 (Lombardi et al., 2020). Einrisse, die über 2 Zone reichten, wurden beiden zugeordnet.

Die Größe des Entry in mm wurde als der größte Durchmesser des Einrisses in sagittal, koronar und axialen CT-Schnitten definiert (Evangelista et al., 2014). Dieses Vorgehen ist ebenfalls in einer italienischen Studie aus 2014 verwendet worden. Die Messungen erfolgten anhand der digitalen Messfunktion des „CGM Medico PACS Viewer“. Das Symbol „Ø“ wird repräsentativ für den Durchmesser in den Tabellen des Kapitels „Ergebnisse“ verwendet.

Des Weiteren wurde der maximale Durchmesser der Aorta der Patienten ermittelt. Für möglichst einheitliche Messungen wurden verschiedene Standards eingehalten. Sämtliche Pathologien oder Anomalien der Aorta können zu einer erschwerten Messung führen. Atherosklerotische Veränderungen der Gefäßwand können zur Folge eine Elongation des betroffenen Abschnitts haben. Aufgrund der Elongierung des Gefäßes, kann es anschließend zu einer Knickbildung und im Verlauf zu einer Schleifenbildung kommen. Die Knick- und Schleifenbildung wird als „kinking“ bezeichnet (Ooyama & Sakamoto, 1995). In der Bildgebung ist das Kinking der Aorta aufgrund des atypischen Verlaufs des Gefäßes zu erkennen. Wird eine Linie parallel zum Blutstrom durch die Mitte der gesamten Aorta gezogen, stellt sich bei ausgeprägtem Kinking heraus, dass der Blutstrom multiple bedeutende Richtungswechsel durchgeht.

Ein wichtiger Standard für die Messung des maximalen Durchmessers der Aorta besagt, dass die Messung immer rechtwinklig zum Strom des Blutes erfolgen sollte (Lombardi et al., 2020). Die alleinige Messung des Aortendurchmessers in axialer Schicht würde im Falle eines ausgeprägten Kinking der Aorta zu falsch hohen Werten führen. Diesem liegt zum Grunde, dass die axiale Schicht nicht immer orthogonal zum Gefäß steht. Die Schrägen des Gefäßes erlauben es also nicht, sich auf eine einzelne Schnittebene zu verlassen, um eine möglichst richtige Messung durchzuführen. Deswegen wurden zur Messung des

maximalen Durchmessers der Aorta die sagittale, axiale und koronare CT-Schnittebenen betrachtet.

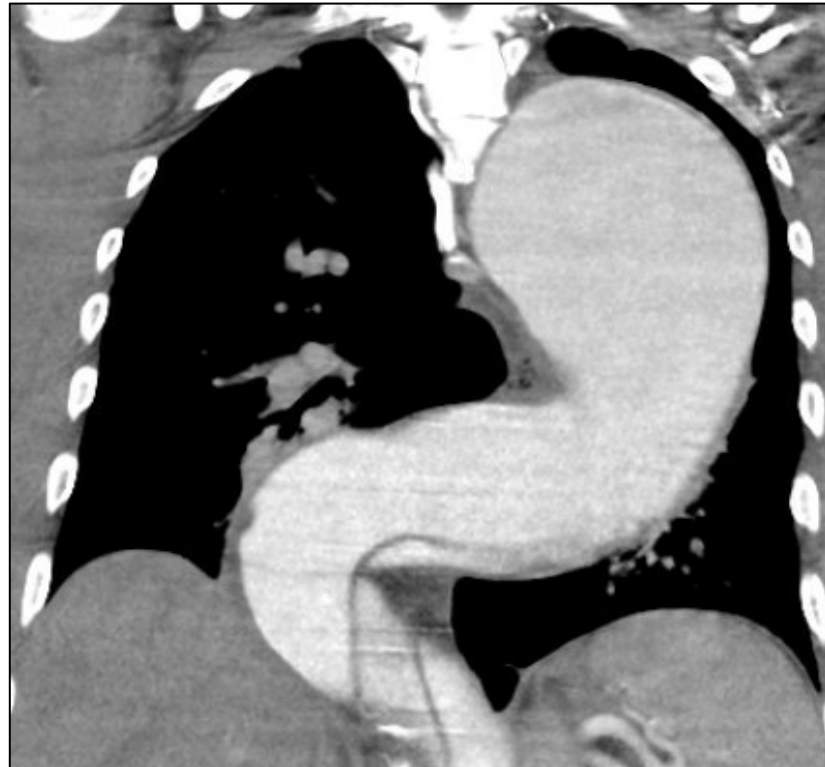


Abbildung 7: CTA in koronarer Ansicht einer Typ B Aortendissektion mit einem ausgeprägten Aneurysma und Kinking der Aorta.

Alle Messungen des Aorten Durchmessers erfolgten von der Adventitia einer Seite bis zur Adventitia der gegenüberliegenden Seite. Das bedeutet, dass die gesamte Gefäßwand (Adventitia, Media und Intima) in die Messung der Aorta mit einbezogen wurde. Der maximale Durchmesser der Aorta wird dementsprechend als längste gerade Linie bezeichnet, die zwischen den Aorta-Außenwänden, rechtwinklig zu Blutfluss in axialer, sagittaler oder transversaler Ebene gezogen werden kann (Lombardi et al., 2020).

Befindet sich jedoch der maximale Durchmesser in einem dissezierten Abschnitt der Aorta muss eine weitere Regel beachtet werden. Das lässt sich darauf zurückführen, dass der betroffene Abschnitt eine nicht zirkuläre Gefäßwand mit einer polymorphen Dissektionsmembran aufweisen kann. In der akuten Phase der Aortendissektion weist die Membran die größte Mobilität und Variabilität auf (Karmonik et al., 2012). Mit zunehmender Chronifizierung verliert die Dissektionsmembran ihre Welligkeit (Ganten et al., 2009). Darüber hinaus wird die Dissektionsmembran über die Zeit dicker, mit der größten Wachstumsrate in den ersten 3 Monaten nach dem initialen Dissektionseignis (Peterss et al.,

2016). Zur Messung der Aorta im dissezierten Abschnitt wurde beachtet, dass der Durchmesser aus einer geraden Linie besteht, die nicht nur orthogonal zum Blutfluss verläuft, sondern auch die Dissektionsmembran mittig kreuzt.

Multiple Studien haben bewiesen, dass ein Durchmesser der Aorta über 40 Millimeter (mm) als Risikofaktor für ein Versagen der konservativen Therapie und Mortalität gilt (Grommes et al., 2014; Onitsuka et al., 2004; Winnerkvist et al., 2006). Aufgrund dieser Tatsache wurde in dieser Arbeit bei einem maximalen Durchmesser der Aorta größer als 40 mm zusätzlich dokumentiert welche Zone der Aorta (gemäß Abbildung 4) davon betroffen war. Eine Bestimmung der betroffenen Zone ermöglicht eine potenzielle, differenziertere Einschätzung des Risikofaktors.

Der Unterschied zwischen dem Durchmesser des echten Lumens und dem des falschen Lumens kann die Thrombosierung des falschen Lumens beeinflussen (Tang, Chen, Yang, et al., 2023). Infolgedessen wurde ebenfalls der maximale Durchmesser des falschen Lumens erfasst. Die Messung des falschen Lumens erfolgte von der Innenseite der äußeren Gefäßwand bis zur Innenseite der Dissektionsmembran. Die Beschreibung des Durchmessers von Intima bis Intima erweist sich als unzutreffend, da diese anatomisch gesehen nur das echte Lumen betreffen kann. Die Dissektion der Aorta spaltet die aus mehreren Schichten bestehende Gefäßwand. Diese Spaltung kann zwischen der Intima und Media erfolgen, aber sich auch weiter in die Media oder bis in die Adventitia erstrecken (Osada et al., 2013). Dementsprechend verläuft der Durchmesser von der Innenseite der Gefäßwand bis zur gegenüberliegenden Innenseite der Gefäßwand.

Dieses Vorgehen stimmt überein mit den SVS/STS Empfehlungen zur Messung der Aorta.

Die medizinische Behandlung der Aorten Pathologie wurde ebenfalls retrospektiv erfasst. Primär wurde die Unterscheidung zwischen konservativer und operativer Therapie vorgenommen. Unter einer operativen Therapie waren Herz- oder Gefäßchirurgische Eingriffe zur Behandlung der Aortendissektion zu verstehen. Das Datum der Operation wurde erfasst, um den zeitlichen Abstand zwischen der Diagnose und der anschließenden Therapie zu ermitteln. In Fällen, in denen eine Operation an einem Tag begonnen und am nächsten Tag abgeschlossen wurde, wurde das Datum der Operation als der erste Tag festgelegt.

Die operative Therapie wurde weiter unterteilt in eine offene oder endovaskuläre Behandlung. Bei der offenen Behandlung unterschied man anhand der Operationsberichte und Fallpauschalen zwischen verschiedenen Verfahren, darunter dem kompletten Bogenersatz, inkompletten Bogenersatz, dem „Frozen Elephant Trunk“ oder dem Elephant Trunk. Zusätzlich wurden begleitende Eingriffe, wie der Carotis-Subclavia Bypass, Carotis-Carotis-Subclavia Bypass oder ein sogenanntes "debranching", in die Tabelle einbezogen.

Die endovaskuläre Versorgung der TBAD wurde primär in TEVAR und nicht-TEVAR unterteilt. Bei Patienten mit einer TEVAR wurde die proximale und distale Landungszone, die Dimensionen der Prothese sowie die herstellende Firma dokumentiert. Bei der Implantierung weiterer Prothesen im Rahmen der gleichen Operation, wurde diese Dokumentation ebenfalls durchgeführt.

Unabhängig von der Unterscheidung zwischen konservativ und operativ wurde dokumentiert, ob die Patienten eine neue hypertensive medikamentöse Therapie erhalten haben. Als neue anti-hypertensive Therapie galt Medikation, die aufgrund ihrer Blutdrucksenkenden Wirkung, neu für den Patienten in einem Zeitraum zwischen Aufnahme und Entlassung eingesetzt wurde.

Der Verlauf sowie mögliche postoperative Komplikationen während des gesamten Aufenthalts des Patienten wurden erfasst. Die Gesamtdauer des Krankenhausaufenthalts sowie die Verweildauer auf der Intensivstation wurden in Tagen quantifiziert. Zusätzlich wurde die Beatmungsdauer auf der Intensivstation in Stunden erhoben. Unter den postoperativ aufgetretenen pulmonalen Komplikationen zählten Pneumonie, akute respiratorische Insuffizienz, sowie prolongiertes weaning. Gemäß dem internationalen Konsens wird prolongiertes weaning als der Entwöhnungsprozess von der Beatmungsmaschine bei Patienten, die entweder mindestens 3 Entwöhnungsversuche erfolglos durchlaufen haben oder nach dem ersten spontanen Atemversuch länger als 7 Tage Entwöhnung benötigt haben, definiert (Schonhofer et al., 2020).

Weitere postoperative Komplikationen wie SCI, ALI, AKI, Schlaganfall und die akute Darmischämie wurden wie ebenfalls erfasst. Weitere Operationen, die im Verlauf des Aufenthalts aufgetreten sind, wurden dokumentiert.

Bei Patienten, die im Laufe des Aufenthalts verstorben sind, wurde das Todesdatum miterfasst.

Für die follow-up Messungen wurden die neuesten CTA-Bilder ausgewertet, die der Klinik für Gefäßchirurgie im UKA verfügbar waren. Hierfür sind CT-Aufnahmen herangezogen worden, bei denen die gesamte Aorta kontrastmittelgestützt zu beurteilen war. Gemäß der SVS/STS Empfehlungen zur follow-up Bildgebung, wurden die Durchmesser der Lumina, aneurysmatische Veränderungen, Aorta Remodelling, Endoleak sowie morphologische Veränderungen des Stents erfasst. Des Weiteren wurde die Durchgängigkeit des falschen Lumens ermittelt. Hierfür wurde das falsche Lumen entweder als vollständig thrombosiert, vollständig durchgängig oder als teilweise thrombosiert eingestuft.

Gemäß der SVS/STS Empfehlung wurde im Rahmen des follow-up ebenfalls das maximale Aortenwachstum gemessen (Lombardi et al., 2020). Aufgrund dessen, dass die follow-up Untersuchungen nicht zu festen Zeitintervallen erfolgten, wurde das maximale Aortenwachstum durch die Anzahl Monate zwischen erster und letzter Untersuchung geteilt. Dadurch ergibt sich das maximale Aortenwachstum in mm pro Jahr (mm/y).

Positives Remodelling der Aorta wurde für den thorakalen sowie abdominellen Abschnitt des Gefäßes ermittelt. Ein positives Remodelling der Aorta lag vor, wenn einer der 3 folgenden Punkte zutraf:

- Eine Reduktion des Durchmessers des falschen Lumens ohne Vergrößerung des Gesamtdurchmessers der Aorta.
- Eine Vergrößerung des Durchmessers des echten Lumens ohne Vergrößerung des Gesamtdurchmessers der Aorta
- Eine Reduktion des Gesamtdurchmessers der Aorta

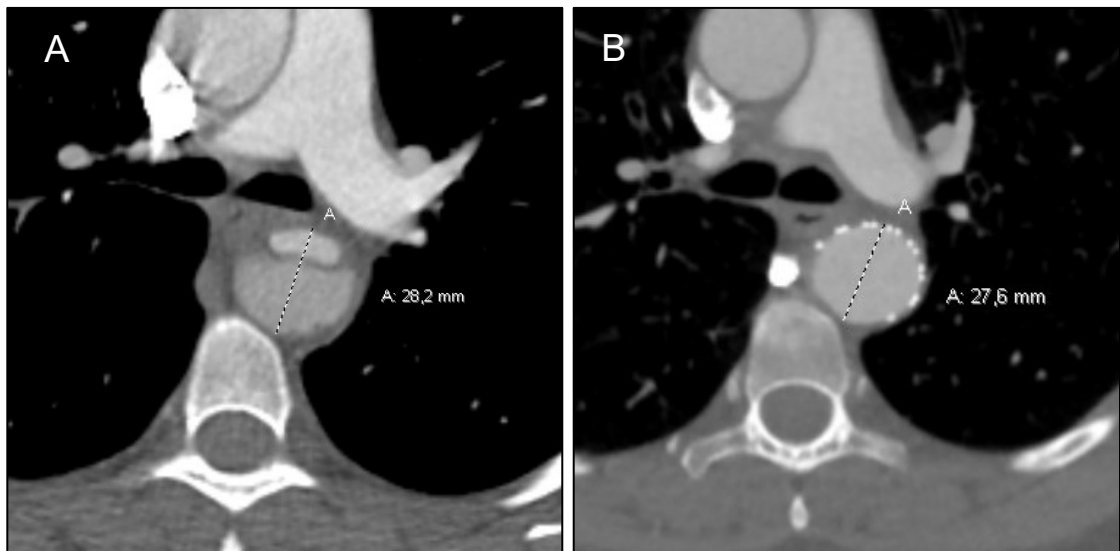


Abbildung 8: CT-Aufnahme in axialer Ansicht mit positivem Aortenremodelling im Verlauf. A, akute Dissektion der thorakalen Aorta descendens (Aortendurchmesser: 28,2mm). B, follow-up CT-Untersuchung nach implantierter TEVAR im wahren Lumen (Aortendurchmesser: 27,6mm). Es zeigt sich ein positives Aortenremodelling.

Neben dem positiven Remodelling der Aorta wurde ebenfalls auf das Remodelling der Dissektionsmembran geachtet. Laut Peterss, S. et al geht das Remodelling der Dissektionsmembran mit der Chronifizierung der Aortendissektion einher (Peterss et al., 2016). Weitere Autoren haben die Zunahme der Dicke, eine reduzierte Beweglichkeit oder eine zunehmende Geradlinigkeit der Membran als auftretende Merkmale bei einer Chronifizierung identifiziert (Ganten et al., 2009; Karmonik et al., 2012). Nach diesen Merkmalen wurde dementsprechend das Remodelling der Dissektionsmembran definiert.

Ein Endoleak im Rahmen einer Aortendissektion beschreibt die Durchblutung des falschen Lumens trotz endovaskulärer Behandlung des betroffenen Abschnitts. Es werden unterschiedliche Formen des Endoleaks unterschieden, die sich subtil von dem klassischen Endoleak im Sinne der Behandlung von Aortenaneurysmen unterscheiden (Cassagnes et al., 2016).

Ein Endoleak Typ I beschreibt den Fluss in das falsche Lumen, bei dem sich die Eintrittsstelle zwischen der Gefäßwand und dem Ende der Prothese befindet. Hierfür unterscheidet man zwischen dem Typ Ia, der das proximale Ende der Prothese betrifft und Typ Ib, der das distale Ende der Prothese betrifft. Während ein Typ Ia Endoleak auf eine Undichtigkeit zwischen der Prothese und der Gefäßwand zurückzuführen ist, wird ein Typ Ib Endoleak durch einen neu entstandenen Entry, der durch den distalen Stent-Graft verursacht wird, erklärt (SINE) (Li et al., 2019).

Ein Endoleak Typ II liegt vor, wenn das falsche Lumen durch retrograden Fluss aus abzweigenden Gefäßen der Aorta perfundiert wird. Aus der Aorta entspringende Gefäße wie A. subclavia sinistra, Arteriae (Ae.) intercostales und Ae. bronchiales können beispielsweise an einer retrograden Perfusion des falschen Lumens beteiligt sein (Lombardi et al., 2020).

Ein Endoleak Typ R beschreibt einen antegraden Fluss aus dem echten Lumen in das falsche Lumen über distale Fenestrationen der Dissektionsmembran (Lombardi et al., 2020).

Im follow-up wurden ebenfalls morphologische Veränderungen der thorakalen Stent-Prothese wie "bird-beak", Prothesen Dislokation sowie Materialversagen erfasst. Ein "bird-beak" entsteht, wenn der Stentgraft inadäquat an der Gefäßwand anliegt und stattdessen eine charakteristische Form annimmt, die einem Vogelschnabel (bird beak, auf englisch) ähnelt. Zur genaueren Definition eines bird-beak wurden Studien von Cao et al. sowie Frohlich et al. verwendet. Zur Beurteilung des bird-beaks wurde der Abstand zwischen dem proximalen Ende des Stent-grafts und der Gefäßwand an der kleinen Krümmung des Aortenbogens gemessen. Ein bird-beak wurde definiert als ein Abstand von 5 mm oder mehr in den CT-Nachuntersuchungen (Cao et al., 2020; Frohlich et al., 2020).



Abbildung 9: CT in sagittaler Ansicht einer TEVAR mit bird beak Konfiguration im Aortenbogen.

Für Patienten, die initial konservativ behandelt wurden, jedoch im Verlauf eine Operation zur Behandlung der Dissektion erhielten, wurde der Zeitpunkt der Operation als letztes follow-up berücksichtigt. Hieraus ergaben sich, aufgrund des Verlaufs, 3 unterschiedliche Gruppen von Patienten in der Nachuntersuchung:

1. Patienten mit konservativer Behandlung ohne Operation im follow-up
2. Patienten mit operativer Behandlung im Rahmen des Erstaufenthalts
3. Patienten mit konservativer Behandlung im Rahmen des Erstaufenthalts, die sich einer operativen Behandlung im Rahmen des follow-up unterziehen mussten.

In den Gruppen 1 und 2 wurde das letzte CT für die follow-up Messungen verwendet. In der Gruppe 3 wurde das präoperative CT als Abschlusszeitpunkt des follow-up betrachtet und entsprechend für die Messungen verwendet.

3.3 Statistische Auswertung

Bei der statistischen Auswertung des Studienkollektivs erfolgte jeweils eine Analyse der gesamt zu untersuchenden Patienten sowie eine Auswertung der jeweiligen Subgruppen. Die „überlebenden“ und „verstorbenen“ Patienten machten jeweils die Subgruppen aus. Die Subgruppe der verstorbenen Patienten bezog sich nur auf die Patienten, die im Rahmen ihres initialen Aufenthalts verstorben sind.

Für dichotome Merkmale wurde für das Gesamtkollektiv, sowie für die beiden Subgruppen der jeweils absolute und relative Anteil der Merkmalausprägung genannt.

Bei metrischen Merkmalen wurden Mittelwert, Median, Standardabweichung und der Interquartilabstand errechnet. Im Falle normalverteilter metrischer Merkmale wurde zunächst der Mittelwert und nachfolgend die Standardabweichung ausgewiesen (Habibzadeh, 2024). Im Falle von nicht-normalverteilten metrischen Merkmalen wurden der Median sowie der Interquartilabstand angegeben (Habibzadeh, 2024). Der Interquartilabstand wurde in Klammern angegeben, die Standardabweichung mit dem Symbol „±“.

Für dichotome Variablen wurden die jeweiligen Häufigkeiten der Kombinationen in den beiden Subgruppen in einer Kontingenztafel repräsentiert. Durch Vergleich der beobachteten Häufigkeiten mit den erwarteten Häufigkeiten unter der Annahme von Unabhängigkeit der Merkmale wurde anhand des exakten Tests nach Fisher oder des Chi-Quadrat Test auf einen statisch signifikanten Zusammenhang der Merkmale überprüft. Beide Tests haben als Nullhypothese, dass es keinen Zusammenhang zwischen den untersuchten Variablen gibt. Als Signifikanzniveau wurde $\alpha = 0,05$ definiert. Der exakte Test nach Fisher wurde verwendet, wenn in mindestens einem Feld der Kontingenztafel die Merkmalausprägung fünf oder weniger betrug (Kim, 2017).

Metrische Merkmale wurden initial auf Normalverteilung der jeweiligen Stichproben getestet. Diese wurden graphisch sowie rechnerisch ausgewertet. Der Normalverteilungstest nach Shapiro-Wilk eignete sich zur rechnerischen Darstellung einer Normalverteilung der Stichproben (Mishra et al., 2019). Die Nullhypothese des Shapiro-Wilk Test nimmt an, dass die Daten normal verteilt sind. Bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ wird die Nullhypothese verworfen, wenn $p < 0,05$ ist (Mishra et al., 2019). Die durch IBM SPSS erstellten Box-Plots, trendbereinigte Q-Q Diagramme und Histogramme der Stichproben erlaubten eine graphisch-visuelle Darstellung der Daten bezogen auf eine mögliche Normalverteilung.

Wenn die Merkmale beider Subgruppen normalverteilt waren, wurde anschließend auf Homogenität der Varianzen überprüft. Wenn beide Bedingungen erfüllt waren, wurde der parametrische t-Test für die univariaten Tests verwendet. Der t-Test vergleicht die Mittelwerte zweier Gruppen, um festzustellen, ob sie sich signifikant unterscheiden. Er setzt jedoch voraus, dass die Daten normalverteilt sind und die Varianzen der Gruppen ähnlich sind (Kim & Park, 2019).

Lag in mindestens einer der Subgruppen keine Normalverteilung vor, wurde der nicht-parametrische Mann-Whitney U-Test durchgeführt. Der Mann-Whitney U-Test vergleicht zwei unabhängige Gruppen, indem er die Ränge ihrer Werte untersucht. Er prüft, ob eine Gruppe systematisch höhere oder niedrigere Werte aufweist, ohne eine Normalverteilung der Daten vorauszusetzen (Fay & Proschan, 2010).

Die Signifikanzprüfungen wurden zweiseitig durchgeführt, da keine vorab festgelegte Richtung des Effekts angenommen wurde. Dies erlaubte eine objektive Analyse in beide Richtungen der Nullhypothese (Ludbrook, 2013).

4 Ergebnisse

4.1 Risikoprofil des Gesamtkollektivs

4.1.1 Komorbiditäten

Zunächst wurde das Risikoprofil des Gesamtkollektivs ermittelt. Hierfür wurden die Vorerkrankungen und Komorbiditäten insgesamt sowie unter den beiden Subgruppen (Überlebende/Nicht-Überlebende) verglichen.

Tabelle 1: Komorbiditäten der gesamten Patienten mit einer Typ B Aortendissektion nach Überleben oder Versterben.

	<i>Gesamt</i>	<i>Überlebende</i>	<i>Nicht- Überlebende</i>	<i>Fälle</i>	<i>p</i>
<i>Komorbiditäten</i>	<i>(n = 77)</i>	<i>(n = 63)</i>	<i>(n = 14)</i>	<i>(n)</i>	
Alter (Jahre)	61,9 +13,4	61,3 +13,5	64,6 +12,7	77	0,415
BMI (kg/m ²)	27 (5,9)	27,2 (6,2)	26,0 (7,73)	73	0,768
Weibliches Geschlecht	27 (35,1)	21 (33,3)	6 (42,9)	77	0,499
Nikotinabusus	26 (36,7)	19 (32,2)	7 (58,3)	71	0,108
Adipositas	20 (27,4)	16 (26,7)	4 (30,8)	73	0,742
Arterielle Hypertonie	55 (74,3)	47 (77)	9 (69,2)	74	0,729
COPD	7 (9,6)	6 (9,8)	1 (7,7)	73	1,000
pAVK	4 (5,5)	3 (4,9)	1 (7,7)	73	0,546
Vorhofflimmern	9 (12,3)	8 (13,1)	1 (7,7)	73	1,000
Herzinsuffizienz	9 (12)	6 (9,7)	3 (23,1)	75	0,183
KHK	12 (16)	8 (12,9)	4 (30,8)	75	0,204
Z.n. Apoplex	6 (8,1)	4 (6,6)	2 (15,4)	74	0,283
CKD	6 (8)	4 (6,5)	2 (15,4)	75	0,277
Z.n. A. ascendens OP	4 (5,3)	3 (4,8)	1 (7,7)	75	0,541
Z.n. A. abdominalis OP	4 (5,3)	2 (3,2)	2 (15,4)	75	0,137
Bindegewebserkrankung	3 (4)	2 (3,2)	1 (7,7)	75	0,440
Anti-hypertensive Med.	38 (52,1)	32 (53,3)	6 (46,2)	73	0,639
ASS-Einnahme	20 (27,4)	16 (26,7)	4 (30,8)	73	0,742

Für die erhobenen dichotomen und metrischen Merkmale zeigen die respektiven statistischen Tests keine signifikanten Gruppenunterschiede.

4.1.2 Symptomatik und klinische Befunde

Im nächsten Schritt wurde das klinische Erscheinungsbild der Patienten im Gesamtkollektiv sowie unter den jeweiligen Subgruppen verglichen.

Tabelle 2: Klinisches Erscheinungsbild der Patienten mit Typ B Aortendissektion nach Überleben oder Versterben.

	Gesamt	Überlebende	Nicht-Überlebende	Fälle	p
<i>Klinische Merkmale</i>	(n = 77)	(n = 63)	(n = 14)	(n)	
Schmerzen bei Aufnahme	61 (79,2)	48 (76,1)	13 (92,9)	77	0,277
refraktäre Schmerzen	10 (13,2)	6 (9,5)	4 (30,8)	76	0,062
refraktäre Hypertonie	33 (43,4)	27 (42,8)	6 (46,2)	76	0,827
Apoplex	1 (1,3)	1 (1,6)	0 (0)	77	1,000
SCI	5 (6,6)	4 (6,5)	1 (7,1)	76	1,000
ALI	7 (9,1)	4 (6,3)	3 (21,4)	77	0,108
AKI	8 (10,4)	4 (6,3)	4 (28,6)	77	0,032
Mesenterialischämie	5 (6,6)	2 (3,2)	3 (23,1)	76	0,033

Insgesamt lag bei 61 Patienten (79,2%) ein Schmerzereignis bei der Aufnahme vor, wobei der Anteil unter den Überlebenden (76,1%) im Vergleich zu den Nicht-Überlebenden (92,9%) leicht niedriger war, jedoch nicht signifikant unterschiedlich ($p = 0,277$).

13,2% aller Patienten äußerten refraktäre Schmerzen. Der Anteil unter den Überlebenden (9,5%) war niedriger als unter den Nicht-Überlebenden (30,8%), jedoch war der Unterschied nicht signifikant ($p = 0,062$). Es zeigt sich jedoch ein Trend, der eine mögliche Assoziation zwischen refraktären Schmerzen und einer erhöhten Mortalität nahelegt.

Des Weiteren, zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Überlebenden und Nicht-Überlebenden bei refraktärer Hypertension, Apoplex, SCI und ALI.

10,4% aller Patienten hatten ein akutes Nierenversagen. AKI trat häufiger bei den Nicht-Überlebenden (28,6%) als bei den Überlebenden (6,3%) auf. Dieser Unterschied ergibt sich mit $p = 0,032$ als statistisch signifikant.

Die Mesenterialischämie bei Aufnahme war signifikant mit dem Tod assoziiert ($p = 0,033$).

4.1.3 Radiologische Merkmale

Die radiologischen Merkmale und Messungen aller Patienten wurden im Gesamtkollektiv sowie zwischen den beiden Subgruppen verglichen.

Tabelle 3: Radiologische Merkmale der Patienten mit Typ B Aortendissektionen nach Überleben oder Versterben

<i>Radiologische Merkmale</i>	<i>Gesamt</i> (n = 77)	<i>Überlebende</i> (n = 63)	<i>Nicht-Überlebende</i> (n = 14)	<i>Fälle</i> (n)	<i>p</i>
Ruptur	10 (13)	3 (4,7)	7 (50,0)	77	<0,001
True lumen collapse	13 (17,1)	7 (11,3)	6 (42,9)	76	0,005
Malperfusion	16 (21,3)	9 (14,3)	7 (58,3)	75	0,002
Pleuraerguss	19 (24,6)	15 (23,8)	4 (30,8)	77	0,709
Intimaeinriss (mm)	14 (20)	12 (19)	17,5 (18)	72	0,105
max. Aorta Ø (mm)	38 (8)	37 (8)	43 (35)	77	0,035
max. FL Ø (mm)	20 (12)	20 (10)	26,5 (18)	77	0,019

Insgesamt lag bei 10 Patienten eine Ruptur der Aorta vor (13%). Drei dieser Patienten waren in der Überlebenden Gruppe (4,7%), die restlichen 7 waren in der Nicht-Überlebenden Gruppe (50%). Die Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander mit $p < 0,001$.

Insgesamt lag bei 13 Patienten ein true lumen collapse vor (17,1%). Es befanden sich 31,6% mehr Patienten mit true lumen collapse in der Nicht-Überlebenden als in der Überlebenden Gruppe (42,9% und 11,3%). Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p = 0,005$).

Bei insgesamt 16 Patienten (21,3%) lag eine Malperfusion vor. Der Anteil unter den verstorbenen Patienten (58,3%) war deutlich höher als unter den Überlebenden (14,3%). Dieser Unterschied ergab sich als statistisch signifikant ($p = 0,002$).

Bei 19 der 77 Patienten war ein Pleuraerguss radiologisch nachweisbar (24,6%). Im Vergleich zu den 15 Überlebenden Patienten (23,8%), lag bei 4 der verstorbenen Patienten (30,8%) ein Pleuraerguss vor. Jedoch zeigt der exakte Test nach Fisher keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,709$).

Die statische Auswertung der Länge des Aortendurchmessers, des Entry und des falschen Lumens mittels Shapiro-Wilk Test zeigte, dass alle drei Messwerte nicht-normal verteilt waren.

Der mediane Entry des Gesamtkollektivs betrug 14 Millimeter mit einem Interquartilabstand von 20mm. Der Mediane Entry war bei Nicht-Überlebenden im Vergleich zu Überlebenden größer (12 mm vs. 17,5 mm). Dieser Unterschied zeigte sich im Mann-Whitney-U-Test als nicht statistisch signifikant ($p = 0,105$)

Bei den Patienten insgesamt war der mediane maximale Aortendurchmesser 38 mm mit einem Interquartilabstand von 8 mm. Der Median des maximalen Aortendurchmessers war bei Nicht-Überlebenden im Vergleich zu Überlebenden größer (37 mm vs 43 mm). Hierbei handelt es sich um einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,035$).

Im Gesamtkollektiv war der mediane maximale Durchmesser des falschen Lumens 20 mm mit einem Interquartilabstand von 12 mm. Der Median des maximalen FL-Durchmesser war bei Nicht-Überlebenden im Vergleich zu Überlebenden größer (26,5 mm vs 20 mm). Hierbei handelt es sich um einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,019$).

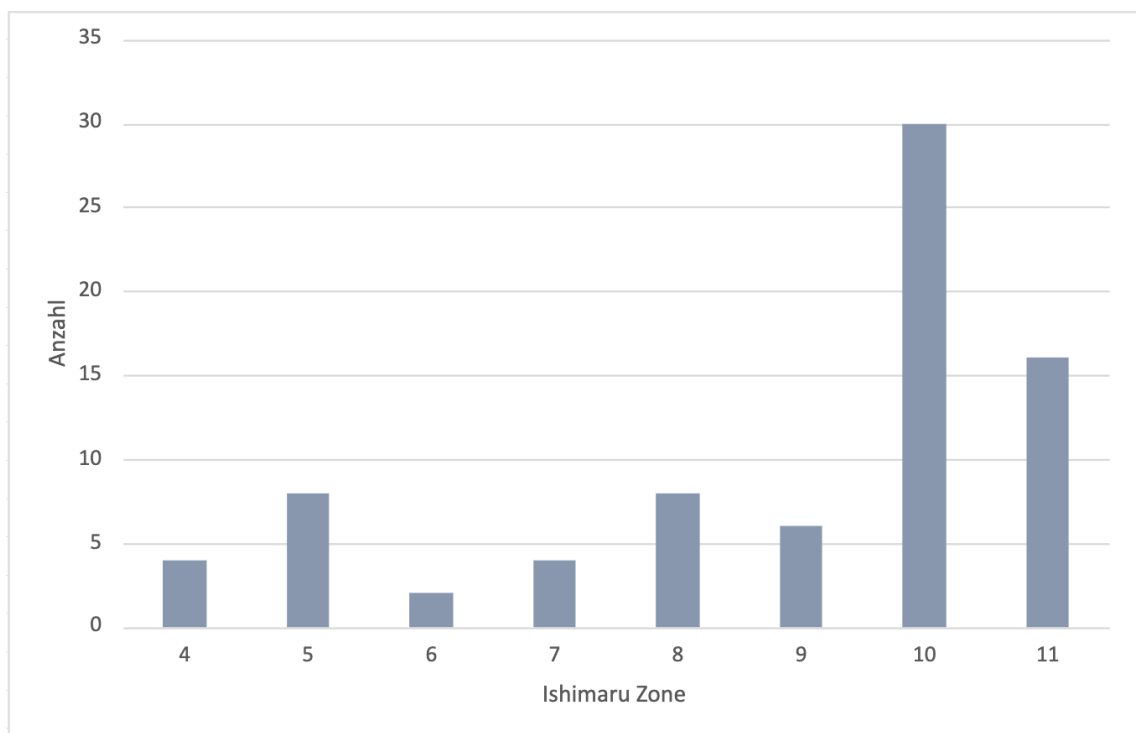


Abbildung 10: Distales Ende der Aortendisektion nach Ishimaru Zone.

Obiges Säulen-Diagramm zeigt die Anzahl der Patienten und das distale Ende ihrer TBAD in der jeweiligen Ishimaru Zone. Es ergibt sich aus der radiologischen Klassifikation der TBAD der 77 Patienten. Zu sehen ist, dass die Mehrheit der

Typ B Dissektionen sich distal bis in die Zone 10 erstreckt hat (30 von 77). Am zweithäufigsten erstreckte sich die Dissektion bis in die Zone 11 (16 von 77). Insgesamt war die distale Beteiligung in 66,7% der Fälle infrarenal lokalisiert.

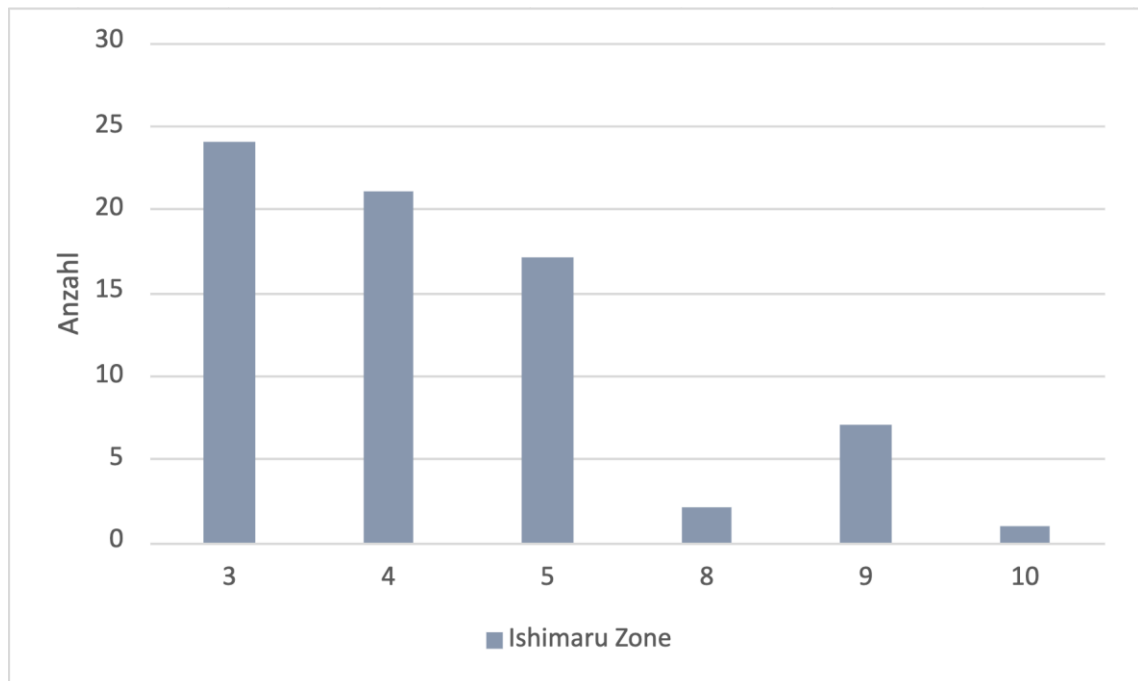


Abbildung 11: Entry Lokalisation der Aortendissektion nach Ishimaru Zone

Das obige Säulen-Diagramm zeigt die Lokalisation des main Entry jeder TBAD. Zur Einteilung der Lokalisation wurden die Zonen der Aorta nach Ishimaru verwendet. Zu sehen ist, dass 62,5% der main Entrys aus den Zonen 3 und 4 stammen (45 von 72 Fälle). Die nicht eingeblendete lineare Trendline bestätigt eine kontinuierliche Reduktion der Anzahl an main Entry mit zunehmender Entfernung von der Ishimaru Zone 3.

Tabelle 4: Auflistung der Länge des jeweiligen true lumen collapse in mm

Länge des true lumen collapse	(13)
< 50 mm	(7)
50mm – 100mm	(3)
> 100 mm	(3)

Die durchschnittliche Länge in mm des true lumen collapse beträgt 6,4 mm. Tabelle IV zeigt die Auflistung der Länge in 50 mm Inkrementen. Hier zeigt sich, dass die Mehrheit der true lumen collapse sich weniger als 50 mm erstreckt (53,8%). In drei von 13 Fällen war der true lumen collapse zwischen 50 und

100mm lang, während die restlichen 3 Fälle ein true lumen collapse über mehr als 100mm aufwiesen.

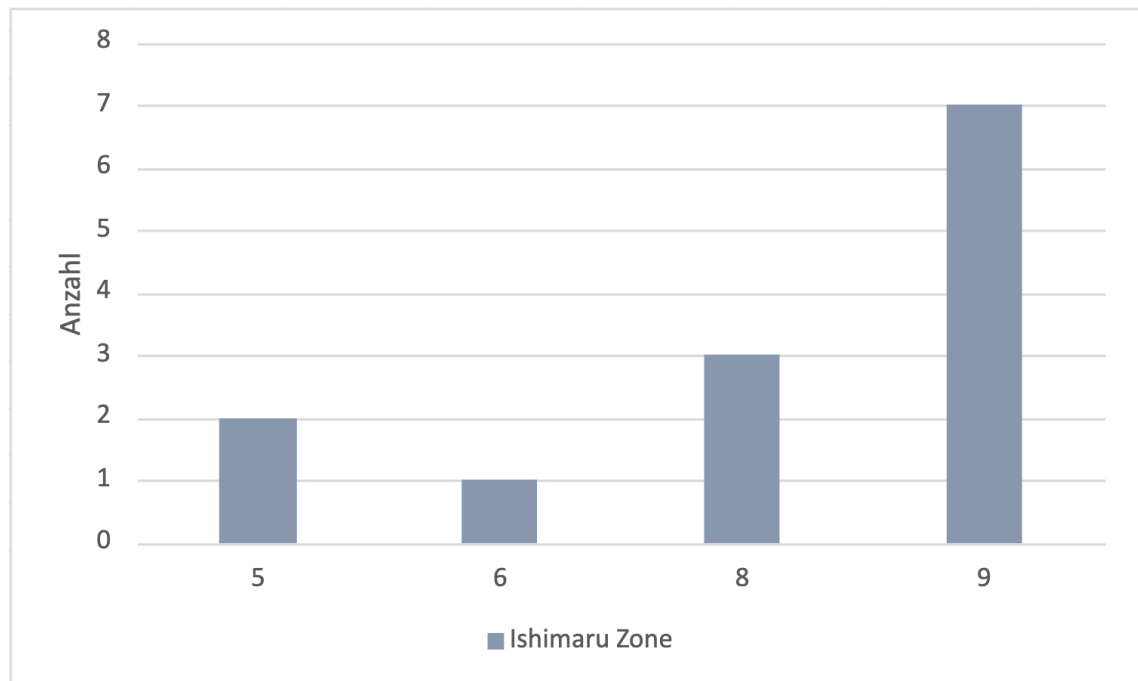


Abbildung 12: Lokalisation des proximalen Anteils des true lumen collapse nach Ishimaru Zone

Abbildung 12 zeigt, dass der Beginn des true lumen collapse in 7 von 13 Fällen infrarenal (Zone 9) auftritt (53,8%). In den weiteren 6 Fällen wurde der proximale Anteil in den Ishimaru Zonen 5, 6 und 8 identifiziert.

4.2 Risikoprofil und Komplikationen operierter Patienten

Zur genaueren Interpretation der Ergebnisse operierter Patienten erfolgte initial eine Auflistung der jeweiligen primär durchgeführten Operation der Patienten. Von den 77 Patienten mit einer TBAD wurden 31 primär operativ behandelt.

Tabelle 5: Auflistung der jeweilig durchgeführten Operation bei operierten Patienten

<i>Operationen gesamt</i>	<i>(31)</i>
TEVAR	(23)
Zweiter Stentgraft	(6)*
fEVAR	(1)
Y-Prothese	(3)
Fenestrierung der Dissektionsmembran	(2)
Open repair	(2)

* Diese Patienten sind ebenfalls Teil der „TEVAR“ Gruppe

Von den 31 primär operativ behandelten Patienten wurden 23 mit einer TEVAR versorgt. Sechs von diesen 23 Patienten haben im Rahmen desselben Eingriffes einen zweiten Stentgraft bekommen. Ein Patient hat eine fenestrierte Aortenprothese (fEVAR) implantiert bekommen. Bei drei Patienten wurde eine Y-Prothese eingesetzt. Bei zwei Patienten wurde als Therapie eine Fenestrierung der Dissektionsmembran durchgeführt. Zwei weitere Patienten wurden mit einem offenen Aortenersatz therapiert.

Tabelle 6: Prä-operative Laborwerte operierter Patienten nach Überleben oder Versterben

	<i>Gesamt</i>	<i>Überlebende</i>	<i>Nicht-Überlebende</i>	<i>Fälle</i>	<i>p</i>
<i>Prä-OP Laborwert</i>	<i>(n = 31)</i>	<i>(n = 21)</i>	<i>(n = 10)</i>	<i>(n)</i>	
Laktat (mmol/L)	2,3 (3,5)	2,1 (2,2)	3,9 (9,1)	29	0,261
Kreatinin (mg/dL)	1,2 (0,4)	1,2 (0,3)	1,4 (2,6)	30	0,179
Hb (g/dL)	11,8 +2,0	11,7 +2,2	11,8 +1,6	30	0,909
Leukozyten (/nL)	13,5 +4,9	12,5 +3,8	15,6 +6,3	30	0,103
PCT (ng/mL)	0,16 (0,63)	0,08 (0,1)	1,14 (6,47)	22	0,002
CRP (mg/dL)	47,5 (153)	88,8 (160)	28 (201)	29	0,925

Der Median des maximalen prä-operativen Laktat Wertes lag bei 2,3 mmol/L mit einem Interquartilabstand von 3,5 mmol/L. Nicht-Überlebende zeigten im Median einen höheren Laktat Wert als Überlebende (3,9 mmol/L vs 2,1 mmol/L). Dieser Unterschied zeigte sich jedoch als nicht signifikant ($p = 0,261$).

Darüber hinaus zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Subgruppen bezogen auf Kreatinin, Hb, Leukozyten und CRP.

Es ergab sich ein medianer PCT-Wert von 1,14 ng/mL (Interquartilabstand 6,47 ng/mL) in der Nicht-Überlebenden Subgruppe und 0,08 ng/mL (Interquartilabstand 0,1 ng/mL) in der Überlebenden Subgruppe. Der mediane prä-operative PCT-Wert der beiden Subgruppen unterschied sich signifikant mit $p = 0,002$.

Tabelle 7: Post-operative Komplikationen und Verweildauern operierter Patienten mit Typ B Aortendissektion

	Gesamt	Überlebende	Nicht-Überlebende	Fälle	p
<i>Post-OP Komplikationen und Verweildauern</i>	<i>(n = 31)</i>	<i>(n = 21)</i>	<i>(n = 10)</i>	<i>(n)</i>	
Resp. Komplikation	11 (35,5)	7 (33,3)	4 (40)	31	1,000
AKI	10 (32,3)	4 (19)	6 (60)	31	0,04
ALI	2 (6,5)	1 (4,8)	1 (10)	31	1,000
SCI	4 (12,9)	2 (9,5)	2 (20)	31	0,577
Mesenterialischämie	10 (32,3)	4 (19)	6 (60)	31	0,04
Apoplex	4 (12,9)	2 (9,5)	2 (20)	31	0,577
Re-OP	12 (38,7)	7 (33,3)	5 (50)	31	0,447
KH-Verweildauer (t)	18 (23)	20 (21)	4,5 (14)	31	0,002
ICU-Verweildauer (t)	10,5 (15)	11 (16)	6 (15)	30	0,257
Beatmungszeit (h)	6 (367,5)	3 (530)	54 (317)	28	0,195

Anschließend erfolgte eine Auswertung der post-operativen Komplikationen und Verweildauern auf Intensivstation und Normalstation im Gesamtkollektiv aller operierten Patienten sowie unter den jeweiligen Subgruppen.

Post-operativ entwickelte sich bei 32,3% der operierten Patienten ein akutes Nierenversagen. Vier Patienten gehörten zur Überlebenden Subgruppe (19%) und sechs stammten aus der Nicht-Überlebenden Subgruppe (60%). Beide Subgruppen unterschieden sich signifikant voneinander mit einem p-Wert von 0,04.

Unter den 31 operierten Patienten zeigten 10 (32,3%) eine Mesenterialischämie. Bei den Überlebenden lag die Prävalenz bei 18,2%, während sie bei den Nicht-Überlebenden bei 60,0% lag. Beide Subgruppen unterscheiden sich signifikant voneinander ($p = 0,04$).

Insgesamt betrug die mediane Krankenhausverweildauer 18 Tage mit einem Interquartilabstand von 23 Tagen. Es war ein signifikanter Unterschied in der medianen Krankenhausverweildauer der beiden Subgruppen zu sehen ($p = 0,002$). Patienten aus der Überlebenden Subgruppe hatten eine mediane Dauer von 20 Tagen (Interquartilabstand 21 Tage), während Patienten in der Nicht-Überlebenden Subgruppe eine mediane Verweildauer von 4,5 Tagen (Interquartilabstand 14 Tage) hatten.

Für die weiteren post-operativen Ereignisse ALI, SCI, Apoplex, Re-OP und respiratorische Komplikation konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Subgruppen festgestellt werden. In der Intensivstation Verweildauer ($p = 0,257$) und in der Beatmungszeit ($p = 0,195$) war ebenfalls kein signifikanter Unterschied unter den Subgruppen festzustellen.

4.3 Risikoprofil und Verlauf konservativ behandelter Patienten

Tabelle 8: Laborwerte und Verweildauern der Patienten mit konservativer Therapie nach Überleben oder Versterben

	<i>Gesamt</i>	<i>Überlebende</i>	<i>Nicht- Überlebende</i>	<i>Fälle</i>	<i>p</i>
<i>Laborwert</i>	<i>(n = 46)</i>	<i>(n = 42)</i>	<i>(n = 4)</i>	<i>(n)</i>	
Laktat (mmol/L)	1,5 (1,1)	1,4 (1,0)	2,5 (5,4)	40	0,071
Kreatinin (mg/dL)	1,0 (0,6)	1,0 (0,49)	1,8 (.)	44	0,305
Hb (g/dL)	11,0 +1,9	11,2 +1,8	8,5 +1,4	44	0,005
Leukozyten (/nL)	10,8 (6,7)	10,7 (6,7)	13,2 (.)	44	0,254
PCT (ng/mL)	0,15 (0,67)	0,1 (0,32)	1,9 (.)	27	0,202
CRP (mg/dL)	57,5 (96,3)	52,5 (89,03)	226,0 (.)	43	0,215
KH-Verweildauer (t)	9,0 (15)	9,0 (14)	3,0 (43)	46	0,176
ICU-Verweildauer (t)	3,0 (6)	3,0 (6)	2,5 (43)	46	0,829
Ventilationszeit (h)	0,0 (0)	0,0 (0,0)	3,3 (939,6)	46	0,003

Der maximale Laktat-Wert der konservativ behandelten Patienten wurde im Gesamtkollektiv ($n = 46$) sowie zwischen beiden Subgruppen verglichen. Der Mediane Laktat-Wert insgesamt lag bei 1,5 mmol/L (Interquartilabstand 1,1 mmol/L). Der Unterschied zwischen der Überlebenden Subgruppe (Med. 1,4 mmol/L, Interquartilabstand 1,0 mmol/L) und der Nicht-Überlebenden Subgruppe (Med. 2,5 mmol/L, Interquartilabstand 5,4 mmol/L) war nicht signifikant ($p = 0,071$).

Die durchschnittliche Hämoglobin Konzentration aller konservativ behandelten Patienten lag bei 11 g/dL (SD 1,9 g/dL). Unter den Überlebenden war die durchschnittliche Konzentration bei 11,2 g/dL (SD 1,8 g/dL) während bei den Nicht-Überlebenden 8,5 g/dL (SD 1,4 g/dL) errechnet wurden. Beide Subgruppen unterscheiden sich signifikant voneinander mit einem P-Wert von 0,005.

Für die weiteren erhobenen Laborwerte sowie für die KH- und ICU-Verweildauer konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Subgruppen festgestellt werden.

Die Beatmungszeit bei Patienten mit konservativer Therapie zeigt einen signifikanten Unterschied ($p = 0,003$) zwischen Überlebenden und Nicht-Überlebenden. Überlebende haben postoperativ keine invasive Beatmung benötigt.

4.4 Follow-up

4.4.1 Follow-up primär operierter Patienten

Tabelle 9: radiologische Merkmale im follow-up bei operierten Patienten

	<i>Gesamt</i>	<i>Keine Re-OP</i>	<i>Re-OP</i>	<i>Fälle</i>	<i>p</i>
<i>Radiologische Merkmale</i>	<i>(n = 21)^{1,2}</i>	<i>(n = 15)</i>	<i>(n = 3)</i>	<i>(n)</i>	
max. Aortenwachstum (mm/y)	3,3 (4,6)	2,9 +2,9	25 +30	18	0,006
max. TL Ø (mm)	29,1 +10,5	30,3 +10,6	23 +8,5	18	0,285
max. FL Ø (mm)	20,2 +15,7	19,3 +15,7	24,7 +18,4	18	0,602
FL-Durchgängigkeit					
vollständig thrombosiert	4 (22,2)	4 (26,6)	0 (0)	18	1,000
teilweise thrombosiert	12 (66,7)	10 (66,7)	2 (66,7)	18	1,000
vollständig durchgängig	2 (11,1)	1 (6,7)	1 (33,3)	18	0,314
Aorta Remodelling thorakal	8 (44,4)	8 (53,3)	0 (0)	18	0,216
Aorta Remodelling abdominal	6 (33,3)	5 (33,3)	1 (33,3)	18	1,000
Intimaflap Remodelling	17 (94,4)	14 (93,3)	3 (100)	18	1,000
Endoleak	8 (53,3)	6 (40)	2 (66,7)	18	0,559

1 Von den 21 überlebenden operativ behandelten Patienten sind 3 nach Nachbeobachtung verloren gegangen.

2 Mit einer durchschnittlichen follow-up Zeit von 3,2 Jahren

Aufgrund fehlender Daten bei drei Patienten wurde die Auswertung dementsprechend bei den 18 weiteren Patienten durchgeführt.

Mit einer durchschnittlichen follow-up Zeit von 3,2 Jahren wurden die letzten CTA der primär operierten Patienten radiologisch ausgewertet.

Von den 18 operierten Patienten lag das maximale Wachstum der Aorta in mm pro Jahr im median bei 3,3 mm mit einem Interquartilabstand von 4,6 mm/Jahr. In 50% der Fälle war das maximale Wachstum in Ishimaru Zone 4. In keinem Fall

war das maximale Wachstum infrarenal lokalisiert. Bei den 3 Patienten, die im Rahmen der Nachsorge sich einer weiteren Operation bezüglich der TBAD unterziehen mussten, betrug das durchschnittliche Aortenwachstum 25 mm/Jahr (SD $\pm$ 30mm/Jahr). Das durchschnittliche Aortenwachstum der restlichen 15 Patienten lag bei 2,9 mm/Jahr (SD $\pm$ 2,9 mm/Jahr). Der durchgeführte t-Test zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,006$).

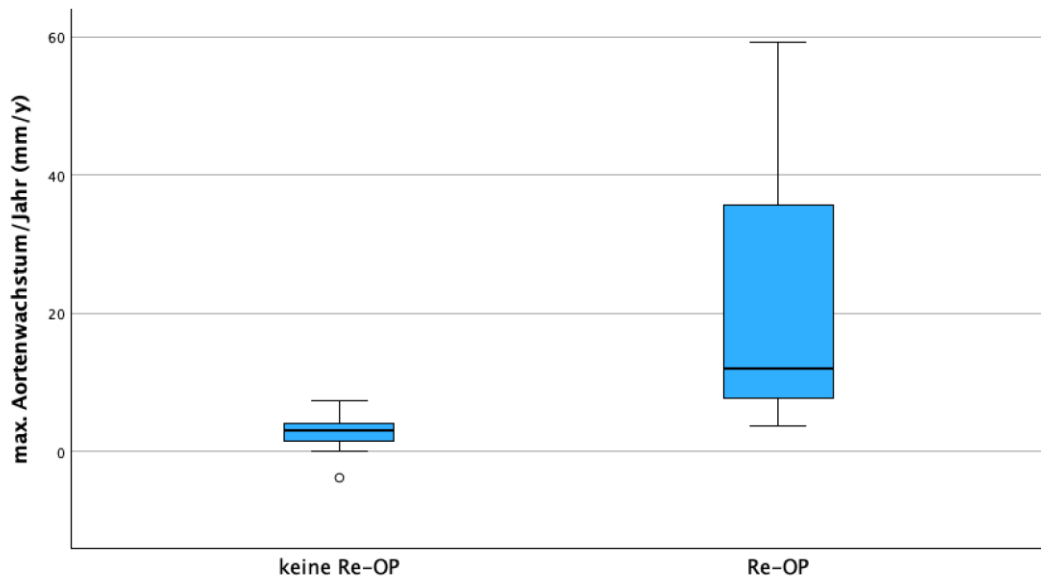


Abbildung 13: Boxplot des maximalen Aortenwachstums in mm pro Jahr im follow-up der operierten Patienten nach Re-Operation (keine Re-OP: Median 2,9 mm/y, IQR 2,9 mm/y; Re-OP: Median 25 mm/y, IQR 30 mm/y).

Der durchschnittliche Durchmesser des echten Lumens lag bei den gesamten Patienten bei 29,1 mm. Patienten, die keine Re-Operation benötigten, hatten im Durchschnitt einen 7,3 Millimeter größeren Durchmesser des echten Lumens als Patienten, die sich einer Re-OP unterziehen mussten. Dieser Unterschied zeigte sich jedoch als nicht signifikant ($p = 0,285$).

Insgesamt lag der durchschnittliche Durchmesser des falschen Lumens bei 20,2 mm. In der „Re-OP“ Gruppe lag der Durchmesser durchschnittlich bei 24,7 mm, während er in der „keine Re-OP“ Gruppe bei 19,3 mm lag. Dieser Unterschied zeigte sich ebenfalls als nicht signifikant ($p = 0,602$).

Bezogen auf die Durchgängigkeit des falschen Lumens konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt werden.

53,3% der Patienten aus der Gruppe „keine Re-OP“ wiesen ein positives Remodelling der thorakalen Aorta auf, während dies nicht bei den Patienten aus der „Re-OP“ Gruppe zu beobachten war (0%). Es zeigte sich jedoch kein

signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($p = 0,228$). Positives Remodelling der abdominellen Aorta trat sowohl in der „Re-OP“ als auch in der „Keine Re-OP“ Gruppe in einem Drittel der Fälle auf ($p = 1,000$). Für die weiteren Merkmale konnte ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden.

Tabelle 10: Auflistung der im follow-up aufgetretenen Endoleaks bei operierten Patienten

<i>Endoleak gesamt</i>	(8)
Typ Ia	(2)
Typ Ib	(4)
Typ II	(1)
Typ R	(1)

Die Hälfte (4) der aufgetretenen Endoleaks waren einem Typ Ib zuzuordnen. Darüber hinaus traten zwei Endoleaks Typ Ia, ein Endoleak Typ II und ein Endoleak Typ R auf.

Darüber hinaus war in vier Fällen eine bird beak Konfiguration zu erkennen.

4.4.2 Follow-up primär konservativ behandelter Patienten

Tabelle 11: Radiologische Merkmale im follow-up bei konservativ behandelten Patienten

<i>Radiologische Merkmale</i>	<i>Gesamt</i> (<i>n</i> = 42) ^{1,2}	<i>Keine OP</i> (<i>n</i> = 18)	<i>OP</i> (<i>n</i> = 6)	<i>Fälle</i> (<i>n</i>)	<i>p</i>
max. Aortenwachstum (mm/y)	4,2 (7,4)	2,1 (7,4)	7,1 (37,4)	24	0,077
max. TL Ø (mm)	20,5 +8,4	21,6 +8,4	17,3 +8,3	24	0,289
max. FL Ø (mm)	23,6 +12,2	21,4 +10,6	30,3 +15,2	24	0,123
FL-Durchgängigkeit					
vollständig thrombosiert	1 (4,2)	1 (5,6)	0	24	1,000
teilweise thrombosiert	16 (66,7)	12 (66,7)	4 (66,7)	24	1,000
vollständig durchgängig	7 (29,2)	5 (27,8)	2 (33,3)	24	1,000
Aorta Remodelling thorakal	4 (16,7)	3 (16,7)	1 (16,7)	24	1,000
Aorta Remodelling abdominal	3 (12,5)	2 (11,1)	1 (16,7)	24	1,000
Intimaflap Remodelling	14 (58,3)	12 (66,7)	2 (33,3)	24	0,192

1 Von den 42 überlebenden konservativ behandelten Patienten fehlten bei 18 Patienten die follow-up Daten.

2 Mit einer durchschnittlichen follow-up Zeit von 2,8 Jahren

Insgesamt konnten 24 konservativ behandelte Patienten im follow-up beurteilt werden. Bei sechs Patienten wurde die konservative Therapie auf eine operative Therapie umgestellt (25 %).

Im follow-up der initial konservativ behandelten Patienten ergab sich eine mediane Aortenwachstumsrate von 4,2mm pro Jahr (Interquartilabstand 7,4mm/y).

Das mediane Aortenwachstum pro Jahr der im Verlauf operierten Patienten lag bei 7,1 mm/y (Interquartilabstand 37,4 mm/y), während er bei den weiterhin konservativ behandelten Patienten bei 2,1 mm/y (Interquartilabstand 7,4 mm/y) lag. Dieser Unterschied zeigte sich jedoch als nicht signifikant ($p = 0,077$).

Patienten aus der OP-Subgruppe zeigten im Durchschnitt ein kleineres echtes Lumen und ein größeres falsches Lumen im Vergleich zur konservativen Subgruppe auf. Beide Unterschiede lagen unter dem statistischen Signifikanzniveau ($p = 0,289$; $p = 0,123$).

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Subgruppen für die Durchgängigkeit des falschen Lumens, sowie das thorakale und abdominale Remodelling.

4.4.3 Positives Aortenremodelling

Anschließend wurde auf eine Korrelation zwischen Therapie und positivem Remodelling der Aorta getestet. Die Therapie galt als dichotomes Merkmal (konservativ vs. operativ).

Tabelle 12: Positives Aortenremodelling im follow-up nach Therapie

	<i>kein Remodelling</i>	<i>Remodelling</i>	<i>Fälle</i>	<i>p</i>
<i>Therapie</i>	<i>(n = 27)¹</i>	<i>(n = 15)</i>	<i>(n)</i>	
Operation	8 (29,6)	10 (66,7)	42	0,027

¹ Mit einer durchschnittlichen follow-up Zeit von 3 Jahren

Insgesamt konnten 42 Fälle im follow-up analysiert werden. Die 42 Fälle teilten sich in 18 operierte und 24 konservativ behandelte Patienten. 10 der 15 Patienten mit positivem Remodelling der Aorta waren operiert (66,7%). 8 von 27 Patienten ohne positives Remodelling wurden primär operiert (29,6%). Gleichzeitig waren knapp 70% der Fälle ohne positives Aortenremodelling konservativ behandelte

Patienten. Es zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen mit einem p-Wert von 0,027.

In 15 Fällen lag ein positives Aortenremodelling vor. Zur genaueren Beschreibung wurde zwischen abdomineller und thorakaler Aorta unterschieden.

Tabelle 13: Lokalisation des positiven Aortenremodelling im follow-up

<i>positives Aortenremodelling</i>	<i>n=15 (%)</i>
thorakal	6 (40)
abdominal	3 (20)
thorakoabdominal	6 (40)

Bei 6 von 15 Patienten lag positives Aortenremodelling nur in der thorakalen Aorta vor (40%). In drei Fällen wurde positives Remodelling nur im abdominellen Abschnitt beobachtet (20%). 6 von 15 Fälle zeigten positives Aortenremodelling im thorakalen und abdominellen Abschnitt (40%).

5 Diskussion

Die vorliegende Arbeit bietet wichtige Ergebnisse über sowohl etablierte als auch neuere Risikofaktoren in der Akut- und Langzeitbehandlung von Patienten mit einer Typ B Aortendissektion. Die Ergebnisse zeigen, dass sowohl klinische als auch radiologische Merkmale einen Einfluss auf die Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes haben.

Das Gesamtkollektiv bestand aus 77 Patienten, wovon 14 im Krankenhausaufenthalt verstorben sind („in-hospital“ Mortalität aus dem englischen). Hieraus ergibt sich eine in-hospital Mortalität von 18,2%, die im Vergleich zu den Daten des IRAD 5,8% höher liegt (Trimarchi et al., 2012). Eine serbische Studie mit 104 TBAD-Patienten wies eine in-hospital Mortalität von 15,7% auf (Lasica et al., 2022). Ein Grund für die leichte Diskrepanz könnte die niedrige Fallzahl in hiesiger Studie sein. Zum Vergleich, die Daten des IRAD beziehen sich auf 550 Patienten.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit einer Typ-B-Aortendissektion lag in dieser Studie bei 61,9 Jahren (Standardabweichung 13,4 Jahre) und ist damit vergleichbar mit dem in der Studie von Lasica et al. (62,3 Jahre) (Lasica et al., 2022). In der vorliegenden Untersuchung waren die nicht-überlebenden Patienten im Durchschnitt 3 Jahre älter als die überlebenden (61,3 vs. 64,6 Jahre), wobei dieser Unterschied statistisch nicht signifikant war. Im Gegensatz dazu identifizierte die multivariate Analyse von Grommes et al. das Alter als unabhängigen Risikofaktor, der die Überlebenswahrscheinlichkeit erheblich senkte (Grommes et al., 2014). Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Untersuchung von Grommes et al. einen älteren Patientenkollektiv (Durchschnittsalter 65,9 Jahre $\pm$ 11,2 Jahre) in einem Zeitraum von 1997 bis 2010 erfasste, was die Vergleichbarkeit einschränkt. Fortschritte in der endovaskulären Behandlung von TBAD könnten dazu beigetragen haben, dass das Alter in dieser Studie keinen signifikanten Einfluss auf die in-hospital Mortalität hatte. Auch die Studie von Lasica et al. fand keinen signifikanten Zusammenhang zwischen erhöhtem Alter und der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts (Lasica et al., 2022). Matsushita et al. betrachten ein höheres Alter nicht als unabhängigen Risikofaktor, sondern sehen die Kombination verschiedener Merkmale als hochsignifikant für späte aortale Ereignisse an (Matsushita et al.,

2020). Sie entwickelten ein validiertes Vorhersagemodell, das Punkte für verschiedene Merkmale vergibt: primärer Durchmesser > 40 mm (2 Punkte), falsches Lumen größer als wahres Lumen (2 Punkte), ulkusartige Bereiche in der Dissektion (1 Punkt) und Alter ≥ 70 Jahre (1 Punkt). Ab einem Punktwert von 2 hatten die Patienten ein signifikant höheres Risiko für späte aortale Ereignisse. Dies verdeutlicht, dass das Alter nicht isoliert als Risikofaktor betrachtet werden sollte, sondern im Kontext mit anderen Merkmalen.

Das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie wurde in dieser Studie sowohl im Gesamtkollektiv, als auch in den Subgruppen untersucht. Es zeigte sich, dass 74,3% der Patienten im Gesamtkollektiv eine diagnostizierte arterielle Hypertonie in der Vorgeschichte hatten. Dadurch liegt der Anteil deutlich über der Prävalenz von arterieller Hypertonie in Deutschland die knapp 30% beträgt (Robert Koch Institut, 2015). Der errechnete Anteil von 74,3% ist somit vergleichbar mit dem Anteil an Patienten mit TBAD und arterieller Hypertonie (76,6%) aus der IRAD-Studie (Trimarchi et al., 2012). Von allen untersuchten Komorbiditäten hatte die arterielle Hypertonie den höchsten Anteil unter den Patienten mit einer TBAD. In diesem Zusammenhang zeigt sich, dass die arterielle Hypertonie der wichtigste Risikofaktor für eine Typ B Aortendissektion ist. Diese Feststellung wird in der deutschen Leitlinie für Typ B Aortendissektionen festgehalten, sowie in sämtlichen weiteren Publikationen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021; Hibino et al., 2022; Lasica et al., 2022). Obwohl die arterielle Hypertonie als wichtigster Risikofaktor für eine Typ B Aortendissektion gilt, ist sie nicht mit einer erhöhten Mortalität während des Krankenhausaufenthalts assoziiert (Wang et al., 2023). Diese Feststellung konnte in der vorliegenden Studie ebenfalls gemacht werden ($p = 0,729$).

Genetische Bindegewebserkrankungen stellen eine bedeutende Herausforderung für das kardiovaskuläre System dar, da sie die Integrität der Gefäßwände schwächen und das Risiko für Aneurysmen und Dissektionen erhöhen (Schoenhoff & Carrel, 2019). Unter diesen Erkrankungen nimmt das autosomal dominante Marfan-Syndrom eine zentrale Rolle ein, da es aufgrund der Fibrillin-1-Mutation zu einer Degeneration der elastischen Fasern in der Aortenwand führt. Das untersuchte Gewebe von Marfan-Syndrom Patienten zeigte eine zystische Medianekrose, wodurch die Aorta anfälliger für Aneurysmen

ist (Levy et al., 2024). In der vorliegenden Studie lag bei 3 der 77 Patienten eine diagnostizierte Bindegewebserkrankung vor. Damit liegt die Prävalenz einer Bindegewebserkrankung innerhalb des TBAD-Studienkollektivs bei ungefähr 4%. Ähnliche Studien berichten über einen Anteil von 1,4%, 6,8% und 7,3% (Herajarvi et al., 2023; Hysa et al., 2021; Lasica et al., 2022). Somit stimmt der errechnete Anteil von 4% weitgehend mit den Befunden der weiteren Studien überein (Hamilton, 2011). Die aktuelle Datenlage zeigt keine klare Prävalenz für die Summe aller Bindegewebserkrankungen, die für die Typ B Aortendissektion relevant sind. Jedoch bestehen für die einzelnen wichtigsten Erkrankungen Registerstudien, anhand derer die Prävalenz ermittelt werden kann. Groth et al. zeigten in einer dänischen Registerstudie, dass die Prävalenz des Marfan-Syndroms bei 6,5 pro 100.000 Einwohner lag (0,0065%) (Groth et al., 2015). Damit lag der Wert deutlich unter Prävalenzen aus älteren Studien: 17,2/100.000 und 20/100.000 (Pyeritz, 2008; Sun et al., 1990). Ein Grund hierfür könnte sein, dass die Studie von Groth et al., anders als ältere Studien, die Prävalenz des Marfan-Syndroms anhand der Ghent Kriterien ermittelt hat (Loeys et al., 2010). Die Studie von Januzzi et al. aus dem IRAD zeigt zudem, dass bis zu 50 % der Patienten unter 40 Jahren ebenfalls an einem Marfan-Syndrom leiden (Januzzi et al., 2004). Dies unterstreicht die Bedeutung des Marfan-Syndroms als wichtigsten Risikofaktor für eine Aortendissektion bei jüngeren Patienten. (Shalhub et al., 2020). Es zeigte sich in der vorliegenden Studie kein Zusammenhang zwischen einer kongenitalen Bindegewebserkrankung und dem Versterben während des Krankenhausaufenthalts ($p=0,44$). Damit stimmt das Ergebnis dieser Studie weitgehend mit den Ergebnissen anderer Studien überein (Grommes et al., 2014; Hysa et al., 2021).

Die Symptomatik des Patienten ist von großer klinischer Bedeutung, da Sie eine gewisse therapeutische Konsequenz mit sich ziehen kann. Die Einstufung der Typ B Aortendissektion in kompliziert oder unkompliziert erfolgt größtenteils Anhand der Klinik des Patienten (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Im Aachener Studienkollektiv wurden die klinischen Merkmale der Patienten im Zusammenhang mit der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts untersucht. Refraktäre Schmerzen traten bei 30,8 % der verstorbenen Patienten auf, während nur 9,5 % der überlebenden Patienten von solchen Schmerzen berichteten. Diese Differenz von 21,3% zwischen den beiden

Gruppen zeigte sich jedoch knapp nicht signifikant mit einem p-Wert von 0,062. Obwohl die Differenz in der vorliegenden Studie nicht signifikant ist, ist sie von wichtiger Bedeutung, da sie, in Kombination mit Hochrisikomerkmale, zu einer erhöhten Frühsterblichkeitsrate führt (Afifi et al., 2015). Dementsprechend werden Typ B Aortendissektionen bei Patienten mit Hochrisikomerkmale und therapierefraktären Schmerzen als komplizierte Dissektionen eingestuft (Fattori, Cao, et al., 2013). Lasica et al. zeigten, dass refraktäre Schmerzen einer der wichtigsten Prädiktoren für die Sterblichkeit während des Krankenhausaufenthaltes sind (Hazard Ratio 20,4; 95% Konfidenzintervall 2,5–16,16; $p=0,004$) (Lasica et al., 2022). Damit bestätigt die Studie von Lasica et al. die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Tendenz und bestätigt die aktuelle Leitlinie zu Typ B Dissektionen. Demgegenüber zeigt die Studie aus der Aorten-Datenbank des Massachusetts General Hospital von Januzzi et al. eine Inzidenz von refraktären Schmerzen bei Patienten mit akuter Typ B Dissektion von 64% (Januzzi, Movsowitz, et al., 2001). Im Gegensatz zur Studie von Lasica et al., konnten Januzzi et al. keinen Zusammenhang zwischen refraktären Schmerzen und einer erhöhten Mortalität während des Krankenhausaufenthalts zeigen. Die Inzidenz liegt hingegen deutlich über der Inzidenz von 13,2% aus dem Aachener Gesamtkollektiv. Ein Grund für diese Diskrepanz könnte wiederum in der Definition liegen, da Januzzi et al. therapieresistente Schmerzen eher als rezidivierende Schmerzen beschreiben, die als „Wiederauftreten von Schmerzen nach Schmerzlinderung bei der Erstvorstellung“ definiert werden (Januzzi, Movsowitz, et al., 2001). Die in der vorliegenden Arbeit verwendete Definition ist jedoch konservativer und entspricht den SVS/STS reporting standards, was die deutlich niedrigere Inzidenz von refraktären Schmerzen erklären könnte (Lombardi et al., 2020).

Bezogen auf das Vorliegen einer refraktären Hypertonie zeigte sich kein Unterschied zwischen den Überlebenden und nicht Überlebenden (42,8% vs 46,2%). Von den 33 Patienten mit einer refraktären Hypertension sind 6 im Krankenhaus verstorben (5%). Im Gesamtkollektiv lag eine refraktäre Hypertonie in 43,4% der Fälle vor. Diese Ergebnisse widersprechen den Daten aus der IRAD, da diese eine Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes von 17% bei Patienten mit refraktärer Hypertonie aufweisen. Diese Mortalitätsrate ist höher als die der unkomplizierten Dissektionen, aber niedriger als die

Mortalitätsrate von Dissektionen mit Malperfusion oder Ruptur (Estrera et al., 2007; Suzuki et al., 2003). Trimarchi et al. zeigten, dass refraktäre Hypertension ein unabhängiger Prädiktor für die Sterblichkeit während des Krankenhausaufenthalts ist (Odds-Ratio 3,31; 95% Konfidenzintervall, 1,01-15,39 P=0,041) (Trimarchi, Eagle, et al., 2010). Dementsprechend ordnen sie das Vorliegen einer refraktären Hypertonie als mittleren Risikofaktor für unerwünschte Ereignisse während des Krankenhausaufenthalts ein (Trimarchi, Eagle, et al., 2010). Eine Limitation der Studie von Trimarchi et al. ist, dass sie nicht die verwendete Definition der refraktären Hypertonie nennen, sodass sich die Ergebnisse nicht klar vergleichen lassen (Benedetto et al., 2011). Januzzi et al. berichten über einen Anteil an Patienten mit akuter Typ B Aortendissektion und refraktärer Hypertonie von 64% (Januzzi, Sabatine, et al., 2001). Hierfür wurde die gleiche Definition der refraktären Hypertonie wie in der vorliegenden Arbeit verwendet. Januzzi et al. konnten jedoch in ihrer retrospektiven Studie keinen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer refraktären Hypertonie und einer erhöhten Mortalität zeigen (Januzzi, Sabatine, et al., 2001). Trotzdem gilt nach internationalem Experten Konsens die refraktäre Hypertonie als Teil der komplizierten Typ B Aortendissektionen, weil sie zu einem Aortenwachstum und einer Ruptur führen kann (Fattori, Cao, et al., 2013; Juvonen et al., 1999). Die Dokumentation von therapierefraktärer Hypertonie und Schmerzen zeigt die Notwendigkeit einer einheitlichen Berichterstattung gemäß den aktuellen Empfehlungen, um zukünftige Studien besser miteinander vergleichen zu können.

Das Vorliegen einer spinalen Ischämie zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes. In einem Fall ist ein Apoplex aufgetreten. SCI trat in 5 von 77 Fällen auf und hat damit eine Inzidenz von 6,6% im beobachteten Kollektiv. Damit ist die Summe der Inzidenz von SCI und Apoplex (7,8%) vergleichbar mit der aus der Studie von Lasica et al. (9,6%) (Lasica et al., 2022).

Die Inzidenz der ALI bei Aufnahme der Patienten mit TBAD lag bei 9,1%. Diese Inzidenz ist somit vergleichbar mit der von Tolenaar et al. (9,5%) (Tolenaar et al., 2014). Darüber hinaus zeigte sich, dass 28,6% der verstorbenen Patienten eine akute Extremitäten Ischämie hatten. Überlebende Patienten hingegen, hatten nur in 6,3% der Fälle eine ALI. Obwohl diese Differenz statistisch nicht signifikant ist,

tendiert sie zu den Ergebnissen von Tolenaar et al., die eine ALI als unabhängigen Prädiktor für die Sterblichkeit während des Krankenhausaufenthalts identifizierten (Tolenaar et al., 2014). Es ist daher davon auszugehen, dass bei einer höheren Fallzahl der Unterschied zwischen den beiden Subgruppen signifikant und mit den IRAD-Daten vergleichbar wird.

Ein akutes Nierenversagen zeigte sich im Gesamtkollektiv in 10,4% der Fälle. Somit ist das akute Nierenversagen im Gesamtkollektiv die am häufigsten auftretende Komplikation unter den Malperfusionssyndromen mit Ischämie. Diese Feststellung ist in Übereinstimmung mit den Daten aus der IRAD-Studie. Dort zeigte sich, dass unter den Komplikationen SCI, ALI, AKI, mesenterial Ischämie und Hypotonie, die AKI mit 17,9% am häufigsten auftrat (Tolenaar et al., 2014). In der vorliegenden Studie zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem akuten Nierenversagen und der Mortalität während des Krankenhaus Aufenthalts ($p = 0,032$). Analog dazu, zeigten Tolenaar et al., dass das akute Nierenversagen ein unabhängiger Prädiktor für das Versterben während des Krankenhaus Aufenthalts war. Darüber hinaus konnte die Studie von Musajee et al. zeigen, dass auch ein Zusammenhang zwischen einer weniger schwerwiegenden AKI (AKIN Stadium I und II) und der frühen sowie späten Mortalität besteht, was die Methodik der vorliegenden Studie zusätzlich stützt (Musajee et al., 2023).

Ebenfalls von Signifikanz war der Unterschied zwischen den Überlebenden und Nicht-Überlebenden bezogen auf das Vorliegen einer mesenterial Ischämie ($p = 0,033$). Die Inzidenz der mesenterial Ischämie (6,6%) war vergleichbar mit der Inzidenz in der IRAD-Studie (7,4%), ebenso die Verteilung zwischen Überlebenden und Nicht-Überlebenden (3,2% und 23,1% vs 5,2% und 26,8%) (Tolenaar et al., 2014). Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist übereinstimmend mit den Ergebnissen von weiteren Studien (Jonker et al., 2015; Tang, Chen, Long, et al., 2023; Tolenaar et al., 2014). Gleichzeitig haben andere Studien gezeigt, dass die Rate der endovaskulären Interventionen bei Patienten mit mesenterialer Ischämie über die Jahre signifikant angestiegen ist (Beaulieu et al., 2014; Jonker et al., 2015). Auch bei Vorliegen einer mesenterialen Ischämie erwies sich die endovaskuläre Therapie der offenen chirurgischen Therapie aufgrund einer um 14 % geringeren Mortalitätsrate als überlegen (Beaulieu et al.,

2014). Zudem erfordert die mesenterial Ischämie bei Patienten mit Typ B Aortendissektion eine interdisziplinäre Behandlung, da eine verspätete allgemeinchirurgische konsiliarische Vorstellung zu einer signifikant erhöhten Mortalität führt (Eltarawy et al., 2009).

Trotz niedrigerer Fallzahl sind die errechneten signifikanten Unterschiede sowie die beobachteten Tendenzen übereinstimmend mit den Daten aus der größten Kohorte von Aortendissektion-Patienten (Trimarchi et al., 2023).

Von den 77 Patienten im Aachener Gesamtkollektiv lag in 10 Fällen eine Aortenruptur vor (13%). Dieser Befund ist somit vergleichbar mit der retrospektiven Studie von Reutersberg et al. in der 11 von 86 Patienten mit einer akuten Typ B Dissektion eine Ruptur bei Aufnahme aufwiesen (12,8%) (Reutersberg et al., 2018). Gleichzeitig sind auch die Methodik und Fallzahl vergleichbar mit der vorliegenden Studie. Die Studie von Hysa et al. zeigte bei 275 Fällen eine Aortenruptur-Inzidenz von 6,2% (Hysa et al., 2021). Einerseits kann die höhere Fallzahl von Hysa et al. zu einer niedrigeren Inzidenz der hochakuten Komplikation führen, andererseits kann die höhere Inzidenz aus der vorliegenden Studie für die effektive und schnelle Rettungsdienst- und Notarzt Versorgung in der Städteregion Aachen sprechen. Tatsächlich zeigte die Autopsiestudie von Pal et al., dass bis zu 38% der Patienten mit einer rupturierten Aortendissektion noch vor Erreichen des Krankenhauses versterben (Pal et al., 2020). Durch eine zügige Versorgung und Verlegung in ein gefäßchirurgisches Zentrum steigt die Chance, dass Patienten mit einer rupturierten Typ B Aortendissektion noch lebend das Krankenhaus erreichen.

7 der 14 Nicht-Überlebenden Patienten sind an einer rupturierten Aorta gestorben (50%). Gleichzeitig hatten nur 4,7% der Überlebenden Patienten eine rupturierte Typ B Dissektion. Dadurch zeigt sich eine rupturierte Typ B Dissektion als hoch signifikanter Risikofaktor für das Versterben während des Krankenhausaufenthalts. In der Studie von Hysa et al. hatten 8 von 23 Patienten, die im Krankenhaus verstorben sind, eine Aortenruptur (34,7 %) (Hysa et al., 2021). Eine adäquate Blutdruckeinstellung hat dementsprechend das Ziel, sowohl ein Progress der Dissektion als auch eine Ruptur der Aorta zu vermeiden, da eine Ruptur die Überlebenschancen der Patienten drastisch senkt (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021; Landenhed et al., 2015).

Das Vorhandensein eines true lumen collapse (TLC) wurde in dieser Studie miterfasst. Ein solcher true lumen collapse zeigte sich in 13 Fällen (17,1%). Aktuell gibt es in der Literatur keinen klaren Konsens zur TLC-Inzidenz bei akuten Typ B Dissektionen. Die Studie von Reutersberg et al. analysierte Faktoren, die einen Einfluss auf das Auftreten von Komplikationen während des Krankenhausaufenthalts haben. Unter anderem zeigten sie, dass bei 21 von den 64 initial unkomplizierten Typ B Dissektionen, ein TLC im Verlauf aufgetreten ist (Reutersberg et al., 2018). Die Inzidenz von 32,8% ist damit deutlich höher als in der vorliegenden Studie. Diese Diskrepanz kann jedoch dadurch erklärt werden, dass Reutersberg et al. eine andere Definition des TLC verwendeten. In ihrer Studie lag ein TLC vor, wenn das wahre Lumen weniger als 25% des gesamten Aortendurchmessers über mindestens zwei Drittel der Länge der Aorta descendens betrug (Reutersberg et al., 2018). In der vorliegenden Studie wurde ein TLC als vollständiger Kollaps des echten Lumens im CT ohne Mindestlänge definiert. Interessanterweise war in der vorliegenden Studie das wahre Lumen in der Mehrzahl der Fälle (53,8%) weniger als 50 mm vollständig kollabiert. Die meisten TLC waren infrarenal lokalisiert (7/13) aber nur 2 Fälle zeigten ein TLC mit proximalem Anteil in der thorakalen Aorta (Ishimaru Zone 5). Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Größe des Entrys, das Vorhandensein von Re-Entrys und physiologische Faktoren wie die Widerstandsfähigkeit der Aortenabgänge einen Einfluss auf die Entstehung und das Fortschreiten des TLC haben (Chung et al., 2000; Tsai et al., 2008). Diese Studie hat zudem gezeigt, dass TLC an verschiedenen Lokalisationen und in verschiedenen Längen auftreten kann. Weitere Studien sind erforderlich, um zu prüfen, ob die Länge und die Lokalisation des TLC einen Einfluss auf die Mortalität haben.

Die reporting standards von Lombardi et al. nennen keine Definition des true lumen collapse (Lombardi et al., 2020). Daher nutzte diese Studie dieselbe Definition wie Zhang et al. (Lombardi et al., 2020; Zhang et al., 2021). Es zeigte sich in dieser Studie, dass 42,9 % der verstorbenen Patienten ein TLC hatten, aber nur 11,3 % der Überlebenden ($p = 0,005$). Der TLC ist dementsprechend ein Risikofaktor für die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts bei Patienten mit einer Typ B Aortendissektion. Ein TLC bleibt jedoch ein radiologischer Befund und muss sich klinisch und laborchemisch nicht unbedingt als Malperfusion mit Ischämie manifestieren. In dieser Studie zeigte sich die Malperfusion ebenfalls als Risikofaktor für das frühe Versterben ($p = 0,002$). Während eine Malperfusion

mit begleitender Ischämie zu den häufig genannten Merkmalen einer komplizierten Dissektion gehört, wird ein TLC in der deutschen Leitlinie nicht als Risikofaktor genannt (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen jedoch, dass auch ein true lumen collapse mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist. Dies ist darauf zurückzuführen, dass ein TLC einen hohen Verdacht auf ein drohendes Malperfusionssyndrom nahelegt (Fattori, Cao, et al., 2013). Daher stimmt diese Studie mit der Empfehlung von Reutersberg et al. überein, dass die endovaskuläre Therapie bei Patienten mit TLC früher in Betracht gezogen werden sollte (Reutersberg et al., 2018). Jedoch bleibt zu erwähnen, dass die „bare metal stent“ implantation bei true lumen collapse eine seltene Technik bleibt, zu der wenige Daten existieren (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Die Daten aus der Studie zur TLC-Therapie mit nicht-gecoverten Stents von Massmann et al. zeigen moderate Ergebnisse bei niedrigen Fallzahlen ohne Langzeitergebnisse (Massmann et al., 2014).

Ein Pleuraerguss bei TBAD wurde in 19 von 77 Fällen (24,6%) beobachtet. Eine Korrelation zwischen Pleuraerguss und Mortalität während des Krankenhausaufenthalts zeigte sich in dieser Studie nicht. Dies widerspricht jedoch den Ergebnissen und Empfehlungen zahlreicher Studien und Leitlinien (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021; Fattori, Cao, et al., 2013; Tsai et al., 2006). Entsprechend klassifizieren Lombardi et al. einen linksseitigen hämorrhagischen Pleuraerguss als radiologisches Hochrisikomerkmal (Lombardi et al., 2020). In der vorliegenden Studie wurde jedoch weder zwischen hämorrhagischem und nicht-hämorrhagischem Pleuraerguss noch zwischen links- und rechtsseitigem Pleuraerguss unterschieden. Die angewandte Methodik dieser Studie könnte die fehlende Korrelation zwischen Pleuraerguss und Mortalität erklären. Die Studie von Yamada et al. untersuchte die klinischen Auswirkungen des Pleuraergusses bei Patienten mit akuter Typ B Aortendissektion. Einerseits zeigten sie, dass das Volumen des linksseitigen Pleuraergusses mit dem Wachstum der Aorta korreliert (Yamada et al., 2016). Andererseits zeigten sie, dass bilaterale Pleuraergüsse mit Hypoalbuminämie und möglicherweise Anämie und Entzündung korrelierten (Yamada et al., 2016). Gleichzeitig waren bilaterale Pleuraergüsse mit einer längeren Krankenhausverweildauer assoziiert. Eine Differenzierung der

Pleuraergüsse in dieser Studie wäre besser geeignet gewesen, um den Zusammenhang mit der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts zu untersuchen.

Diese Studie untersuchte ebenfalls den Einfluss des Entry auf die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts. Obwohl sich kein signifikanter Unterschied zeigte, war das Entry bei Nicht-Überlebenden im Median 5,5 mm größer als bei Überlebenden ($p = 0,105$). Diese Feststellung zeigte eine Tendenz, die in Langzeitergebnissen und Empfehlungen aus anderen Studien hervorkommt. Die Ergebnisse von Evangelista et al. zeigen, dass ein großes proximales Entry ein Prädiktor für die langzeit Mortalität ist (Evangelista et al., 2012). Die Größe und Lokalisation des Entry beeinträchtigen ebenfalls die Thrombosierung des falschen Lumens wodurch sie mit einer höheren Mortalität während des follow-ups assoziiert sind (Bernard et al., 2001; Evangelista et al., 2014; Tsai et al., 2008). Das Positionspapier der ESC und der European Association of Cardiothoracic Surgeons (EACTS) empfiehlt deswegen bei unkomplizierten Typ B Dissektionen mit einem entry größer als 10mm eine endovaskuläre Entryabdeckung in der subakuten Phase durchzuführen (Czerny et al., 2021).

Die Lokalisation des Entry in der vorliegenden Studie war vergleichbar mit den Daten aus der Studie von Evangelista et al. Somit lag die Mehrheit der Entry in dem proximalen Teil der Dissektion (Evangelista et al., 2012). Bisher wurde in Bezug auf die Entry Lokalisation zwischen der großen und kleinen Aortenkrümmung unterschieden. So zeigten Studien, dass primäre Entry an der kleinen Aortenkrümmung eine signifikant höhere Inzidenz an komplizierten Aortendissektionen aufweisen (Loewe et al., 2012; Weiss et al., 2012). Deswegen empfiehlt das Positionspapier von Czerny et al. ein endovaskuläre Entryabdeckung auch bei unkomplizierten Typ B Dissektionen mit Entry an den kleinen Aortenkrümmung (Czerny et al., 2021).

In der vorliegenden Studie korrelierte der maximale Aortendurchmesser mit der Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes ($p = 0,035$). Die Aorta der Nicht-Überlebenden war im Median 6 mm größer als die der Überlebenden. Dieser Zusammenhang spiegelt sich in den Ergebnissen weiterer Studien zum Einfluss des maximalen Aortendurchmessers auf die Mortalität wider (Grommes

et al., 2014; Herajarvi et al., 2023; Lasica et al., 2022; Tolenaar et al., 2014). Entsprechend gilt laut Lombardi et al. ein maximaler Aortendurchmesser >40 mm als radiologisches Hochrisikomerkmal. Die deutsche TBAD-Leitlinie sowie das ESC/EACTS Positionspaper empfehlen daher die endovaskuläre Behandlung in der subakuten Phase bei unkomplizierter TBAD mit einem Aortendurchmesser >40 mm (Czerny et al., 2021; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). In der vorliegenden Studie lag der maximale Aortendurchmesser der überlebenden Patienten unter diesem Referenzwert (Median 37 mm, Interquartilsabstand 8 mm). Demgegenüber lag der maximale Aortendurchmesser der nicht überlebenden Patienten über 40 mm (Median 43 mm, Interquartilsabstand 35 mm), so dass diese Ergebnisse die Empfehlung der jeweiligen Fachgesellschaften bestätigen.

Der maximale Durchmesser des falschen Lumens korrelierte ebenfalls mit der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts ($p = 0,019$). Im Median war der maximale Durchmesser des falschen Lumens 6,5 mm größer bei Nicht-Überlebenden als bei Überlebenden. Ähnliche Studien haben gezeigt, dass sowohl der maximale Durchmesser, als auch die maximale Fläche des falschen Lumens mit erhöhten Komplikationsraten assoziiert sind (Chang et al., 2008; Ray et al., 2016). Die retrospektive Analyse von 228 unkomplizierten Typ B Aortendissektionen von Ueki et al. zeigte, dass der Durchmesser des falschen Lumens insbesondere ein Risikofaktor für die frühe Mortalität ist (Ueki et al., 2014). Das ESC/EACTS Positionspaper sieht die Größe des falschen Lumens ebenfalls als Risikofaktor für Komplikationen bei Patienten mit akuter initial unkomplizierter Typ B Aortendissektion (Czerny et al., 2021). Demnach empfehlen Czerny et al. eine endovaskuläre Entryabdeckung in der subakuten Phase ab einem FL-Durchmesser >25mm bei initial unkomplizierter TBAD. Auch in diesem Fall befindet sich der Cut-off Wert aus dem europäischen Positionspaper zwischen dem Median der beiden Subgruppen in der vorliegenden Studie (Überlebende 20 mm, Nicht-Überlebende 26,5 mm). Eine Metaanalyse ergab, dass in der Literatur für den maximalen Durchmesser des FL >22 mm als Hochrisikomerkmal nur eine Evidenzklasse IIB vorliegt (Spinelli et al., 2018). Dementsprechend spricht die deutsche TBAD S2k Leitlinie nur eine „kann“ Empfehlung zur endovaskulären Behandlung in der subakuten Phase bei

Patienten mit mehreren anatomischen Risikofaktoren aus (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021).

Ein weiterer Ansatz zur genaueren Erläuterung von anatomischen Risikofaktoren ist die Einführung der numerischen Strömungsmechanik (englisch: Computational Fluid Dynamics, CFD). Mit CFD lassen sich detaillierte Strömungsprofile und Scherkräfte in der gesamten Aorta sowie speziell im falschen Lumen simulieren (Xu et al., 2018). Im Gegensatz zur retrospektiven Datenanalyse, die auf statischen Momentaufnahmen beruht und eingeschränkt durch Bildgebungsverfahren ist, kann CFD eine virtuelle, zeitaufgelöste Umgebung schaffen, die Einblicke in die Belastung auf die Gefäßwände und deren potenziellen Einfluss auf Komplikationen bietet (Ben Ahmed et al., 2016; Song et al., 2023). Neben der Forschung könnte die Anwendung von CFD bei Schnittbildgebung im klinischen Alltag an Bedeutung gewinnen, da sie Patientenspezifische Daten mit zunehmender Genauigkeit ermitteln kann (Wang et al., 2022; Xu et al., 2018).

Die Procalcitonin Konzentration ist ein wichtiger Parameter für die Diagnostik und Therapie bei systemischen bakteriellen Infekten (Cleland & Eranki, 2024). Ab einem Serum PCT Wert $>2 \mu\text{g/L}$ ist von einem systemischen Infekt auszugehen. Neben der bakteriellen Infektion gibt es weitere Faktoren, die zu einem PCT-Anstieg führen können, zum Beispiel in der frühen posttraumatischen oder postoperativen Phase oder bei schweren Verbrennungen oder im prolongierten kardiogenen Schock (Carsin et al., 1997; Mimos et al., 1998; Samsudin & Vasikaran, 2017). Die normale PCT-Konzentration liegt bei gesunden Erwachsenen unter $0,05 \mu\text{g/L}$ (Samsudin & Vasikaran, 2017). In der Literatur existiert aktuell nur eine weitere Studie, die den Zusammenhang zwischen der PCT-Konzentration und der Krankenhaussterblichkeit bei akuter Typ B Dissektion untersucht hat (Wang et al., 2023).

In der vorliegenden Studie lag der präoperative mediane PCT-Wert bei $0,16 \mu\text{g/L}$, was für eine Korrelation zwischen der Typ B Aortendissektion und einem PCT-Anstieg sprechen könnte.

Unter operierten Patienten zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen der prä-operativen Serum PCT Konzentration bei Überlebenden und Nicht-Überlebenden Patienten ($p = 0,002$). Die Mediane Procalcitonin Konzentration

bei Überlebenden Patienten (0,08) war dieselbe wie in der retrospektiven Studie von Wang et al. mit 662 Überlebenden Patienten (Wang et al., 2023). Wang et al. konnten eine erhöhte PCT-Konzentration als unabhängigen Prädiktor für das Versterben während des Krankenhausaufenthalts identifizieren. Mit Einbezug des PCT-Wertes erstellten sie ein Vorhersagemodell zum Einschätzen der Klinikletalität. Das Modell zeigte eine Sensitivität von 54,7% und eine Spezifität von 82% (Wang et al., 2023). Anders als in der Auswertung von Wang et al. zeigte sich in der vorliegenden Studie keinen Zusammenhang zwischen der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts und der Konzentrationen von Hämoglobin und Leukozyten (Wang et al., 2023).

Die Identifizierung von Biomarkern zur Prognoseabschätzung und Früherkennung von Endorganschäden bleibt ein aktuelles Thema der gefäßchirurgischen Forschung, das auch bei der Aortendissektion von Bedeutung sein kann (Doukas et al., 2023; Doukas, Hartmann, et al., 2024; Wang et al., 2023).

Die Auswertung des postoperativen Verlaufs zeigte unterschiedliche Komplikationen, welche in Ihrer Frequenz und Ätiologie variieren. Respiratorische Komplikationen traten in 35,5% der Fälle auf und sind am häufigsten mit der maschinellen Beatmung assoziiert (Jabbour et al., 2024). Eine akute Beinischämie trat postoperativ in 2 von 31 Fällen auf. In 32,2 % der Fälle zeigte sich post-operativ ein akutes Nierenversagen, welches in der Nicht-Überlebenden Gruppe signifikant erhöht war. Die Studie von Ogami et al. beschreibt eine post-operative AKI-Inzidenz nach TEVAR bei TBAD bei 102 von 630 Patienten (16,2%). Obwohl Ogami et al. 50% weniger AKI Komplikationen aufwiesen, konnten sie ebenfalls die post-operative AKI als Risikofaktor für die Mortalität während des Krankenhausaufenthalts identifizieren (Ogami et al., 2023). Diese Feststellung wurde durch weitere Studien bestätigt (Hoogmoed et al., 2019; Musajee et al., 2023).

Eine spinale Ischämie trat in 4 von 31 Fällen auf (12,9%). Damit liegt die Inzidenz der postoperativen SCI über der SCI-Inzidenz aller TBAD-Patienten bei der Erstvorstellung (12,9% vs. 6,6%). Ein Grund dafür ist, dass das SCI-Risiko mit dem Ausmaß der endovaskulären Stentimplantation der Aorta steigt (Feezor et al., 2008; Xue et al., 2018). Die retrospektive Studie von Feezor et al. zur SCI

nach TEVAR bei Aortendissektion wies mit einer post-OP SCI-Inzidenz von 13% vergleichbare Ergebnisse auf (Feezor et al., 2008). Wichtig zu beachten ist, dass im Aachener Studienkollektiv eine gewisse Heterogenität in der „operierten“ Gruppe herrscht, da nicht alle Patienten mit einer TEVAR versorgt wurden. Weitere Studien zur post-operativen SCI nach TEVAR zeigten Inzidenzen zwischen 2,3 % und 23,9% (Garbade et al., 2010; Tsai et al., 2006). In der vorliegenden Studie zeigte sich keine Assoziation zwischen post-operativer SCI und der Mortalität während des Krankenhausaufenthalts.

10 Patienten wiesen postoperativ eine mesenteriale Ischämie auf (32,3%). Davon sind 6 Patienten im Rahmen des Krankenhausaufenthalts verstorben (60%). Damit stimmt die Mortalität der Mesenterialischämie mit den Raten aus der Literatur überein (Kundan et al., 2021; Tamme et al., 2022). Die post-operative Mesenterialischämie ist mit einer erhöhten Mortalität während des Krankenhausaufenthalts assoziiert ($p=0,04$). Die frühzeitige Erkennung und Behandlung durch bildgebende Verfahren sowie die Überwachung der Klinik und Laborwerte sind daher entscheidend, um die post-operative Mortalität zu senken (Velayudhan et al., 2019).

Die Auswertung der post-operativen Komplikationen zeigt, dass die operative Therapie der Typ B Aortendissektion nicht risikofrei ist. Für die Therapie der komplizierten Typ B Dissektion bestehen klare Empfehlungen zur primären endovaskulären Entry-Abdeckung mittels TEVAR bei guter Evidenzlage (Czerny et al., 2021; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Gleichzeitig zeigen Studien wie diese, dass bestimmte radiologische und klinische Merkmale Risikofaktoren für aortale Ereignisse darstellen (Grommes et al., 2014; Lasica et al., 2022; Tolenaar et al., 2013; Trimarchi et al., 2012). Bei Vorliegen von Hochrisikofaktoren zeichnet sich derzeit ein Trend zu einer liberaleren Entscheidung für die endovaskuläre Therapie ab, um spätere Komplikationen zu vermeiden (Czerny et al., 2021). Dies birgt die Gefahr der von Böckler et al. beschriebenen Überversorgung bei unkomplizierten Typ B Dissektionen (Böckler et al., 2021). Die vorliegende Studie hat gezeigt, dass die postoperativen Komplikationen bei Typ B Aortendissektionen nicht zu vernachlässigen sind, was die Bedeutung einer sorgfältigen Indikationsstellung umso mehr unterstreicht.

Die konservative Therapie besteht aus einer medikamentösen Therapie und einer engmaschigen Überwachung (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Dem liegt zugrunde, dass die unkomplizierte Dissektion ein dynamisches und fortschreitendes Krankheitsbild ist, welches im Verlauf zu einer Ruptur oder Malperfusion führen kann (Bashir et al., 2023). Von den 46 konservativ behandelten Patienten sind 4 Patienten während des Krankenhausaufenthalts verstorben. Die vorliegende Statistik, wonach 8,7% der konservativ behandelten Patienten während des Krankenhausaufenthalts verstorben sind, unterstreicht die Notwendigkeit, die konservative Therapie regelmäßig zu reevaluieren. Das Dilemma bei der Behandlung der TBAD liegt in der Gratwanderung zwischen der Über- und Unterversorgung (Böckler et al., 2021). Einerseits birgt die konservative Therapie das Risiko der Unterversorgung, bei der lebensbedrohliche Komplikationen zu spät identifiziert werden. Andererseits besteht bei einer zu aggressiven Behandlungsstrategie die Gefahr unnötiger Eingriffe und damit verbundener Risiken (Luebke & Brunkwall, 2014).

Die statistische Auswertung der Laborwerte konservativ behandelter Patienten zeigte, dass Nicht-Überlebende eine signifikant niedrigere Hämoglobin Konzentration im Vergleich zu Überlebenden hatten (11,2 g/dL vs. 8,5 g/dL, $p=0,005$). Weitere Laborparameter, die mit einer erhöhten Mortalität während des Krankenhausaufenthalts assoziiert waren, lagen nicht vor. Eine Einschränkung dieser Tabelle ist, dass die Kohorte der Nicht-Überlebenden nur aus 4 Fällen besteht, was die Aussagekraft der Daten einschränkt.

Nach der Entlassung gilt es, die Patienten engmaschig zu kontrollieren, um ein mögliches Fortschreiten der Dissektion und die Entwicklung eines post-Dissektionsaneurysma frühzeitig zu erkennen (Fattori, Cao, et al., 2013). Lombardi et al. empfehlen ein festes CTA follow-up Schema welches nach 30 Tagen, dann nach 3 oder 6 Monaten und anschließend jährlich erfolgt. Bei konstanten Befunden kann das Intervall Patientenadaptiert erweitert werden (Lombardi et al., 2020). Wie sich jedoch auch in dieser retrospektiven Studie zeigte, ist die adäquate medizinische Nachsorge ebenfalls abhängig von der Compliance der Patienten. 19 von 63 Patienten konnten im follow-up nicht verfolgt werden. Der Anteil an Patienten, die der Nachbeobachtung verloren

gegangen sind, war höher bei der konservativ behandelten Gruppe (43% vs 14%). Entsprechend wichtig ist die Schulung der Patienten und die gemeinsame Entscheidungsfindung mit dem Patienten über das weitere Procedere (Böckler et al., 2021).

Konservativ behandelte Patienten wiesen im Median ein maximales Aortenwachstum von 4,2 mm pro Jahr auf. Die Studie von Sueyoshi et al. zeigte bei 62 Patienten mit konservativ behandelter TBAD ein durchschnittliches Aortenwachstum von 4,1 mm pro Jahr im Bereich der thorakalen Aorta (Sueyoshi et al., 2004). Damit ist die Aortenwachstumsrate der konservativ behandelten Patienten in der vorliegenden Studie vergleichbar mit der Rate von Sueyoshi et al.

In der Gruppe ohne Intervention im follow-up lag die Aortenwachstumsrate bei 2,1 mm/Jahr. Patienten, die im follow-up operiert wurden, hatten ein Aortenwachstum von 7,1 mm/Jahr. Es zeigte sich ein Unterschied, der jedoch mit einem p-Wert von 0,077 nicht signifikant war. Dennoch deutet eine Tendenz darauf hin, dass die Aortenwachstumsrate mit einer höheren Inzidenz an Operationen im follow-up assoziiert ist. Der interdisziplinären Expertenkonsens zur Behandlung der TBAD empfiehlt, dass ab einer Wachstumsrate >4mm/Jahr bei chronischen und subakuten Dissektionen eine endovaskuläre Therapie erwogen werden sollte (Fattori, Cao, et al., 2013). Der Grund hierfür ist, dass eine Wachstumsrate von mehr als 4 mm/Jahr für eine komplizierte chronische Aortendissektion spricht (Fattori, Cao, et al., 2013). In der vorliegenden Studie lag die Wachstumsrate der Aorta bei Patienten ohne Intervention im follow-up unter dem von Fattori et al. genannten Schwellenwert (2,1 mm/Jahr < 4 mm/Jahr). Dies zeigt, dass die Indikationsstellung im Aachener Kollektiv im Einklang mit den Empfehlungen von Fattori et al. steht. Die deutsche Leitlinie zur TBAD zitiert zwar die Empfehlung von Fattori et al., gibt aber selbst eine deutlich konservativere Empfehlung. Demnach soll die Indikation zur invasiven Therapie bei chronischer TBAD erst ab einem Aortenwachstum von 10 mm/Jahr gestellt werden (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, 2021). Auch in der Gruppe „OP im follow-up“ bei initial konservativ behandelten Patienten lag die Aortenwachstumsrate (7,1 mm/Jahr) unter dem Entscheidungswert der deutschen Leitlinie (10 mm/Jahr). Zum Vergleich der beiden Entscheidungswerte sind in Zukunft randomisierte Studien erforderlich.

Von den 18 auswertbaren Fällen operierter Patienten, mussten sich 3 einer Reintervention unterziehen. Damit lag die Reinterventionsrate nach einer durchschnittlichen follow-up Zeit von 3,2 Jahren, bei 17% für operierte TBAD-Patienten. Analog dazu, lag die reinterventionsfreie Rate bei operierten Patienten nach 3,2 Jahren bei 83%. Weitere Studien zeigten eine reinterventionsfreie Rate nach TEVAR bei TBAD von 72% bis 85% nach 1 Jahr und 71 % bis 78% nach 3 Jahren (Alves et al., 2009; Kang et al., 2011; Mani et al., 2012; Parsa et al., 2011). Die vergleichbar niedrige Reinterventionsrate des Aachener Patientenkollektivs ist positiv einzuordnen und könnte für eine effektive primäre operative Behandlung sprechen. Allerdings könnte die niedrigere Reinterventionsrate auch für eine konservativere Indikationsstellung sprechen. Aufgrund der kleinen Fallzahl in der Re-OP Gruppe und der niedrigen Aortenwachstumsrate in der interventionsfreien Gruppe lässt sich diese These jedoch schwer belegen. Im Rahmen der follow-up Untersuchungen wird nicht nur der absolute maximale Aortendurchmesser gemessen, sondern auch das relative Aortenwachstum pro Jahr. Anhand des Wachstums pro Jahr kann die Dynamik im Verlauf besser quantifiziert werden.

Operierte Patienten zeigten im follow-up im Median ein maximales Aortenwachstum von 3,3 mm pro Jahr. In allen 18 Fällen war die thorakale oder suprarenale abdominelle Aorta von maximalem Wachstum betroffen. Patienten ohne Reintervention wiesen eine Wachstumsrate von 2,9mm/Jahr auf. In dieser Studie war die Wachstumsrate pro Jahr mit einer höheren Reinterventionsrate assoziiert ($p=0,006$). Dementsprechend empfehlen Fattori et al., in der Kontrolluntersuchung neben dem maximalen Aortendurchmesser ebenfalls die Wachstumsrate der Aorta pro Jahr zu berücksichtigen (Fattori, Cao, et al., 2013). Aufgrund der kleinen Kohorte von operierten Patienten mit Re-OP im follow-up ($n=3$), ist die Aussagekraft des Medians der Aortenwachstumsrate gesenkt. Ein weiterer Grund für die hohe Wachstumsrate (25 mm/y) ist, dass es sich um Fälle mit einem signifikanten Anstieg des Aortendurchmessers über kurze Zeit handelt, wodurch sich hochgerechnet auf ein Jahr eine hohe Wachstumsrate ergibt.

Weitere radiologische Merkmale, die mit einer Reintervention assoziiert waren, bestanden nicht. Allerdings zeigte sich, dass das falsche Lumen im Durchschnitt 7,3 mm größer in der Re-OP Gruppe war, während das echte Lumen in der Re-OP Gruppe im Durchschnitt 5,4 mm kleiner war. Thorakales Remodelling der

Aorta zeigte sich in 53% der Patienten ohne Re-OP, während keine Remodelling in der Re-OP Gruppe vorlag. Die Hypothese, dass positives Remodelling der Aorta ein protektiver Faktor gegenüber der Reinterventionsrate ist, konnte nicht statistisch belegt werden, aber es zeigt sich eine klare Tendenz, welche mit größeren Fallzahlen statistisch signifikant werden könnte.

Im follow-up wurden Endoleaks in insgesamt 8 Fällen beobachtet. Dabei trat am häufigsten ein Typ-Ib-Endoleak auf, welches in 50 % der Fälle diagnostiziert wurde. Diese Ergebnisse sind klinisch bedeutsam, da Typ-Ib-Endoleaks häufig eine unzureichende Abdichtung im distalen Bereich der Prothese anzeigen und ein erhöhtes Risiko für Aneurysma Wachstum oder Rupturen darstellen können (Daye & Walker, 2018). Unterstützt werden diese Beobachtungen durch Daten aus dem Global Registry for Endovascular Aortic Treatment. Dieses internationale, prospektive und multizentrische Register basiert auf einer umfangreichen Datenbasis, die aus Gore Medical Prothesen besteht. Ähnlich wie in der vorliegenden Studie zeigten Payne et al., dass Typ Ib Endoleaks nach TEVAR bei TBAD häufiger auf als Typ Ia oder Typ II Endoleaks auftreten (Payne et al., 2024).

Bei 22,2% der operierten und 4,2% der konservativ behandelten Patienten war das falsche Lumen vollständig thrombosiert. Insgesamt zeigte sich eine höhere Inzidenz in der „OP“-Gruppe, was bedeutsam ist, da ein vollständig thrombosiertes Lumen ein positives Remodelling der Aorta begünstigt und das Outcome verbessert (Parsa et al., 2011; Schoder et al., 2007). In der INSTEAD-XL Studie berichteten Nienaber et al. über ein vollständig thrombosiertes falsches Lumen in 90,6% der Fälle nach TEVAR im 5-Jahres-follow-up (Nienaber et al., 2013). Die Diskrepanz in der Inzidenz zwischen der vorliegenden Studie und der von Nienaber et al. lässt sich anhand der Methodik erklären. So wurde in der vorliegenden Studie das falsche Lumen über die gesamte Länge betrachtet, während sich Nienaber et al. auf die thorakale Aorta bezogen haben (Nienaber et al., 2013). Die Studie von Tang et al. verwendete dieselbe Methodik wie in der vorliegenden Studie und zeigte eine Inzidenz von 21,2% für operierte und 1,6% für konservativ behandelte Patienten (Tang, Chen, Long, et al., 2023). Damit sind die Inzidenzen beider Studien vergleichbar.

Im Rahmen der follow-up-Untersuchungen konnte in 15 von 42 Fällen ein positives Aortenremodelling gemäß SVS/STS-Klassifikation nachgewiesen werden. In 55 % der operierten und 12,5 % der konservativ behandelten Patienten konnte ein positives Aortenremodelling nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen nahe, dass eine operativ behandelte Typ B Aortendissektion mit einer höheren Rate an positivem Aortenremodelling im follow-up assoziiert war ($p = 0,027$). Die randomisierte und kontrollierte ADSORB-Studie demonstrierte, dass TEVAR bei akuter unkomplizierter TBAD im einjährigen follow-up ein positives Aortenremodelling induzierte (Brunkwall et al., 2014). Positives Remodelling zeigte sich häufiger im thorakalen als abdominellen Bereich der Aorta. Diese Feststellung konnte durch weitere Studien bestätigt werden (Mustafi et al., 2020; Yang et al., 2022). Mustafi et al. stellten fest, dass TEVAR nur im gestenteten Abschnitt ein positives Aortenremodelling induzierte (Mustafi et al., 2020). Dementsprechend schützt TEVAR nach TBAD nicht vor einer weiteren distalen Dilatation weswegen follow-up Untersuchungen immer den gesamten distalen Anteil der Aorta mitbeurteilen sollten (Lombardi et al., 2020; Upchurch et al., 2021).

In der vorliegenden Untersuchung konnte bei 44,4 % der operierten Patienten ein positives Aortenremodelling der thorakalen Aorta nachgewiesen werden. Es konnte festgestellt werden, dass keiner der Patienten mit positivem Aortenremodelling der thorakalen Aorta der Gruppe mit Re-OP zuzuordnen war. Demgegenüber wies die Gruppe ohne Re-OP einen Anteil von 53,3 % auf. Obgleich diese Resultate keine statistische Signifikanz aufweisen ($p = 0,216$), lässt sich dennoch die Vermutung äußern, dass ein positives Remodelling der thorakalen Aorta einen protektiven Effekt auf einen interventionfreien Verlauf hat. Diese Hypothese wurde von Nienaber et al. sowie weiteren Studien bestätigt (Nienaber et al., 2013; Tracci & Clouse, 2021).

Aufgrund des retrospektiven Charakters der vorliegenden Studie bestehen Limitationen zur Datenvollständigkeit. Die vollständige Datenerhebung hängt von einer ausführlichen Dokumentation ab, wodurch einige Merkmale nicht in allen Fällen zu erheben waren. Um ein vollständiges und aussagekräftiges Kollektiv zu gewährleisten, wurde auf die Berücksichtigung von Stadieneinteilungen im Vorerkrankungsprofil verzichtet. Gleichzeitig fehlte durch den retrospektiven Charakter die Möglichkeit, bestimmte Untersuchungen routinemäßig

durchzuführen. Beispielsweise konnte bei nur 59% der konservativ behandelten Patienten ein PCT-Wert ermittelt werden, wodurch die Aussagekraft gesenkt wird.

Die radiologische Auswertung der Aorta erfolgte über den Medico DICOM Viewer. Jedoch bringt diese Art von manueller Auswertung auch Limitationen mit sich, die durch eine Rekonstruktionssoftware mit „centerline“ Technik minimiert werden können (Rudarakanchana et al., 2014). Ahmed et al. haben gezeigt, dass Messsoftware im Vergleich zu rein manuellen Messungen eine verbesserte Reproduzierbarkeit aufweist, was hinsichtlich auf eine multizentrische Studie vorteilhaft ist (Ahmed et al., 2014). Andererseits haben Baumüller et al. gezeigt, dass Messungen des Aortendurchmessers anhand von axialen CT-Bildern eine zuverlässige und geeignete Methode für das follow-up der Aorta sind (Baumüller et al., 2011).

Für diese Studie wurden alle Messungen durch einen einzigen Untersucher durchgeführt, wodurch sich ein Bias ergibt. Dahingegen kann eine inter-Untersuchervariabilität ausgeschlossen werden.

Der Zeitraum des Studienkollektivs war von Januar 2018 bis Juni 2022 definiert. Die Ausschlusskriterien (siehe Kapitel 3) wurden mit dem Ziel eines homogenen und vollständigen Studienkollektivs definiert, wodurch sich eine gesamte Fallzahl von 77 Patienten ergab. Bezogen auf die follow-up Untersuchungen nach Entlassung der überlebenden Patienten lagen nur in 57 bis 86% der Fälle eine auswertbare CTA vor. Eine geringe Fallzahl führt zu einer Abnahme der Aussagekraft der Ergebnisse, da das Risiko eines Typ II Fehlers steigt. Dies bedeutet, dass die Nullhypothese beibehalten wird, obwohl sie in Wirklichkeit falsch ist. Ein kleineres homogenes Studienkollektiv minimiert den Typ I Fehler, birgt jedoch ein erhöhtes Risiko für einen Typ II Fehler, da Effekte möglicherweise unentdeckt bleiben. Obwohl interessante Tendenzen identifiziert wurden, könnte die Einbeziehung eines größeren Kollektivs dazu beitragen, die Wahrscheinlichkeit eines Typ II Fehlers zu reduzieren und die Aussagekraft der Ergebnisse zu erhöhen (Doan, 2005). Allerdings weist die gesamte dargestellte Kohorte eine Größe auf, welche vergleichbar mit anderen Studien aus der Literatur ist (Sachs et al., 2024) (Herajarvi et al., 2023; Yu et al., 2021; Zeeshan et al., 2010).

Die vorliegende Arbeit bietet wichtige Ergebnisse über sowohl etablierte als auch neuere Risikofaktoren in der Akut- und Langzeitbehandlung von Patienten mit Typ B Aortendissektionen. Dennoch bleiben zahlreiche Aspekte offen, die in zukünftigen Studien weiter untersucht werden sollten, um die klinische Versorgung zu verbessern und fundierte Behandlungsrichtlinien zu etablieren.

Ein zentrales Ziel zukünftiger Forschung sollte die Durchführung multizentrischer follow-up-Untersuchungen sein. Hierfür gilt es jedoch eine Heterogenität der Daten zu vermeiden. In dieser Arbeit wurden neue Berichterstattungsstandards verwendet, die als Grundlage für die standardisierte Datenerfassung und Berichterstattung dienen könnten. Diese Standards erleichtern den Vergleich von Studien und eröffnen die Möglichkeit, in der Zukunft multizentrische Untersuchungen mit einheitlicher Methodik durchzuführen. Ein harmonisiertes Studiendesign könnte dabei helfen, aussagekräftigere Ergebnisse zu generieren und die externe Validität der Ergebnisse zu erhöhen.

Ein weiterer wichtiger Forschungsbereich betrifft die Wachstumsrate des Aortendurchmessers. Die vorliegende Studie konnte die Bedeutung der Wachstumsrate des Aortendurchmessers im follow-up und ihren Einfluss auf eine Intervention zeigen. Es besteht ein Bedarf an prospektiven randomisierten kontrollierten Studien, um zu untersuchen, ab welcher Wachstumsrate der Nutzen einer Intervention im follow-up die Risiken überwiegt. Solche Studien könnten klinische Schwellenwerte mit einer hohen Evidenzklasse definieren, die es erlauben, individuelle Interventionsstrategien zu entwickeln und Komplikationen zu vermeiden.

Ein weiterer Aspekt, der in der Akutbehandlung vertieft untersucht werden sollte, ist der Einsatz von Biomarkern, wie beispielsweise Procalcitonin (PCT) aus dieser Studie, zur genaueren Vorhersage der Mortalität. Biomarker könnten dazu beitragen, Hochrisikopatienten frühzeitig zu identifizieren und Therapieentscheidungen zu optimieren.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass sowohl klinische als auch radiologische Merkmale einen Einfluss auf die Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes bei Patienten mit einer Typ B Aortendissektion haben. Neben Malperfusion und Ruptur war ein true lumen collapse, der Aortendurchmesser und der Durchmesser des falschen Lumens mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Mit zunehmender Kenntnis der Merkmale, die Komplikationen begünstigen, erweitern sich auch die Indikationen zur endovaskulären Versorgung. Diese Studie konnte zur Identifizierung von Hochrisikomerkmale der Typ B Aortendissektion beitragen und Ansätze für weitere Forschung liefern.

Präoperativ erhöhte PCT-Konzentrationen, postoperativ Mesenterialischämie und Nierenversagen waren mit einer gesteigerten Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes assoziiert.

Bei konservativ-behandelten Patienten konnte ein Zusammenhang zwischen niedrigen Hämoglobin-Konzentrationen und einer erhöhten Mortalität beobachtet werden.

Im follow-up galt die Wachstumsrate des Aortendurchmessers bei operierten Patienten als wichtigster Parameter, da sie mit einer höheren Reinterventionsrate assoziiert war.

Bei initial konservativ behandelten Patienten zeigte sich ebenfalls ein deutlicher Unterschied in der Aortenwachstumsrate, welcher jedoch nicht signifikant war. Dennoch lieferten die Wachstumsraten Hinweise auf mögliche Schwellenwerte, ab denen eine Intervention in Erwägung gezogen werden sollte.

Diese Studie zeigte zudem, dass die operative Behandlung der Typ B Dissektion zu einer höheren Rate an positivem Remodelling der Aorta führt.

Die Verwendung der aktuellen SVS/STS reporting standards liefert Ergebnisse für das Aachener Patientenkollektiv, die mit größeren Studien vergleichbar sind und die Grundlage für weitere Studien mit derselben einheitlichen Methodik bilden.

7 Literatur

- Afifi, R. O., Sandhu, H. K., Leake, S. S., Boutrous, M. L., Kumar, V., 3rd, Azizzadeh, A., Charlton-Ouw, K. M., Saqib, N. U., Nguyen, T. C., Miller, C. C., 3rd, Safi, H. J., & Estrera, A. L. (2015). Outcomes of Patients With Acute Type B (DeBakey III) Aortic Dissection: A 13-Year, Single-Center Experience *Circulation*, **132**(8), 748-754.
- Ahmed, S., Zimmerman, S. L., Johnson, P. T., Lai, H., Kawamoto, S., Horton, K. M., & Fishman, E. K. (2014). MDCT interpretation of the ascending aorta with semiautomated measurement software: improved reproducibility compared with manual techniques *J Cardiovasc Comput Tomogr*, **8**(2), 108-114.
- Akutsu, K., Matsuda, H., Sasaki, H., Minatoya, K., Ogino, H., Kasai, S., Tamori, Y., Yokoyama, N., Nonogi, H., & Takeshita, S. (2007). A case of acute type B aortic dissection: limited role of laboratory testing for the diagnosis of mesenteric ischemia *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, **13**(5), 360-364.
- Alves, C. M., da Fonseca, J. H., de Souza, J. A., Kim, H. C., Esher, G., & Buffolo, E. (2009). Endovascular treatment of type B aortic dissection: the challenge of late success *Ann Thorac Surg*, **87**(5), 1360-1365.
- American Society of Nephrology. (2005). American Society of Nephrology Renal Research Report *J Am Soc Nephrol*, **16**(7), 1886-1903.
- Bashir, M., Tan, S. Z., Jubouri, M., Coselli, J., Chen, E. P., Mohammed, I., Velayudhan, B., Sadeghipour, P., Nienaber, C., Awad, W. I., Slisatkorn, W., Wong, R., Piffaretti, G., Mariscalco, G., Bailey, D. M., & Williams, I. (2023). Uncomplicated Type B Aortic Dissection: Challenges in Diagnosis and Categorization *Ann Vasc Surg*, **94**, 92-101.
- Baum Mueller, S., Nguyen, T. D., Goetti, R. P., Lachat, M., Seifert, B., Pfammatter, T., & Frauenfelder, T. (2011). Maximum diameter measurements of aortic aneurysms on axial CT images after endovascular aneurysm repair: sufficient for follow-up? *Cardiovasc Intervent Radiol*, **34**(6), 1182-1189.
- Beaulieu, R. J., Arnaoutakis, K. D., Abularrage, C. J., Efron, D. T., Schneider, E., & Black, J. H., 3rd. (2014). Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischemia *J Vasc Surg*, **59**(1), 159-164.
- Ben Ahmed, S., Dillon-Murphy, D., & Figueroa, C. A. (2016). Computational Study of Anatomical Risk Factors in Idealized Models of Type B Aortic Dissection *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **52**(6), 736-745.
- Benedetto, U., Melina, G., & Sinatra, R. (2011). Letter by Benedetto et al regarding article, "Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)" *Circulation*, **123**(24), e636.
- Bernard, Y., Zimmermann, H., Chocron, S., Litzler, J. F., Kastler, B., Etievent, J. P., Meneveau, N., Schiele, F., & Bassand, J. P. (2001). False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection *Am J Cardiol*, **87**(12), 1378-1382.
- Böckler, D., Erhart, P., & Bischoff, M. S. (2021). Gemeinsam klug entscheiden bei Patienten mit Aortendissektion Typ Stanford B *Gefäßchirurgie*, **26**, 188-198.
- Brunkwall, J., Kasprzak, P., Verhoeven, E., Heijmen, R., Taylor, P., Trialists, A., Alric, P., Canaud, L., Janotta, M., Raithel, D., Malina, W., Resch, T., Eckstein, H. H., Ockert, S., Larzon, T., Carlsson, F., Schumacher, H., Classen, S., Schaub, P., . . . Matoussevitch, V. (2014). Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **48**(3), 285-291.
- Burdess, A., Mani, K., Tegler, G., & Wanhainen, A. (2018). Stent-graft induced new entry tears after type B aortic dissection: how to treat and how to prevent? *J Cardiovasc Surg (Torino)*, **59**(6), 789-796.
- Cao, L., Ge, Y., He, Y., Wang, X., Rong, D., Lu, W., Liu, X., & Guo, W. (2020). Association between aortic arch angulation and bird-beak configuration after thoracic aortic stent graft repair of type B aortic dissection *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, **31**(5), 688-696.
- Carsin, H., Assicot, M., Feger, F., Roy, O., Pennacino, I., Le Bever, H., Ainaud, P., & Bohuon, C. (1997). Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNF alpha and endotoxin levels early after thermal injury *Burns*, **23**(3), 218-224.
- Cassagnes, L., Perignon, R., Amokrane, F., Petermann, A., Becaud, T., Saint-Lebes, B., Chabrot, P., Rousseau, H., & Boyer, L. (2016). Aortic stent-grafts: Endoleak surveillance *Diagn Interv Imaging*, **97**(1), 19-27.

- Chang, C. P., Liu, J. C., Liou, Y. M., Chang, S. S., & Chen, J. Y. (2008). The role of false lumen size in prediction of in-hospital complications after acute type B aortic dissection *J Am Coll Cardiol*, **52**(14), 1170-1176.
- Chiesa, R., Melissano, G., Marrocco-Trischitta, M. M., Civilini, E., & Setacci, F. (2005). Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta *J Vasc Surg*, **42**(1), 11-17.
- Chung, J. W., Elkins, C., Sakai, T., Kato, N., Vestring, T., Semba, C. P., Slonim, S. M., & Dake, M. D. (2000). True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow *Radiology*, **214**(1), 87-98.
- Cleland, D. A., & Eranki, A. P. (2024). Procalcitonin. In *StatPearls*.
- Czerny, M., Pacini, D., Aboyans, V., Al-Attar, N., Eggebrecht, H., Evangelista, A., Grabenwoger, M., Stabile, E., Kolowca, M., Lescan, M., Micari, A., Muneretto, C., Nienaber, C., de Paulis, R., Tsagakis, K., Rylski, B., Braverman, A. C., Di Marco, L., Eagle, K., . . . Gottardi, R. (2021). Current options and recommendations for the use of thoracic endovascular aortic repair in acute and chronic thoracic aortic disease: an expert consensus document of the European Society for Cardiology (ESC) Working Group of Cardiovascular Surgery, the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) *Eur J Cardiothorac Surg*, **59**(1), 65-73.
- Czerny, M., Schmidli, J., Adler, S., van den Berg, J. C., Bertoglio, L., Carrel, T., Chiesa, R., Clough, R. E., Eberle, B., Etz, C., Grabenwoger, M., Haulon, S., Jakob, H., Kari, F. A., Mestres, C. A., Pacini, D., Resch, T., Rylski, B., Schoenhoff, F., . . . group, E. E. s. d. (2019). 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) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS) *Eur J Cardiothorac Surg*, **55**(1), 133-162.
- Daily, P. O., Trueblood, H. W., Stinson, E. B., Wuerflein, R. D., & Shumway, N. E. (1970). Management of acute aortic dissections *Ann Thorac Surg*, **10**(3), 237-247.
- Dake, M. D., Thompson, M., van Sambeek, M., Vermassen, F., Morales, J. P., & Investigators, D. (2013). DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **46**(2), 175-190.
- Daye, D., & Walker, T. G. (2018). Complications of endovascular aneurysm repair of the thoracic and abdominal aorta: evaluation and management *Cardiovasc Diagn Ther*, **8**(Suppl 1), S138-S156.
- de Beaufort, H. W. L., Trimarchi, S., Korach, A., Di Eusanio, M., Gilon, D., Montgomery, D. G., Evangelista, A., Braverman, A. C., Chen, E. P., Isselbacher, E. M., Gleason, T. G., De Vincentiis, C., Sundt, T. M., Patel, H. J., & Eagle, K. A. (2017). Aortic dissection in patients with Marfan syndrome based on the IRAD data *Ann Cardiothorac Surg*, **6**(6), 633-641.
- Debakey, M. E., Henly, W. S., Cooley, D. A., Morris, G. C., Jr., Crawford, E. S., & Beall, A. C., Jr. (1965). Surgical Management of Dissecting Aneurysms of the Aorta *J Thorac Cardiovasc Surg*, **49**, 130-149.
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V. (2024). S3-Leitlinie Adipositas - Prävention und Therapie. Retrieved 10.11.2024 from <https://register.awmf.org>
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin. (2021). S2k-Leitlinie Typ B Aortendissektion. Retrieved 12.01.2024 from <https://register.awmf.org>
- Doan, A. E. (2005). *Encyclopedia of Social Measurement*. Elsevier.
- Doukas, P., Bassett, C., Krabbe, H., Frankort, J., Jacobs, M. J., Elfeky, M., & Gombert, A. (2023). IFABP levels predict visceral malperfusion in the first hours after open thoracoabdominal aortic repair *Front Cardiovasc Med*, **10**, 1200967.
- Doukas, P., Dalibor, N., Keszei, A., Frankort, J., Krabbe, J., Zayat, R., Jacobs, M. J., Gombert, A., Akhyari, P., & Mehdiani, A. (2024). Factors Associated with Early Mortality in Acute Type A Aortic Dissection-A Single-Centre Experience *J Clin Med*, **13**(4).
- Doukas, P., Hartmann, O., Arlt, B., Jacobs, M. J., Greiner, A., Frese, J. P., & Gombert, A. (2024). The role of Proenkephalin A 119-159 in the detection of acute kidney injury after open thoracoabdominal aortic repair *Vasa*, **53**(1), 61-67.
- Elsayed, R. S., Cohen, R. G., Fleischman, F., & Bowdish, M. E. (2017). Acute Type A Aortic Dissection *Cardiol Clin*, **35**(3), 331-345.
- Elshony, H., Idris, A., Ahmed, A., Almaghrabi, M., Ahmed, W., & Fallatah, S. (2021). Spinal Cord Ischemia Secondary to Aortic Dissection: Case Report with Literature Review for Different Clinical Presentations, Risk Factors, Radiological Findings, Therapeutic Modalities, and Outcome *Case Rep Neurol*, **13**(3), 634-655.

- Eltarawy, I. G., Etman, Y. M., Zenati, M., Simmons, R. L., & Rosengart, M. R. (2009). Acute mesenteric ischemia: the importance of early surgical consultation *Am Surg*, **75**(3), 212-219.
- Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., Evangelista, A., Falk, V., Frank, H., Gaemperli, O., Grabenwoger, M., Haverich, A., Iung, B., Manolis, A. J., Meijboom, F., Nienaber, C. A., Roffi, M., Rousseau, H., Sechtem, U., . . . Guidelines, E. S. C. C. f. P. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J*, **35**(41), 2873-2926.
- Estrera, A. L., Miller, C. C., Goodrick, J., Porat, E. E., Achouh, P. E., Dhareshwar, J., Meada, R., Azizzadeh, A., & Safi, H. J. (2007). Update on outcomes of acute type B aortic dissection *Ann Thorac Surg*, **83**(2), S842-845; discussion S846-850.
- Evangelista, A., Galuppo, V., Gruosso, D., Cuellar, H., Teixido, G., & Rodriguez-Palomares, J. (2014). Role of entry tear size in type B aortic dissection *Ann Cardiothorac Surg*, **3**(4), 403-405.
- Evangelista, A., Salas, A., Ribera, A., Ferreira-Gonzalez, I., Cuellar, H., Pineda, V., Gonzalez-Alujas, T., Bijnens, B., Permanyer-Miralda, G., & Garcia-Dorado, D. (2012). Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location *Circulation*, **125**(25), 3133-3141.
- Faiza, Z., & Sharman, T. (2024). Thoracic Aorta Aneurysm. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Fattori, R., Cao, P., De Rango, P., Czerny, M., Evangelista, A., Nienaber, C., Rousseau, H., & Schepens, M. (2013). Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection *J Am Coll Cardiol*, **61**(16), 1661-1678.
- Fattori, R., Montgomery, D., Lovato, L., Kische, S., Di Eusanio, M., Ince, H., Eagle, K. A., Isselbacher, E. M., & Nienaber, C. A. (2013). Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) *JACC Cardiovasc Interv*, **6**(8), 876-882.
- Fay, M. P., & Proschan, M. A. (2010). Wilcoxon-Mann-Whitney or t-test? On assumptions for hypothesis tests and multiple interpretations of decision rules *Stat Surv*, **4**, 1-39.
- Feezor, R. J., Martin, T. D., Hess, P. J., Jr., Daniels, M. J., Beaver, T. M., Klodell, C. T., & Lee, W. A. (2008). Extent of aortic coverage and incidence of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair *Ann Thorac Surg*, **86**(6), 1809-1814; discussion 1814.
- Filippone, G., Caruana, G., Moscaritolo, V., Vacirca, S. R., & Argano, V. (2018). Radiologic and Intraoperative Finding of Intimal Tear in Type A Intramural Hematoma of the Aorta *Aorta (Stamford)*, **6**(3), 92-93.
- Forbes, T. L. (2020). The new Society for Vascular Surgery and Society of Thoracic Surgeons reporting standards for type B aortic dissections *J Vasc Surg*, **71**(3), 721-722.
- Frohlich, M. M., Suh, G. Y., Bondesson, J., Leineweber, M., Lee, J. T., Dake, M. D., & Cheng, C. P. (2020). Thoracic aortic geometry correlates with endograft bird-beaking severity *J Vasc Surg*, **72**(4), 1196-1205.
- Ganten, M. K., Weber, T. F., von Tengg-Kobligk, H., Bockler, D., Stiller, W., Geisbusch, P., Kauffmann, G. W., Delorme, S., Bock, M., & Kauczor, H. U. (2009). Motion characterization of aortic wall and intimal flap by ECG-gated CT in patients with chronic B-dissection *Eur J Radiol*, **72**(1), 146-153.
- Garbade, J., Jenniches, M., Borger, M. A., Barten, M. J., Scheinert, D., Gutberlet, M., Walther, T., & Mohr, F. W. (2010). Outcome of patients suffering from acute type B aortic dissection: a retrospective single-centre analysis of 135 consecutive patients *Eur J Cardiothorac Surg*, **38**(3), 285-292.
- Gofur, E. M., & Singh, P. (2024). Anatomy, Back, Vertebral Canal Blood Supply. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Gouveia, E. M. R., Mourao, M., Caldeira, D., Alves, M., Lopes, A., Duarte, A., Fernandes, E. F. R., & Mendes Pedro, L. (2022). A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies *J Vasc Surg*, **75**(2), 709-720.
- Goyal, A., Keramati, A. R., Czarny, M. J., Resar, J. R., & Mani, A. (2017). The Genetics of Aortopathies in Clinical Cardiology *Clin Med Insights Cardiol*, **11**, 1179546817709787.
- Grommes, J., Greiner, A., Bendermacher, B., Erlmeier, M., Frech, A., Belau, P., Kennes, L. N., Fraedrich, G., Schurink, G. W., Jacobs, M. J., & Klocker, J. (2014). Risk factors for mortality and failure of conservative treatment after aortic type B dissection *J Thorac Cardiovasc Surg*, **148**(5), 2155-2160 e2151.
- Groth, K. A., Hove, H., Kyhl, K., Folkestad, L., Gaustadnes, M., Vejlstrup, N., Stochholm, K., Ostergaard, J. R., Andersen, N. H., & Gravholt, C. H. (2015). Prevalence, incidence, and age at diagnosis in Marfan Syndrome *Orphanet J Rare Dis*, **10**, 153.

- Habibzadeh, F. (2024). Data Distribution: Normal or Abnormal? *J Korean Med Sci*, **39**(3), e35.
- Hamilton, M. (2011). Pathophysiology of Aortic Dissection and Connective Tissue Disorders. In R. Fritridge & M. Thompson (Eds.), *Mechanisms of Vascular Disease: A Reference Book for Vascular Specialists*.
- Henke, P. K., Williams, D. M., Upchurch, G. R., Jr., Proctor, M., Cooper, J. V., Fang, J., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Fattori, R., Dasika, N., Gemmete, J., Stanley, J. C., Wakefield, T. W., & Eagle, K. A. (2006). Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: clinical relevance and therapy *Surgery*, **140**(4), 532-539; discussion 539-540.
- Herajarvi, J., Mustonen, C., Kesavuori, R., Raivio, P., Biancari, F., Jormalainen, M., & Juvonen, T. (2023). Impact of high-risk features on outcome of acute type B aortic dissection *JTCVS Open*, **13**, 20-31.
- Hibino, M., Otaki, Y., Kobeissi, E., Pan, H., Hibino, H., Taddese, H., Majeed, A., Verma, S., Konta, T., Yamagata, K., Fujimoto, S., Tsuruya, K., Narita, I., Kasahara, M., Shibagaki, Y., Iseki, K., Moriyama, T., Kondo, M., Asahi, K., . . . Aune, D. (2022). Blood Pressure, Hypertension, and the Risk of Aortic Dissection Incidence and Mortality: Results From the J-SCH Study, the UK Biobank Study, and a Meta-Analysis of Cohort Studies *Circulation*, **145**(9), 633-644.
- Hoogmoed, R. C., Patel, H. J., Kim, K. M., Williams, D. M., Deeb, G. M., & Yang, B. (2019). Acute Kidney Injury in Acute Type B Aortic Dissection: Outcomes Over 20 Years *Ann Thorac Surg*, **107**(2), 486-492.
- Hysa, L., Khor, S., Starnes, B. W., Chow, W. B., Sweet, M. P., Nguyen, J., & Shalhub, S. (2021). Cause-specific mortality of type B aortic dissection and assessment of competing risks of mortality *J Vasc Surg*, **73**(1), 48-60 e41.
- Ishimaru, S. (2004). Endografting of the aortic arch *J Endovasc Ther*, **11 Suppl 2**, II62-71.
- Ito, T., Yasuda, N., Kuroda, Y., Sugawara, M., Koyanagi, T., & Higami, T. (2013). Acute gallbladder necrosis in a patient with acute type B aortic dissection *Ann Vasc Dis*, **6**(4), 748-750.
- Jabbour, G., Mandigers, T. J., Mantovani, F., Yadavalli, S. D., Allievi, S., Caron, E., Rastogi, V., van Herwaarden, J. A., Trimarchi, S., Zettervall, S., Abramowitz, S. D., & Schermerhorn, M. L. (2024). Factors associated with and outcomes of respiratory adverse events following thoracic endovascular aortic repair *J Vasc Surg*.
- Janosi, R. A., Bose, D., Konorza, T., Eggebrecht, H., Tsagakis, K., Jakob, H., & Erbel, R. (2011). [Malperfusion in aortic dissection: diagnostic problems and therapeutic procedures] *Herz*, **36**(6), 531-538. (Malperfusion bei Aortendissektion: Diagnostische Probleme und therapeutische Möglichkeiten.)
- Januzzi, J. L., Isselbacher, E. M., Fattori, R., Cooper, J. V., Smith, D. E., Fang, J., Eagle, K. A., Mehta, R. H., Nienaber, C. A., Pape, L. A., & International Registry of Aortic, D. (2004). Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) *J Am Coll Cardiol*, **43**(4), 665-669.
- Januzzi, J. L., Movsowitz, H. D., Choi, J., Abernethy, W. B., & Isselbacher, E. M. (2001). Significance of recurrent pain in acute type B aortic dissection *Am J Cardiol*, **87**(7), 930-933.
- Januzzi, J. L., Sabatine, M. S., Choi, J. C., Abernethy, W. B., & Isselbacher, E. M. (2001). Refractory systemic hypertension following type B aortic dissection *Am J Cardiol*, **88**(6), 686-688.
- Jonker, F. H., Patel, H. J., Upchurch, G. R., Williams, D. M., Montgomery, D. G., Gleason, T. G., Braverman, A. C., Sechtem, U., Fattori, R., Di Eusanio, M., Evangelista, A., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Eagle, K. A., & Trimarchi, S. (2015). Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia *J Thorac Cardiovasc Surg*, **149**(4), 1081-1086 e1081.
- Juvonen, T., Ergin, M. A., Galla, J. D., Lansman, S. L., McCullough, J. N., Nguyen, K., Bodian, C. A., Ehrlich, M. P., Spielvogel, D., Klein, J. J., & Griepp, R. B. (1999). Risk factors for rupture of chronic type B dissections *J Thorac Cardiovasc Surg*, **117**(4), 776-786.
- Kaji, S. (2018). Update on the Therapeutic Strategy of Type B Aortic Dissection *J Atheroscler Thromb*, **25**(3), 203-212.
- Kang, W. C., Greenberg, R. K., Mastracci, T. M., Eagleton, M. J., Hernandez, A. V., Pujara, A. C., & Roselli, E. E. (2011). Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: intermediate outcomes and complications *J Thorac Cardiovasc Surg*, **142**(5), 1074-1083.
- Karmonik, C., Duran, C., Shah, D. J., Anaya-Ayala, J. E., Davies, M. G., Lumsden, A. B., & Bismuth, J. (2012). Preliminary findings in quantification of changes in septal motion during follow-up of type B aortic dissections *J Vasc Surg*, **55**(5), 1419-1426.
- Kim, H. Y. (2017). Statistical notes for clinical researchers: Chi-squared test and Fisher's exact test *Restor Dent Endod*, **42**(2), 152-155.

- Kim, T. K., & Park, J. H. (2019). More about the basic assumptions of t-test: normality and sample size *Korean J Anesthesiol*, **72**(4), 331-335.
- Kirkwood, M. T., S. Ullery, B. . (2018). Ask the Experts: Does Significant Oversizing Matter in the Distal Descending Thoracic Aorta? *Endovascular Today*, **17**, 68-70.
- Kodama, K., Nishigami, K., Sakamoto, T., Sawamura, T., Hirayama, T., Misumi, H., & Nakao, K. (2008). Tight heart rate control reduces secondary adverse events in patients with type B acute aortic dissection *Circulation*, **118**(14 Suppl), S167-170.
- Komutrattananont, P., Mahakkanukrauh, P., & Das, S. (2019). Morphology of the human aorta and age-related changes: anatomical facts *Anat Cell Biol*, **52**(2), 109-114.
- Kundan, M., Chebrolu, H., Muniswamappa, C., Kumar, N., Chintamani, & Varma, V. (2021). Outcomes of Management of Patients with Acute Mesenteric Ischemia: A Prospective Study *Niger J Surg*, **27**(1), 16-21.
- Landenhed, M., Engstrom, G., Gottsater, A., Caulfield, M. P., Hedblad, B., Newton-Cheh, C., Melander, O., & Smith, J. G. (2015). Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study *J Am Heart Assoc*, **4**(1), e001513.
- Lasica, R., Perunicic, J., Popovic, D., Mrdovic, I., Arena, R., Radovanovic, N., & Asanin, M. (2022). Early and Late Mortality Predictors in Patients with Acute Aortic Dissection Type B *Cardiology Research and Practice*.
- Le Huu, A., & Preventza, O. (2021). Endovascular repair of acute type B thoracic aortic dissection *Ann Cardiothorac Surg*, **10**(6), 793-800.
- Leonard, J. C. (1979). Thomas Bevil Peacock and the early history of dissecting aneurysm *Br Med J*, **2**(6184), 260-262.
- Levy, D., Goyal, A., Grigorova, Y., Farci, F., & Le, J. K. (2024). Aortic Dissection. In *StatPearls*. StatPearls Publishing
- Li, Q., Ma, W. G., Zheng, J., Xu, S. D., Chen, Y., Liu, Y. M., Zhu, J. M., Huang, L. J., & Sun, L. Z. (2019). Distal Stent Graft-Induced New Entry After TEVAR of Type B Aortic Dissection: Experience in 15 Years *Ann Thorac Surg*, **107**(3), 718-724.
- Li, Z., Wang, X., He, Y., Xiang, Y., Wu, Z., Zhang, H., & Li, D. (2022). Long-Term Aortic Remodeling After Thoracic Endovascular Aortic Repair of Acute, Subacute, and Chronic Type B Dissections *Front Cardiovasc Med*, **9**, 819501.
- Loewe, C., Czerny, M., Sodeck, G. H., Ta, J., Schoder, M., Funovics, M., Dumfarth, J., Ehrlich, M., Grimm, M., & Lammer, J. (2012). A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated *Ann Thorac Surg*, **93**(4), 1215-1222.
- Loeys, B. L., Dietz, H. C., Braverman, A. C., Callewaert, B. L., De Backer, J., Devereux, R. B., Hilhorst-Hofstee, Y., Jondeau, G., Faivre, L., Milewicz, D. M., Pyeritz, R. E., Sponseller, P. D., Wordworth, P., & De Paepe, A. M. (2010). The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome *J Med Genet*, **47**(7), 476-485.
- Lombardi, J. V., Hughes, G. C., Appoo, J. J., Bavaria, J. E., Beck, A. W., Cambria, R. P., Charlton-Ouw, K., Eslami, M. H., Kim, K. M., Leshnower, B. G., Maldonado, T., Reece, T. B., & Wang, G. J. (2020). Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections *J Vasc Surg*, **71**(3), 723-747.
- Lopes, A., Gouveia, E. M. R., Amorim, P., Fernandes, E. F. R., & Mendes Pedro, L. (2024). Current perspectives in acute type B aortic dissections: a literature review *J Cardiovasc Surg (Torino)*, **65**(2), 132-138.
- Ludbrook, J. (2013). Should we use one-sided or two-sided P values in tests of significance? *Clin Exp Pharmacol Physiol*, **40**(6), 357-361.
- Luebke, T., & Brunkwall, J. (2010). Outcome of patients with open and endovascular repair in acute complicated type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis of case series and comparative studies *J Cardiovasc Surg (Torino)*, **51**(5), 613-632.
- Luebke, T., & Brunkwall, J. (2014). Type B Aortic Dissection: A Review of Prognostic Factors and Meta-analysis of Treatment Options *Aorta (Stamford)*, **2**(6), 265-278.
- MacGillivray, T. E., Gleason, T. G., Patel, H. J., Aldea, G. S., Bavaria, J. E., Beaver, T. M., Chen, E. P., Czerny, M., Estrera, A. L., Firestone, S., Fischbein, M. P., Hughes, G. C., Hui, D. S., Kisson, K., Lawton, J. S., Pacini, D., Reece, T. B., Roselli, E. E., & Stulak, J. (2022). The Society of Thoracic Surgeons/American Association for Thoracic Surgery clinical practice guidelines on the management of type B aortic dissection *J Thorac Cardiovasc Surg*, **163**(4), 1231-1249.
- Mani, K., Clough, R. E., Lyons, O. T., Bell, R. E., Carrell, T. W., Zayed, H. A., Waltham, M., & Taylor, P. R. (2012). Predictors of outcome after endovascular repair for chronic type B dissection *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **43**(4), 386-391.

- Massmann, A., Kuniyara, T., Fries, P., Schneider, G., Buecker, A., & Schafers, H. J. (2014). Uncovered stent implantation in complicated acute aortic dissection type B J Thorac Cardiovasc Surg, **148**(6), 3003-3011.
- Matsushita, A., Tabata, M., Mihara, W., Shimamoto, T., Komiya, T., Takanashi, S., Tobaru, T., Nakao, T., Nakamura, S., & Sato, Y. (2020). Risk score system for late aortic events in patients with uncomplicated type B aortic dissection J Thorac Cardiovasc Surg, **159**(6), 2173-2183 e2171.
- Maunoir, J. P. (1802). Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrisme et la ligature d'artères. A Genève, J.J. Paschoud.
- Mimoz, O., Benoist, J. F., Edouard, A. R., Assicot, M., Bohuon, C., & Samii, K. (1998). Procalcitonin and C-reactive protein during the early posttraumatic systemic inflammatory response syndrome Intensive Care Med, **24**(2), 185-188.
- Mishra, P., Pandey, C. M., Singh, U., Gupta, A., Sahu, C., & Keshri, A. (2019). Descriptive statistics and normality tests for statistical data Ann Card Anaesth, **22**(1), 67-72.
- Moulakakis, K. G., Mylonas, S. N., Dalainas, I., Kakisis, J., Kotsis, T., & Liapis, C. D. (2014). Management of complicated and uncomplicated acute type B dissection. A systematic review and meta-analysis Ann Cardiothorac Surg, **3**(3), 234-246.
- Muhs, B. E., Vincken, K. L., van Prehn, J., Stone, M. K., Bartels, L. W., Prokop, M., Moll, F. L., & Verhagen, H. J. (2006). Dynamic cine-CT angiography for the evaluation of the thoracic aorta; insight in dynamic changes with implications for thoracic endograft treatment Eur J Vasc Endovasc Surg, **32**(5), 532-536.
- Munshi, B., Ritter, J. C., Doyle, B. J., & Norman, P. E. (2020). Management of acute type B aortic dissection ANZ J Surg, **90**(12), 2425-2433.
- Musajee, M., Katsogridakis, E., Kiberu, Y., Banerjee, C., George, R., Modarai, B., Saratzis, A., & Sandford, B. (2023). Acute Kidney Injury in Patients with Acute Type B Aortic Dissection Eur J Vasc Endovasc Surg, **65**(2), 256-262.
- Mustafi, M., Andic, M., Bartos, O., Grozinger, G., Schlensak, C., & Lescan, M. (2020). Comparison of aortic remodelling after conservative treatment or thoracic endovascular repair in type B dissections Interact Cardiovasc Thorac Surg, **30**(3), 458-464.
- Nation, D. A., & Wang, G. J. (2015). TEVAR: Endovascular Repair of the Thoracic Aorta Semin Intervent Radiol, **32**(3), 265-271.
- Nauta, F. J., Trimarchi, S., Kamman, A. V., Moll, F. L., van Herwaarden, J. A., Patel, H. J., Figueroa, C. A., Eagle, K. A., & Froehlich, J. B. (2016). Update in the management of type B aortic dissection Vasc Med, **21**(3), 251-263.
- Nebelung, H., Hoffmann, R. T., Plodeck, V., Kapalla, M., Bohmann, B., Busch, A., Weiss, N., Reeps, C., & Wolk, S. (2024). Outcome After Conservative and Endovascular Treatment of Stanford Type B Aortic Intramural Hematomas - A Single-Center Retrospective Study Vasc Endovascular Surg, **58**(5), 477-485.
- Nicholls, F. P., G. (1761). Observations concerning the body of his late Majesty Philosophical Transactions Royal Society, **52**, 265-275.
- Nienaber, C. A., Kische, S., Rousseau, H., Eggebrecht, H., Rehders, T. C., Kundt, G., Glass, A., Scheinert, D., Czerny, M., Kleinfeldt, T., Zipfel, B., Labrousse, L., Fattori, R., Ince, H., & trial, I.-X. (2013). Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial Circ Cardiovasc Interv, **6**(4), 407-416.
- Oberhuber, A., Raddatz, A., Betge, S. et al. . (2023). Interdisciplinary German clinical practice guidelines on the management of type B aortic dissection Gefässchirurgie, **28**, 28.
- Ogami, T., Arnaoutakis, G. J., Patel, H. J., Pai, C. W., Eagle, K. A., Trimarchi, S., Serna-Gallegos, D., & Sultan, I. (2023). Postoperative acute kidney injury after thoracic endovascular aortic repair for acute type B aortic dissection J Vasc Surg, **78**(4), 912-919 e911.
- Ogata, S., Marume, K., Nakai, M., Kaichi, R., Ishii, M., Ikebe, S., Mori, T., Komaki, S., Kusaka, H., Toida, R., Kurogi, K., Iwanaga, Y., Yano, T., Yamamoto, N., & Miyamoto, Y. (2021). Incidence Rate of Acute Coronary Syndrome Including Acute Myocardial Infarction, Unstable Angina, and Sudden Cardiac Death in Nobeoka City for the Super-Aged Society of Japan Circ J, **85**(10), 1722-1730.
- Onitsuka, S., Akashi, H., Tayama, K., Okazaki, T., Ishihara, K., Hiromatsu, S., & Aoyagi, S. (2004). Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections Ann Thorac Surg, **78**(4), 1268-1273.
- Ooyama, T., & Sakamoto, H. (1995). Arterial ageing of aorta and atherosclerosis--with special reference to elastin Nihon Ronen Igakkai Zasshi, **32**(5), 326-331.
- Osada, H., Kyogoku, M., Ishidou, M., Morishima, M., & Nakajima, H. (2013). Aortic dissection in the outer third of the media: what is the role of the vasa vasorum in the triggering process? Eur J Cardiothorac Surg, **43**(3), e82-88.

- Pal, D., Szilagyi, B., Berczeli, M., Szalay, C. I., Sardy, B., Olah, Z., Szekely, T., Racz, G., Banga, P., Czinege, Z., & Sotonyi, P. (2020). Ruptured Aortic Aneurysm and Dissection Related Death: an Autopsy Database Analysis *Pathol Oncol Res*, **26**(4), 2391-2399.
- Pape, L. A., Awais, M., Woznicki, E. M., Suzuki, T., Trimarchi, S., Evangelista, A., Myrmel, T., Larsen, M., Harris, K. M., Greason, K., Di Eusanio, M., Bossone, E., Montgomery, D. G., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., & O'Gara, P. (2015). Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection *J Am Coll Cardiol*, **66**(4), 350-358.
- Parsa, C. J., Williams, J. B., Bhattacharya, S. D., Wolfe, W. G., Daneshmand, M. A., McCann, R. L., & Hughes, G. C. (2011). Midterm results with thoracic endovascular aortic repair for chronic type B aortic dissection with associated aneurysm *J Thorac Cardiovasc Surg*, **141**(2), 322-327.
- Payne, D., Bockler, D., Weaver, F., Milner, R., Magee, G. A., Azizzadeh, A., Trimarchi, S., Gable, D., & Investigators, G. (2024). Five-year outcomes of endovascular treatment for aortic dissection from the Global Registry for Endovascular Aortic Treatment *J Vasc Surg*, **80**(4), 1035-1044.
- Peacock, T. B. (1843). Cases of Dissecting Aneurism, or That Form of Aneurismal Affection in Which the Sac Is Situated between the Coats of the Vessel *Edinb Med Surg J*, **60**(157), 276-302.
- Peterss, S., Mansour, A. M., Ross, J. A., Vaitkeviciute, I., Charilaou, P., Dumfarth, J., Fang, H., Ziganshin, B. A., Rizzo, J. A., Adeniran, A. J., & Elefteriades, J. A. (2016). Changing Pathology of the Thoracic Aorta From Acute to Chronic Dissection: Literature Review and Insights *J Am Coll Cardiol*, **68**(10), 1054-1065.
- Pyeritz, R. E. (2008). Marfan syndrome and related disorders *Ann Thorac Surg*, **86**(1), 335-336.
- Ray, H. M., Durham, C. A., Ocazonez, D., Charlton-Ouw, K. M., Estrera, A. L., Miller, C. C., 3rd, Safi, H. J., & Azizzadeh, A. (2016). Predictors of intervention and mortality in patients with uncomplicated acute type B aortic dissection *J Vasc Surg*, **64**(6), 1560-1568.
- Reutersberg, B., Trenner, M., Haller, B., Geisbusch, S., Reeps, C., & Eckstein, H. H. (2018). The incidence of delayed complications in acute type B aortic dissections is underestimated *J Vasc Surg*, **68**(2), 356-363.
- Reynolds, K. J., F. (2020). Optimal Landing Zone for TEVAR *Endovascular Today*.
- Robert Koch Institut. (2015). *Arterielle Hypertonie in Deutschland* (5). (Epidemiologische Bulletin).
- Rudarakanchana, N., Bicknell, C. D., Cheshire, N. J., Burfitt, N., Chapman, A., Hamady, M., & Powell, J. T. (2014). Variation in maximum diameter measurements of descending thoracic aortic aneurysms using unformatted planes versus images corrected to aortic centerline *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **47**(1), 19-26.
- Rutherford, R. B., Baker, J. D., Ernst, C., Johnston, K. W., Porter, J. M., Ahn, S., & Jones, D. N. (1997). Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version *J Vasc Surg*, **26**(3), 517-538.
- Sacco, M., Meschi, M., Regolisti, G., Detrenis, S., Bianchi, L., Bertorelli, M., Pioli, S., Magnano, A., Spagnoli, F., Giuri, P. G., Fiaccadori, E., & Caiazza, A. (2013). The relationship between blood pressure and pain *J Clin Hypertens (Greenwich)*, **15**(8), 600-605.
- Sachs, C., Vecchini, F., Corniquet, M., Bartoli, M., Barral, P. A., De Masi, M., Omnes, V., Piquet, P., Alsac, J. M., & Gaudry, M. (2024). Preemptive treatment in the acute and early subacute phase of uncomplicated type B aortic dissections with poor prognosis factors *Front Cardiovasc Med*, **11**, 1362576.
- Samsudin, I., & Vasikaran, S. D. (2017). Clinical Utility and Measurement of Procalcitonin *Clin Biochem Rev*, **38**(2), 59-68.
- Schoder, M., Czerny, M., Cejna, M., Rand, T., Stadler, A., Sodeck, G. H., Gottardi, R., Loewe, C., & Lammer, J. (2007). Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes *Ann Thorac Surg*, **83**(3), 1059-1066.
- Schoenhoff, F. S., & Carrel, T. P. (2019). Aortic Dissection in Patients with Disorders of Connective Tissue. In O. Stanger, J. Pepper, & L. Svensson (Eds.), *Surgical Management of Aortic Pathology*. Springer
- Schonhofer, B., Geiseler, J., Dellweg, D., Fuchs, H., Moerer, O., Weber-Carstens, S., Westhoff, M., & Windisch, W. (2020). Prolonged Weaning: S2k Guideline Published by the German Respiratory Society *Respiration*, 1-102.
- Shalhub, S., Roman, M. J., Eagle, K. A., LeMaire, S. A., Zhang, Q., Evangelista, A., Milewicz, D. M., Genetically Triggered Thoracic Aortic, A., & Cardiovascular Conditions, C. (2020). Type B Aortic Dissection in Young Individuals With Confirmed and Presumed Heritable Thoracic Aortic Disease *Ann Thorac Surg*, **109**(2), 534-540.
- Sievers, H. H., Rylski, B., Czerny, M., Baier, A. L. M., Kreibich, M., Siepe, M., & Beyersdorf, F. (2020). Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding

- clarity and enabling outcome prediction *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, **30**(3), 451-457.
- Song, J., Gao, S., Xie, E., Wang, W., Dai, L., Zhao, R., Zhou, C., Qiu, J., & Yu, C. (2023). Systematic Review of the Application of Computational Fluid Dynamics for Adult Aortic Diseases *Rev Cardiovasc Med*, **24**(12), 355.
- Spinelli, D., Benedetto, F., Donato, R., Piffaretti, G., Marrocco-Trischitta, M. M., Patel, H. J., Eagle, K. A., & Trimarchi, S. (2018). Current evidence in predictors of aortic growth and events in acute type B aortic dissection *J Vasc Surg*, **68**(6), 1925-1935 e1928.
- Sueyoshi, E., Sakamoto, I., Hayashi, K., Yamaguchi, T., & Imada, T. (2004). Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase *Circulation*, **110**(11 Suppl 1), II256-261.
- Sun, Q. B., Zhang, K. Z., Cheng, T. O., Li, S. L., Lu, B. X., Zhang, Z. B., & Wang, W. (1990). Marfan syndrome in China: a collective review of 564 cases among 98 families *Am Heart J*, **120**(4), 934-948.
- Suzuki, T., Mehta, R. H., Ince, H., Nagai, R., Sakomura, Y., Weber, F., Sumiyoshi, T., Bossone, E., Trimarchi, S., Cooper, J. V., Smith, D. E., Isselbacher, E. M., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., & International Registry of Aortic, D. (2003). Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) *Circulation*, **108** Suppl 1, II312-317.
- Tamme, K., Reintam Blaser, A., Laisaar, K. T., Mandul, M., Kals, J., Forbes, A., Kiss, O., Acosta, S., Bjorck, M., & Starkopf, J. (2022). Incidence and outcomes of acute mesenteric ischaemia: a systematic review and meta-analysis *BMJ Open*, **12**(10), e062846.
- Tang, Q. H., Chen, J., Long, Z., Su, X. A., Wang, Y. L., Qiu, J. Y., Qin, Z., Yang, H., Li, Q., Hu, M., & Qin, X. (2023). Long-term survival and risk analysis of thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection *iScience*, **26**(12), 108359.
- Tang, Q. H., Chen, J., Yang, H., Qin, Z., Lin, Q. N., & Qin, X. (2023). Factors Affecting False Lumen Thrombosis In Type B Aortic Dissection *Arq Bras Cardiol*, **120**(8), e20220939. (Fatores que Afetam a Trombose da Falsa Luz na Dissecção Aórtica Tipo B.)
- Tolenaar, J. L., Froehlich, W., Jonker, F. H., Upchurch, G. R., Jr., Rampoldi, V., Tsai, T. T., Bossone, E., Evangelista, A., O'Gara, P., Pape, L., Montgomery, D., Isselbacher, E. M., Nienaber, C. A., Eagle, K. A., & Trimarchi, S. (2014). Predicting in-hospital mortality in acute type B aortic dissection: evidence from International Registry of Acute Aortic Dissection *Circulation*, **130**(11 Suppl 1), S45-50.
- Tolenaar, J. L., van Keulen, J. W., Jonker, F. H., van Herwaarden, J. A., Verhagen, H. J., Moll, F. L., Muhs, B. E., & Trimarchi, S. (2013). Morphologic predictors of aortic dilatation in type B aortic dissection *J Vasc Surg*, **58**(5), 1220-1225.
- Tracci, M. C., & Clouse, W. D. (2021). Management of Acute, Uncomplicated Type B Aortic Dissection *Tech Vasc Interv Radiol*, **24**(2), 100749.
- Trimarchi, S., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., Pyeritz, R. E., Jonker, F. H., Suzuki, T., O'Gara, P. T., Hutchinson, S. J., Rampoldi, V., Grassi, V., Bossone, E., Muhs, B. E., Evangelista, A., Tsai, T. T., Froehlich, J. B., Cooper, J. V., Montgomery, D., Meinhardt, G., Myrmel, T., . . . International Registry of Acute Aortic Dissection, I. (2010). Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) *Circulation*, **122**(13), 1283-1289.
- Trimarchi, S., Jonker, F. H., Muhs, B. E., Grassi, V., Righini, P., Upchurch, G. R., & Rampoldi, V. (2010). Long-term outcomes of surgical aortic fenestration for complicated acute type B aortic dissections *J Vasc Surg*, **52**(2), 261-266.
- Trimarchi, S., Mandigers, T. J., Bissacco, D., Nienaber, C., Isselbacher, E. M., Evangelista, A., Suzuki, T., Bossone, E., Pape, L. A., Januzzi, J. L., Harris, K. M., O'Gara, P. T., Gilon, D., Hutchison, S., Patel, H. J., Woznicki, E. M., Montgomery, D., Kline-Rogers, E., & Eagle, K. A. (2023). Twenty-five years of observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) and its impact on the cardiovascular scientific community *J Thorac Cardiovasc Surg*.
- Trimarchi, S., Segreti, S., Grassi, V., Lomazzi, C., de Vincentiis, C., & Rampoldi, V. (2014). Emergent treatment of aortic rupture in acute type B dissection *Ann Cardiothorac Surg*, **3**(3), 319-324.
- Trimarchi, S., Tolenaar, J. L., Tsai, T. T., Froehlich, J., Pegorer, M., Upchurch, G. R., Fattori, R., Sundt, T. M., 3rd, Isselbacher, E. M., Nienaber, C. A., Rampoldi, V., & Eagle, K. A. (2012). Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD *J Cardiovasc Surg (Torino)*, **53**(2), 161-168.
- Tsai, T. T., Fattori, R., Trimarchi, S., Isselbacher, E., Myrmel, T., Evangelista, A., Hutchison, S., Sechtem, U., Cooper, J. V., Smith, D. E., Pape, L., Froehlich, J., Raghupathy, A., Januzzi, J. L., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., & International Registry of Acute Aortic, D. (2006).

- Long-term survival in patients presenting with type B acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection *Circulation*, **114**(21), 2226-2231.
- Tsai, T. T., Schlicht, M. S., Khanafer, K., Bull, J. L., Valassis, D. T., Williams, D. M., Berguer, R., & Eagle, K. A. (2008). Tear size and location impacts false lumen pressure in an ex vivo model of chronic type B aortic dissection *J Vasc Surg*, **47**(4), 844-851.
- Ueki, C., Sakaguchi, G., Shimamoto, T., & Komiya, T. (2014). Prognostic factors in patients with uncomplicated acute type B aortic dissection *Ann Thorac Surg*, **97**(3), 767-773; discussion 773.
- Upchurch, G. R., Jr., Escobar, G. A., Azizzadeh, A., Beck, A. W., Conrad, M. F., Matsumura, J. S., Murad, M. H., Perry, R. J., Singh, M. J., Veeraswamy, R. K., & Wang, G. J. (2021). Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines of thoracic endovascular aortic repair for descending thoracic aortic aneurysms *J Vasc Surg*, **73**(1S), 55S-83S.
- Velayudhan, B. V., Idhrees, A. M., Mukesh, K., & Kannan, R. N. (2019). Mesenteric Malperfusion in Acute Aortic Dissection: Challenges and Frontiers *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, **31**(4), 668-673.
- Wang, M. M., Gai, M. T., Wang, B. Z., Yesitayi, G., Ma, Y. T., & Ma, X. (2023). A prediction model to predict in-hospital mortality in patients with acute type B aortic dissection *BMC Cardiovasc Disord*, **23**(1), 257.
- Wang, Q., Guo, X., Brooks, M., Chuen, J., Poon, E. K. W., Ooi, A., & Lim, R. P. (2022). MRI in CFD for chronic type B aortic dissection: Ready for prime time? *Comput Biol Med*, **150**, 106138.
- Weiss, G., Wolner, I., Folkmann, S., Sodeck, G., Schmidli, J., Grabenwoger, M., Carrel, T., & Czerny, M. (2012). The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome *Eur J Cardiothorac Surg*, **42**(3), 571-576.
- Winnerkvist, A., Lockowandt, U., Rasmussen, E., & Radegran, K. (2006). A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection *Eur J Vasc Endovasc Surg*, **32**(4), 349-355.
- Xiang, D., Chai, B., Huang, J., Liang, H., Liang, B., Zhao, H., & Zheng, C. (2023). The Impact of Oversizing in Thoracic Endovascular Aortic Repair on Long-Term Outcomes in Uncomplicated Type B Aortic Dissection: A Single-Center Retrospective Study *J Endovasc Ther*, 15266028231166282.
- Xu, H., Piccinelli, M., Leshnower, B. G., Lefieux, A., Taylor, W. R., & Veneziani, A. (2018). Coupled Morphological-Hemodynamic Computational Analysis of Type B Aortic Dissection: A Longitudinal Study *Ann Biomed Eng*, **46**(7), 927-939.
- Xue, L., Luo, S., Ding, H., Zhu, Y., Liu, Y., Huang, W., Li, J., Xie, N., He, P., Fan, X., Fan, R., Nie, Z., & Luo, J. (2018). Risk of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair *J Thorac Dis*, **10**(11), 6088-6096.
- Yamada, Y., Tanno, J., Nakano, S., Kasai, T., Senbonmatsu, T., & Nishimura, S. (2016). Clinical implications of pleural effusion in patients with acute type B aortic dissection *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, **5**(7), 72-81.
- Yang, G., Ge, H., Wu, G., Zhang, Y., Zhang, L., Zhang, M., Li, X., & Zhou, M. (2022). Five-Year Results of Aortic Remodeling for Acute, Subacute, and Chronic Type B Aortic Dissection Following Endovascular Repair *Front Cardiovasc Med*, **9**, 847368.
- Yu, B., Li, T., & Liu, H. (2021). Retrospective analysis of factors associated with aortic remodeling in patients with Stanford type B aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair *J Cardiothorac Surg*, **16**(1), 190.
- Zeeshan, A., Woo, E. Y., Bavaria, J. E., Fairman, R. M., Desai, N. D., Pochettino, A., & Szeto, W. Y. (2010). Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: superiority relative to conventional open surgical and medical therapy *J Thorac Cardiovasc Surg*, **140**(6 Suppl), S109-115; discussion S142-S146.
- Zhang, L., Guan, W. K., Wu, H. P., Li, X., Lv, K. P., Zeng, C. L., Song, H. H., & Ye, Q. L. (2021). Proximal true lumen collapse in a chronic type B aortic dissection patient: A case report *World J Clin Cases*, **9**(34), 10689-10695.

8 Anhang

8.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Thorakaler Stentgraft mit distalem Ende rechts im Bild (Stentgraft zur Verfügung gestellt von apl. Prof. Dr. med. A. Gombert, Ph.D.)	9
Abbildung 2: Computertomographische Angiographie in sagittaler Ansicht einer TEVAR bei Typ B Aortendissektion	10
Abbildung 3: CTA Thorax Aufnahme in axialer Ansicht der dissezierten Aorta mit großem Entry in der Dissektionsmembran.....	12
Abbildung 4: Ishimaru Zonen der Aorta verändert nach Czerny et al., 2019.	20
Abbildung 5: True Lumen Collapse. A , CTA der dissezierten Aorta in axialer Ansicht. Ventral ist das echte Lumen zu sehen, dorsal das falsche Lumen. Die Dissektionsmembran trennt das echte von dem falschen Lumen. B , CTA der dissezierten Aorta wenige Zentimeter weiter distal in axialer Ansicht. Das falsche Lumen komprimiert das echte Lumen, die Dissektionsmembran liegt der Gefäßwand auf. C , CTA der dissezierten Aorta in sagittaler Ansicht mit langstreckigem true lumen collapse.....	22
Abbildung 6: CTA in axialer Ansicht einer dissezierten abdominellen Aorta. Die obere Polararterie der linken Niere (im Bild rechts zu sehen) entspringt aus dem falschen Lumen und weist eine Malperfusion auf.	22
Abbildung 7: CTA in koronarer Ansicht einer Typ B Aortendissektion mit einem ausgeprägten Aneurysma und Kinking der Aorta.....	24
Abbildung 8: CT-Aufnahme in axialer Ansicht mit positivem Aortenremodelling im Verlauf. A, akute Dissektion der thorakalen Aorta descendens (Aortendurchmesser: 28,2mm). B, follow-up CT-Untersuchung nach implantierter TEVAR im wahren Lumen (Aortendurchmesser: 27,6mm). Es zeigt sich ein positives Aortenremodelling.	28
Abbildung 9: CT in sagittaler Ansicht einer TEVAR mit bird beak Konfiguration im Aortenbogen.....	29
Abbildung 10: Distales Ende der Aortendissektion nach Ishimaru Zone.	36
Abbildung 11: Entry Lokalisation der Aortendissektion nach Ishimaru Zone	37
Abbildung 12: Lokalisation des proximalen Anteils des true lumen collapse nach Ishimaru Zone.....	38
Abbildung 13: Boxplot des maximalen Aortenwachstums in mm pro Jahr im follow-up der operierten Patienten nach Re-Operation (keine Re-OP:	

Median 2,9 mm/y, IQR 2,9 mm/y; Re-OP: Median 25 mm/y, IQR 30 mm/y).	43
---	----

8.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Komorbiditäten der gesamten Patienten mit einer Typ B Aortendissektion nach Überleben oder Versterben.....	33
Tabelle 2: Klinisches Erscheinungsbild der Patienten mit Typ B Aortendissektion nach Überleben oder Versterben.	34
Tabelle 3: Radiologische Merkmale der Patienten mit Typ B Aortendissektionen nach Überleben oder Versterben	35
Tabelle 4: Auflistung der Länge des jeweiligen true lumen collapse in mm	37
Tabelle 5: Auflistung der jeweilig durchgeführten Operation bei operierten Patienten.....	38
Tabelle 6: Prä-operative Laborwerte operierter Patienten nach Überleben oder Versterben	39
Tabelle 7: Post-operative Komplikationen und Verweildauern operierter Patienten mit Typ B Aortendissektion.....	40
Tabelle 8: Laborwerte und Verweildauern der Patienten mit konservativer Therapie nach Überleben oder Versterben	41
Tabelle 9: radiologische Merkmale im follow-up bei operierten Patienten	42
Tabelle 10: Auflistung der im follow-up aufgetretenen Endoleaks bei operierten Patienten.....	44
Tabelle 11: Radiologische Merkmale im follow-up bei konservativ behandelten Patienten.....	44
Tabelle 12: Positives Aortenremodelling im follow-up nach Therapie.....	45
Tabelle 13: Lokalisation des positiven Aortenremodelling im follow-up	46

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bei denjenigen bedanken, die zum Erfolg meiner Dissertation beigetragen haben.

In erster Linie gilt mein Dank meinem Doktorvater, Herr Prof. Dr. med. Gombert, der für die Planung der Studie verantwortlich war, mir die Dissertation ermöglicht hat und mir mit seinen stets wertvollen Ratschlägen und Meinungen sehr geholfen hat. Dazu hat seine Bereitstellung von Aortenprothesen meine Dissertation inhaltlich bereichert.

Ein besonderer Dank gilt meinem direkten Betreuer Herr Dr. med. Panagiotis Doukas für seine unverzichtbare Unterstützung während meiner gesamten Promotionszeit. Seine ständige Verfügbarkeit und Bereitschaft mir zu helfen, sowie seine Korrekturen und Interpretationen der Daten haben meine Arbeit richtungsweisend geprägt. Darüber hinaus bedanke ich mich für die zahlreichen Gespräche, sowohl zur Dissertation als auch zur weiteren Forschung, und für seine Rolle als Mentor.

Weiterhin danke ich den Assistenzärzten der Klinik für Gefäßchirurgie für deren Unterstützung und für die positive Arbeitsatmosphäre während der monatelangen Datenerhebung. Das von der Universitätsbibliothek angebotene Seminar „Literaturverwaltung mit EndNote“ von Frau Theresa Schlang hat mir zudem geholfen, mich mit der EndNote Software vertraut zu machen.

Ein herzlicher Dank gilt meinen Freunden und meiner Freundin, die mich bei jedem Schritt begleitet haben.

Zu guter Letzt gilt der größte Dank meinen lieben Eltern, die mir meinen gesamten Weg ermöglicht haben und mir als Vorbild dienen.

Erklärung § 5 Abs. 1 zur Datenaufbewahrung

Hiermit erkläre ich, dass die dieser Dissertation zu Grunde liegenden Originaldaten

- in der **Klinik für Gefäßchirurgie** des Universitätsklinikums Aachen,

hinterlegt sind.

Eidesstattliche Erklärung gemäß § 5 Abs. (1) und § 11 Abs. (3) 12. der Promotionsordnung

Hiermit erkläre ich, Leonard Elmar Bopp an Eides statt, dass ich folgende in der von mir selbstständig erstellten Dissertation „Klinische und radiologische Risikofaktoren bei Typ B Aortendissektionen: Einfluss auf die Krankenhausmortalität und das Aortenremodelling im follow-up“ dargestellten Ergebnisse erhoben habe:

Bei der Durchführung der Arbeit hatte ich folgende Hilfestellungen, die in der Danksagung angegeben sind.

	Doktorand: Leonard Elmar Bopp	Betreuer: Dr. med. Panagiotis Doukas	Doktorvater: apl. Prof. Dr. med. Alexander Gombert, Ph.D.	Summe (%)
Studienüberwachung		70	30	100
Studiendesign/Konzeption		40	60	100
Datenerhebung	100			100
Datenauswertung	100			100
Statistische Auswertung	100			100
Bereitstellung von Materialien		100		100
Interpretation der Datenauswertung	70	15	15	100
Verfassen der Dissertation	100			100

Lebenslauf

Leonard Elmar Bopp

geb. am 14. Februar 2000 in Cholet (Frankreich)

Universitätsausbildung

2018 - 2024	RWTH Aachen
	Studium der Humanmedizin
11.2024	3. Staatsexamen der Medizin

Schulische Laufbahn

2008 - 2018	Lycée Français de Chicago
2018	Allgemeine Hochschulreife

Berufliche Laufbahn

Seit 03.2025	Assistenzarzt Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie; Universitätsklinikum Ulm; Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. N. Rahbari
--------------	--